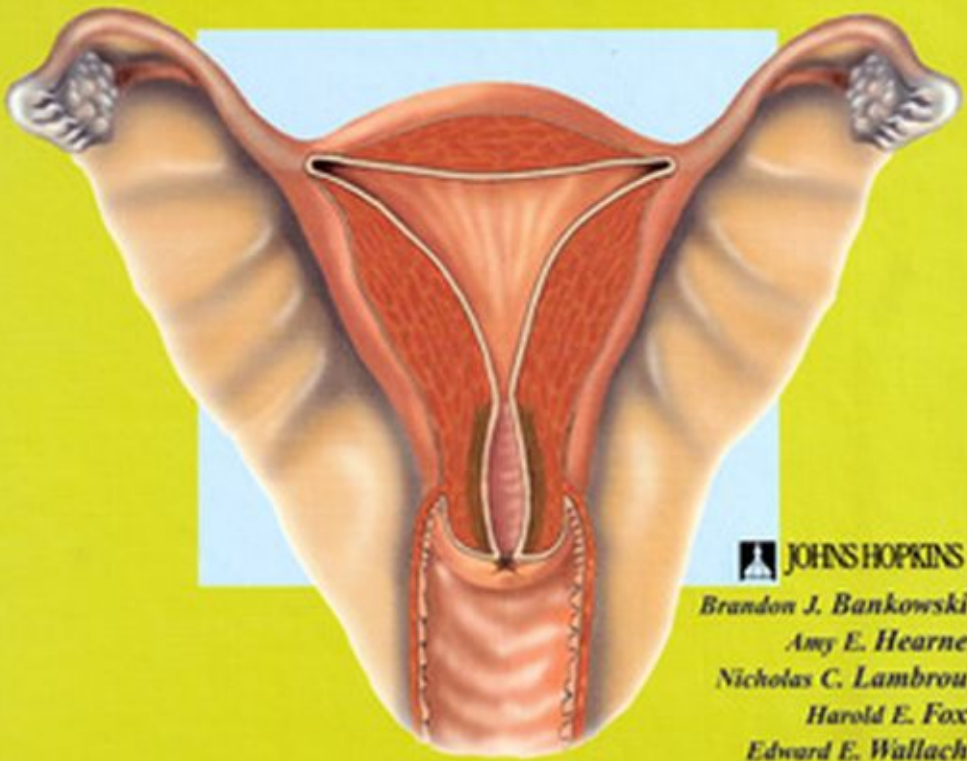
Johns Hopkins
Ginecología y Obstetricia



JOHNS HOPKINS

Brandon J. Bankowski
Amy E. Hearne
Nicholas C. Lambrou
Harold E. Fox
Edward E. Wallach

MARBÁN

booksmedicos.org

Johns Hopkins

Ginecología y Obstetricia

booksmedicos.org

Johns Hopkins Ginecología y Obstetricia

booksmedicos.org

Johns Hopkins University
School of Medicine
Baltimore, Maryland

Department of Gynecology and Obstetrics
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Brandon J. Bankowski, M.D.
Amy E. Hearne, M.D.
Nicholas C. Lambrou, M.D.
Harold E. Fox, M.D., M.Sc.
Edward E. Wallach, M.D.

Contenido

Sección I: Asistencia sanitaria en la mujer

1. **Prevención y asistencia primaria** 3
   Suzanne Davey Shipman y Harold E. Fox
2. **Enfermedades mamarias** 23
   Sven Becker y Michael Choti
3. **Cuidados intensivos** 38
   Alice W. Ko y Pamela Lipsett
4. **Asesoramiento preconcepcional y cuidados prenatales** 59
   Pascale Duroseau y Karin Blakemore

Sección II: Obstetricia

5. **Parto normal, parto quirúrgico y anomalías de la presentación fetal** 77
   Amy E. Hearne y Rita Driggers
6. **Vigilancia fetal** 96
   Dana Gossett y Karin Blakemore
7. **Complicaciones del parto** 100
   Cynthia Holcroft y Ernest Graham
8. **Complicaciones de la gestación** 107
   Dana Gossett y Edith Gurewitsch
9. **Parto pretérmino y rotura prematura de membranas** 121
   Andrea C. Scharfe y Jude P. Crino
10. **Hemorragia en el tercer trimestre** 128
    Fiona Simpkins y Cynthia Holcroft
11. **Infecciones perinatales** 133
    Dana Virgo y Gina Hanna
12. **Anomalías congénitas** 153
    Dana Gossett y Edith Gurewitsch
13. **Alteraciones endocrinas en el embarazo** 162
    Janice Falls y Lorraine Milio
14. **Trastornos hipertensivos del embarazo** 183
    Lisa Soule y Frank Witter
15. **Trastornos cardiopulmonares y embarazo** 194
    Cynthia Holcroft y Ernest Graham
16. **Trastornos renales, hepáticos y gastrointestinales y lupus erimatoso sistémico en el embarazo** 204
    Kerry L. Swenson y Christian Chisholm
17. **Trastornos hematológicos del embarazo** 214
    Suzanne Davey Shipman y Christian Chisholm

booksmédicos.org

Contenido

18. Aloinmunización ... 225
Suzanne Davey Shipman y Christian Chisholm

19. Patología quirúrgica y traumatismos en el embarazo ... 232
Ada Kagumba y Michael Lantz

20. Asistencia puerperal y lactancia materna ... 237
Julia Cron, Rita Driggers y David Nagey

21. Analgesia y anestesia obstétricas ... 244
Betty Chou y Andrew P. Harris

Sección III: Ginecología

22. Anatomía de la pelvis de la mujer ... 253
Alice W. Ko y Geoffrey W. Cundiff

23. Asistencia perioperatoria y complicaciones de la cirugía ginecológica ... 276
Sven Becker y Alfred Bent

24. Infecciones del aparato genital ... 289
Carolyn J. Alexander y Jeffrey Smith

25. Embarazo ectópico ... 305
Julie Pearson y Julie Van Rooyen

26. Dolor pélvico crónico ... 314
Lara Burrows y J. Courtland Robinson

27. Uroginecología y cirugía de reconstrucción pélvica ... 323
Lara Burrows y Geoffrey W. Cundiff

28. Anticoncepción ... 336
Julia Cron, Katie Todd y George Huggins

29. Agresión sexual y violencia doméstica ... 348
Ginger J. Gardner y Catherine A. Sewell

30. Ginecología pediátrica ... 356
Andrea C. Scharfe y Catherine A. Sewell

Sección IV: Endocrinología de la reproducción y esterilidad

31. Esterilidad y técnicas de reproducción asistida ... 377
Brandon J. Bankowski y Nikos Vlahos

32. Aborto de repetición ... 385
Diane Clarke Boykin y Nikos Vlahos

33. Leiomioma uterino ... 389
Kimberly A. Bernard y Edward E. Wallach

34. Endometriosis ... 393
Amy E. Hearne y Joseph Whelan

booksmedicos.org

Contenido

35. Amenorrea 398
Julie Huh y Joseph Whelan
36. Hemorragia uterina anómala 405
Betty Chou y Nikos Vlahos
37. Hiperandrogenismo 412
Kerry L. Swenson y Howard A. Zacur
38. Función y disfunción sexual femenina 419
Karen Hoover y Andrew Goldstein
39. Menopausia y tratamiento hormonal sustitutivo 426
Karen Hoover y Edward E. Wallach

Sección V: Oncología ginecológica

40. Lesiones vulvares benignas 435
Carolyn J. Alexander, Cornelia Liu Trimble y Edward Trimble
41. Cáncer de vulva y de vagina 439
Robert DeBernardo, Cornelia Liu Trimble y Edward Trimble
42. Neoplasia intraepitelial cervical 443
Julie Huh, Robert Bristow y Cornelia Liu Trimble
43. Cáncer de cérvix 450
Robert Bristow, Nicholas C. Lambrou y Frederick J. Montz
44. Cáncer del cuerpo uterino 472
Ginger J. Gardner y Frederick J. Montz
45. Cáncer de ovario 481
Raquel Dardik, Linda Duska y Robert Bristow
46. Enfermedad trofoblástica gestacional 500
Christine P. Nguyen y Robert Bristow
47. Quimioterapia y radioterapia 511
Nicholas C. Lambrou y Edward Trimble
48. Cuidados paliativos terminales 522
Dana Virgo y Deborah Armstrong

Sección VI: Apéndices

A. Fármacos habituales en ginecología y obstetricia 539
Janice Falls y Frank Witter
B. Abreviaturas más comunes en ginecología y obstetricia 548
Brandon J. Bankowski y Amy. E. Hearne
C. Páginas web seleccionadas 551
Brandon J. Bankowski y David Nagey
Índice 553

booksmedicos.org

Prólogo

La principal fuente de inspiración para el *Johns Hopkins Ginecología y Obstetricia* fue el clásico *Harriet Lane Handbook*, realizado por los residentes del Servicio de Pediatría Harriet Lane del Hospital Johns Hopkins bajo la supervisión de los residentes jefe, entre ellos el Dr. Henry Seidel, posteriormente Catedrático de Pediatría y Decano de la Universidad. La idea de crear un manual clínico para ginecólogos y obstetras sin duda resultaba atractiva para el personal médico de estos servicios por las siguientes razones: 1) fomenta el desarrollo académico del personal del hospital, ya que es una manera de revisar la bibliografía existente y de potenciar la elaboración de artículos relevantes tanto desde el punto de vista académico como desde el clínico; 2) anima a los residentes a trabajar en equipo para alcanzar un objetivo común el de comprender los principios de la revisión bibliográfica, la epidemiología y la estadística, y el acercamiento sistemático a la evaluación de la información científica; y 3) en un momento en el que el apoyo a la formación médica se está limitando cada vez más, proporciona medios de financiación para la educación de futuros residentes (fondos para la asistencia a conferencias y reuniones y para invertir en investigación –para todo aquello que los residentes necesitan y quieren hacer pero que requiere "ciertos fondos adicionales"). Esta es otra de la larga historia de aportaciones del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Johns Hopkins, entre los que destacan *Obstetrics* de Williams, *Operative Gynecology* de TeLinde, y otros trabajos similares de Nelly, Cullen, Novak, Howard y Georgeanna Jones, Woodruff, Rock y muchos otros.

La primera edición de este libro se publicó bajo la supervisión de Edgard E. Wallach. Su éxito y aceptación han propiciado la publicación de esta segunda edición, con la certeza de que *Johns Hopkins Ginecología y Obstetricia* ya se ha hecho un lugar entre los obstetras y ginecólogos de todo el mundo.

Me gustaría agradecer tanto a los miembros del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Johns Hopkins como a los actuales jefes de servicio, el Dr. Harold E. Fox y el Dr. Edgard E. Wallach, por su apoyo incondicional a ésta y otras iniciativas. Los autores de esta obra son futuros líderes de nuestra especialidad, y con su colaboración en este manual, reconocen y restituyen el increíble privilegio que supone formarse y trabajar "bajo la cúpula".

Estoy seguro de que esta edición y las futuras continuarán siendo esenciales para mejorar la salud de las mujeres de todo el mundo.

Timothy R. B. Johnson, M.D.
Bates Professor of the Diseases of Women and Children Chair,
Department of Obstetrics and Gynecology
Research Scientist, Center for Human Growth and Development
Professor, Women's Studies
University of Michigan

booksmédicos.org

Prefacio

En el siglo que ha transcurrido desde su fundación, el Hospital Johns Hopkins siempre ha perseguido alcanzar la mayor calidad en la atención médica y en la formación. Durante este tiempo, bajo su auspicio se han editado gran número de libros y revistas, realizados por los líderes de prácticamente todas las especialidades. Solamente en Obstetricia y Ginecología, muchos de los títulos de Johns Hopkins se han convertido en clásicos y han superado la prueba del tiempo, entre ellos *Obstetrics*, de Williams, actualmente en su 20ª edición; *Operative Gynecology* de TeLinde; *Textbook of Gynecology* de Novak; y la labor editorial de Kurgan en *Pathology of the Femenine Genital Tract* de Blaustein. Desde que se abrieron las puertas del Hospital Johns Hopkins en 1889 y sus cuatro jinetes –Welch, Osler, Halsted y Kelly– comenzaron a marcar el ritmo de la medicina moderna, se intuyó que la educación de graduados y posgraduados debe ir de la mano de la atención al paciente. *Johns Hopkins Ginecología y Obstetricia* representa una leve variación. No es el trabajo de un solo individuo, ni siquiera de un grupo de líderes de nuestra especialidad. En realidad es el fruto de la colaboración de todos los miembros del Servicio de Ginecología y Obstetricia junto con los miembros de la Facultad Johns Hopkins, con el fin de ofrecer un manual para el diagnóstico y tratamiento de problemas clínicos obstétricos y ginecológicos. La planificación y creación de este libro surge de la curiosidad, el entusiasmo y la dedicación de un equipo de residentes.

Tras su publicación, la primera edición no sólo ha circulado por Estados Unidos sino que también ha sido distribuida en otros 50 países. Ahora se lanza la segunda edición de este libro, habiendo ya demostrado ser una obra clave tanto para estudiantes como para profesionales de la medicina. Esta segunda edición ha sido actualizada, ampliada y corregida, e incluye nuevos capítulos sobre cuidados primarios, cuidados críticos, anestesia obstétrica, cuidados posparto y lactancia. Además, incorpora dos apéndices sobre fármacos de uso habitual en obstetricia y ginecología y direcciones de páginas web de utilidad. Las revisiones y ampliaciones son un testimonio de la dedicación de los miembros del servicio, quienes, a pesar de todo el tiempo que pasan en las clínicas, los quirófanos y el hospital, han conseguido sacar algo más de tiempo para la preparación de esta obra, extremadamente valiosa tanto para la formación médica como para el cuidado de los pacientes.

Este libro constituye un legado único de los miembros del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Johns Hopkins y de la Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins. Nicholas Morse fue imprescindible en la finalización de la primera edición. Fue notable su entrega a la creación del manual, sólo superada por su inestimable esfuerzo por conseguir que el proyecto fuera un éxito. Los autores y colaboradores de esta edición están enormemente agradecidos y se sienten en deuda con el excelente trabajo realizado por él y por todos aquellos que de alguna manera participaron en la primera edición.

Edgard E. Wallach, M.D.
Harold E. Fox, M.D., M.Sc.

booksmedicos.org

I

Asistencia sanitaria en la mujer

booksmedicos.org

booksmedicos.org

1

Prevención y asistencia primaria

Suzanne Davey Shipman y Harold E. Fox

I. **Función del ginecólogo en la prevención primaria.** La mayoría de las mujeres que buscan cuidados de salud en la edad reproductiva y posmenopáusica consideran al ginecólogo como su médico de asistencia primaria.

El anterior presidente del ACOG, Dr. Vicki Seltzer, estableció que «ser el médico de asistencia primaria de una mujer quiere decir ser capaz de prestar cuidados a problemas comunes y poner énfasis en aspectos como la prevención, el bienestar y la detección precoz. Creo que más que en otras especialidades, el ginecólogo tiene una gran responsabilidad en promover los cuidados preventivos y el bienestar general de la mujer» (*Obstet Gynecol*, 91/1, 1998). Este capítulo proporciona una rápida revisión de algunos componentes clave en los cuidados primarios de la mujer, no pretendiendo ser en ningún caso una revisión exhaustiva.

II. **Importancia de la detección precoz.** La detección precoz tiene un papel importante en la prevención, ya que la mayoría de las muertes ocurridas entre mujeres menores de 65 años son evitables. La detección precoz tiene dos propósitos: 1) la prevención primaria, que consiste en la identificación y control de los factores de riesgo de la enfermedad para intentar evitarla antes de que aparezca, y 2) la prevención secundaria, que consiste en el diagnóstico precoz de la enfermedad para prevenir o reducir la morbilidad y la mortalidad una vez que la enfermedad ha aparecido. Los criterios para el diseño de una adecuada prueba de detección precoz son: la enfermedad debe tener un efecto significativo en la calidad y duración de la vida; deben estar disponibles métodos aceptables de tratamiento; la enfermedad debe tener un período asintomático durante el cual la detección y el tratamiento reduzca significativamente el riesgo de morbilidad y mortalidad; el tratamiento en la fase asintomática debe proporcionar resultados terapéuticos superiores a los obtenidos si se retrasa el tratamiento una vez que aparezcan los síntomas; las pruebas deben ser aceptables y tener un coste razonable para detectar la enfermedad en período asintomático, y la incidencia de la enfermedad debe ser lo suficientemente elevada como para justificar el coste de los programas de detección precoz.

III. **Causas más importantes de mortalidad y morbilidad por edades**

A. **Entre los 13 y los 18 años.** Las principales causas de muerte son accidentes de tráfico, homicidios, suicidios y cáncer. Las principales causas de morbilidad son acné, asma, infección por *Chlamydia*, depresión, dermatitis, cefaleas, enfermedades infecciosas, gripe, heridas y traumatismos, infecciones del tracto respiratorio superior, violencia sexual, enfermedades de transmisión sexual e infecciones urinarias.

booksmedicos.org

Tabla 1-1. Prevención (13-18 años de edad)

Historia	Exploración física	Pruebas de laboratorio
Motivo de la visita Estado de salud: médico, quirúrgico, familiar Evaluación dietética/nutricional Actividad física Uso de medicinas complementarias o alternativas Tabaco, alcohol y otras sustancias adictivas Abusos/desatención Prácticas sexuales	Altura Peso Tensión arterial Caracteres sexuales secundarios (escala de Tanner) Exploración pélvica (anual a partir del comienzo de las relaciones sexuales o a partir de los 18 años) Piel	Periódicas Citología cérvico-vaginal (anual a partir del comienzo de las relaciones sexuales o a partir de los 18 años) En grupos de alto riesgo Hemoglobina Bacteriuria Enfermedades de transmisión sexual VIH Consejo genético Determinación de títulos de rubéola Prueba intradérmica de la tuberculina Perfil lipídico Glucosa en ayunas Colesterol Hepatitis C

B. **Entre los 19 y los 39 años.** Las principales causas de mortalidad incluyen los accidentes y sus secuelas, cáncer, infección por VIH y cardiopatías. Las principales causas de morbilidad son el asma, dorsalgias, enfermedades mamarias, discapacidades ortopédicas, depresión, diabetes, trastornos ginecológicos, cefaleas y migrañas, hipertensión, enfermedades infecciosas, gripe, heridas y traumatismos, infecciones del tracto respiratorio superior, violencia sexual y malos tratos, enfermedades de transmisión sexual, dermatitis y erupciones cutáneas, toxicomanías, infecciones urinarias y vaginitis.

C. **Entre los 40 y los 64 años.** Las principales causas de muerte son el cáncer, cardiopatías, enfermedades cerebrovasculares y accidentes y sus secuelas. Las principales causas de morbilidad son artritis y osteoartritis, asma, dorsalgias, enfermedades mamarias, enfermedades cardiovasculares, síndrome del túnel del carpo, deformidades o incapacidades ortopédicas, depresión, diabetes, cefaleas, hipertensión, enfermedades infecciosas, gripe, heridas y traumatismos, menopausia, infecciones del tracto respiratorio superior, obesidad, dermatitis, toxicomanías, infecciones urinarias, otras alteraciones urinarias (como la incontinencia) y las dificultades visuales.

D. **A partir de los 65 años.** Las principales causas de muerte son las enfermedades del corazón, el cáncer, enfermedades cerebrovasculares y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las principales causas de morbilidad son artritis y osteoartritis, dorsalgias, cáncer de mama, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedades cardiovasculares, deformidades e incapacidades ortopédicas, degeneración macular y del polo posterior, demencia, depresión, diabetes, alteraciones auditivas y visuales, hipertensión, hipotiroidismo y otros trastornos tiroideos, gripe, infecciones del tracto respiratorio superior, osteoporosis, lesiones dérmicas, dermatosis y dermatitis, infecciones urinarias, otras alteraciones urinarias (incluyendo incontinencia) y vértigo.

IV. **Recomendaciones para los exámenes preventivos** (tomado del *American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Primary Care*)
- **A.** Exámenes periódicos entre los 13 y los 18 años (Tablas 1-1, 1-2)
- **B.** Exámenes periódicos entre los 19 y los 39 años (Tablas 1-3, 1-4)
- **C.** Exámenes periódicos entre los 40 y los 64 años (Tablas 1-5, 1-6)

booksmedicos.org

Tabla 1-2. Evaluación y consejos (13-18 años de edad)

Sexualidad	Salud	Evaluación psicosocial	Factores de riesgo cardiovascular	Comportamientos de riesgo para la salud
Desarrollo	Higiene (incluye higiene dental); suplementos de flúor	Relaciones interpersonales/familiares	Antecedentes familiares	Prevención de lesiones
Comportamientos de alto riesgo	Evaluación dietética/nutricional (incluyendo trastornos de la alimentación)	Identidad sexual	Hipertensión	Cinturón de seguridad y casco
Prevención de embarazos no deseados	Ejercicio físico	Desarrollo de objetivos personales	Dislipidemia	Accidentes durante actividades recreativas y de ocio
Retraso en el comienzo de las relaciones sexuales	Suplementos de ácido fólico (0,4 mg al día)	Trastornos del comportamiento/ aprendizaje	Obesidad	Armas de fuego
Métodos anticonceptivos	Ingesta de calcio	Abusos/desatención	Diabetes mellitus	Alteraciones auditivas
Enfermedades de transmisión sexual		Experiencia escolar		Exposición a los rayos UV
Selección de la pareja		Relaciones con los compañeros		Suicidio: síntomas depresivos
Protección con métodos de barrera				Tabaco, alcohol, otras sustancias adictivas

Tabla 1-3. Prevención (a los 19-39 años)

Historia	Exploración física	Pruebas de laboratorio
Motivo de la visita	Altura	Periódicas
Estado de salud: médico, quirúrgico, familiar	Peso	Citología cérvico-vaginal (en población de bajo riesgo, según criterio del médico y de la paciente después de 3 resultados negativos consecutivos)
Evaluación dietética/nutricional	Tensión arterial	Grupos de alto riesgo
Actividad física	Cuello: adenopatías, tiromegalia	Hemoglobina
Uso de medicinas complementarias o alternativas	Exploración mamaria	Bacteriuria
Tabaco, alcohol y otras sustancias adictivas	Abdomen	Mamografía
Abusos/desatención	Exploración pélvica	Glucosa en ayunas
Prácticas sexuales	Piel	Colesterol
Incontinencia urinaria o fecal		Enfermedades de transmisión sexual
		VIH
		Consejo genético
		Títulos de rubéola
		Prueba intradérmica de la tuberculina
		Perfil lipídico
		Determinación de hormona estimulante del tiroides
		Colonoscopia
		Hepatitis C

D. Exámenes periódicos por encima de los 64 años (Tablas 1-7, 1-8)
E. Grupos de alto riesgo.
F. **Vacunaciones recomendadas por edades** (Tabla 1-10)

V. Nutrición (Tabla 1-11)

VI. Consejos sobre la prevención. La visita médica habitual es el momento ideal para asesorar a la paciente sobre muchas conductas relacionadas con la salud. La bibliografía ofrece pruebas de que en algunos casos el consejo proporcionado por el clínico puede ser eficaz para cambiar la conducta de la paciente.

A. Existen muchas formas de proporcionar consejos a la paciente. Las siguientes se encuentran en la *U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) Guide.*

① Diseñar los consejos para equiparar las percepciones de la paciente.
② Informar completamente a la paciente de los propósitos y de los efectos esperados de las intervenciones y cuándo esperar estos efectos.
③ Sugerir pequeños cambios en lugar de cambios grandes.
④ Ser concreto.
⑤ Reconocer que a veces es más fácil introducir nuevas conductas que eliminar otras ya establecidas.
⑥ Relacionar nuevos comportamientos con otros comportamientos anteriores.
⑦ Usar el poder de la profesionalidad.
⑧ Conseguir compromisos concretos de la paciente.
⑨ Usar una combinación de estrategias.
⑩ Implicar al personal administrativo.
⑪ Ayudarse de otras fuentes como agencias comunitarias, organizaciones nacionales de salud (p. ej., la *American Heart Association* y la *American Cancer Society*), herramientas docentes (libros, videos) y, finalmente, otros pacientes.

booksmedicos.org

Tabla 1-4. Evaluación y consejos (19-39 años de edad)

Sexualidad	Salud	Evaluación psicosocial	Factores de riesgo cardiovascular	Comportamientos de riesgo para la salud
Comportamientos de alto riesgo	Higiene (incluyendo higiene dental)	Relaciones interpersonales/familiares	Antecedentes familiares	Prevención de lesiones
Opciones de anticoncepción	Evaluación dietética/nutricional	Violencia doméstica	Hipertensión	Cinturón de seguridad y casco
Consejo genético	Ejercicio físico	Satisfacción laboral	Dislipidemia	Accidentes laborales
Prevención de embarazos no deseados	Suplementos de ácido fólico (0,4 mg al día)	Estilo de vida	Obesidad	Accidentes durante actividades recreativas y de ocio
Consejo preconcepcional en embarazos deseados	Ingesta de calcio	Trastornos del sueño	Diabetes mellitus	Armas de fuego
Enfermedades de transmisión sexual			Estilo de vida	Alteraciones auditivas
Selección de la pareja				Autoexploración mamaria
Protección con métodos de barrera				Exposición a rayos UV
Función sexual				Suicidio: síntomas depresivos
				Tabaco, alcohol, otras sustancias adictivas

Tabla 1-5. Prevención (a los 40-64 años)

Historia	Exploración física	Pruebas de laboratorio
Motivo de la visita Estado de salud: médico, quirúrgico, familiar Evaluación dietética/nutricional Actividad física Uso de medicinas complementarias o alternativas Tabaco, alcohol y otras sustancias adictivas Abusos/desatención Prácticas sexuales Incontinencia urinaria o fecal	Altura Peso Tensión arterial Cavidad oral Cuello: adenopatías, tiromegalia Mamas, axilas Abdomen Exploración pélvica Exploración rectovaginal (a partir de los 50 años) Piel	Periódicas Citología cérvico-vaginal (en población de bajo riesgo, según criterio del médico y de la paciente después de 3 resultados negativos consecutivos) Mamografía (cada 1-2 años hasta los 50 años, anualmente a partir de los 50 años) Colesterol (cada 5 años a partir de los 45 años) Sangre oculta en heces (a partir de los 50 años) Sigmoidoscopia (cada 3-5 años a partir de los 50 años) Glucosa en ayunas (cada 3 años a partir de los 45 años) Grupos de alto riesgo Hemoglobina Bacteriuria Glucosa en ayunas Enfermedades de transmisión sexual Prueba intradérmica de la tuberculina Perfil lipídico Determinación de hormona estimulante del tiroides Colonoscopia Hepatitis C

⑫ Medir los progresos mediante protocolos de seguimiento.

B. Consejos médicos basados en las **etapas del cambio**. Una vez revisadas las tablas previas, existen muchas conductas que, si se cambian, pueden mejorar el estado de salud general de la paciente. El médico debe evaluar si la paciente está preparada para realizar estos cambios o no. El método teórico de cambio se basa en etapas concretas a lo largo de un proceso continuo de cambio. Estas etapas se describen más adelante, con los propósitos específicos de cada etapa.

① **Prepropósito.** El paciente en esta fase no tiene ningún propósito de cambiar el comportamiento. El objetivo de esta etapa es introducir la duda, de modo que la persona comience a considerar la posibilidad de cambio.

② **Propósito.** La persona en esta fase considera la posibilidad de cambiar de conducta, pero a menudo se encontrará a caballo entre dos actitudes. Por ejemplo, la persona puede desear seguir fumando y, por otro lado, puede desear abandonar el hábito. El objetivo en esta etapa debe ser explorar ambos aspectos de la actitud ambivalente y ayudar a la persona a resolver esa actitud (preferiblemente hacia un cambio positivo).

③ **Preparación.** La persona en esta etapa ha decidido realizar un cambio y ha vencido la ambigüedad (p. ej., puede decidir que no quiere volver a fumar). El objetivo de esta etapa es identificar estrategias eficaces para cambiar.

④ **Acción.** La persona en esta fase está realizando un cambio en su conducta (p. ej., está dejando de fumar). Las fases de prepropósito y propósi-

booksmedicos.org

Tabla 1-6. Evaluación y consejos (a los 40-64 años)

Sexualidad	Salud	Evaluación psicosocial	Factores de riesgo cardiovascular	Comportamientos de riesgo para la salud
Comportamientos de alto riesgo Opciones de anticoncepción Consejo genético Prevención de embarazos no deseados Enfermedades de transmisión sexual Selección de la pareja Métodos de protección de barrera Función sexual	Higiene (incluyendo higiene dental) Evaluación dietética/nutricional Ejercicio físico Suplementos con ácido fólico (0,4 mg al día antes de los 50 años) Ingesta de calcio	Relaciones familiares Violencia doméstica Satisfacción laboral Planes de jubilación Estilo de vida Trastornos del sueño	Antecedentes familiares Hipertensión Dislipidemia Obesidad Diabetes mellitus Estilo de vida	Tratamiento hormonal sustitutivo Prevención de lesiones Cinturón de seguridad y casco Accidentes laborales Accidentes durante actividades recreativas y de ocio Accidentes deportivos Armas de fuego Alteraciones auditivas Autoexploración mamaria Exposición a los rayos UV Suicidio: síntomas depresivos Tabaco, alcohol, otras sustancias adictivas

Tabla 1-7. Prevención (a partir de los 65 años)

Historia	Exploración física	Pruebas de laboratorio
Motivo de la visita Estado de salud: médico, quirúrgico, familiar Evaluación dietética/nutricional Actividad física Uso de medicinas complementarias o alternativas Tabaco, alcohol y otras sustancias adictivas Abusos/desatención Prácticas sexuales Incontinencia urinaria o fecal	Altura Peso Tensión arterial Cavidad oral Cuello: adenopatías, tiromegalia Mamas, axilas Abdomen Exploración pélvica y rectovaginal Piel	Periódicas Citología cérvico-vaginal (en población de bajo riesgo, según criterio del médico y de la paciente después de 3 resultados negativos consecutivos) Análisis de orina Mamografía Colesterolemia (cada 3-5 años antes de los 75 años) Sangre oculta en heces Sigmoidoscopia (cada 3-5 años) Glucosa en ayunas (cada 3 años) Grupos de alto riesgo Hemoglobina Enfermedades de transmisión sexual VIH Prueba intradérmica de la tuberculina Perfil lipídico Determinación de la hormona estimulante del tiroides Colonoscopia Hepatitis C

to pueden llevar años antes de alcanzar la etapa de acción. El objetivo de esta etapa es proporcionar soluciones ante posibles riesgos de recaída.

⑤ **Mantenimiento.** El objetivo en esta etapa es consolidar la conducta de la persona (p. ej., mantenerse sin fumar una vez que se ha podido abandonar el hábito con éxito).

VII. Detección precoz de la arteriopatía coronaria asintomática. No existen suficientes evidencias a favor o en contra de que se realice la detección precoz de la enfermedad coronaria asintomática en mujeres de edad media o mayores usando el ECG en reposo, el ECG ambulatorio o la prueba de esfuerzo. El énfasis sobre cambios en el modo de vida, dieta, supresión del hábito tabáquico y control de la tensión arterial es una parte importante de la exploración física habitual.

VIII. Detección precoz de la hipercolesterolemia y otros trastornos del metabolismo lipídico

A. Según las recomendaciones para el tratamiento de los trastornos del colesterol del *National Cholesterol Education Program*, se debería medir el nivel de colesterol sérico total en todos los adultos mayores de 20 años al menos una vez cada 5 años; si es posible, se debería medir el colesterol HDL al mismo tiempo. Estas determinaciones se deberían hacer sin tener en cuenta el ayuno. En personas sin arteriopatía coronaria, los niveles de colesterol total por debajo de 200 mg/dl se consideran *colesterol sanguíneo deseable*, los niveles entre 200 mg y 239 mg/dl como *colesterol sanguíneo en el límite*, y los niveles por encima de 239 mg/dl se consideran *colesterol sanguíneo elevado*. El punto de corte que define el colesterol sanguíneo elevado (240 mg/dl) es un valor por encima del cual el riesgo de coronariopatía aumenta de forma brusca, y corresponde aproximadamente al percentil 80° en la población estadouni-

booksmedicos.org

Tabla 1-8. Evaluación y consejos (a partir de los 65 años)

Sexualidad	Salud	Evaluación psicosocial	Factores de riesgo cardiovascular	Comportamientos de riesgo para la salud
Función sexual Comportamientos sexuales Enfermedades de transmisión sexual Selección de la pareja Métodos de protección de barrera	Higiene (general y dental) Evaluación dietética/nutricional Ejercicio físico Ingesta de calcio	Desatención/abusos Estilo de vida Depresión/trastornos del sueño Relaciones familiares Satisfacción laboral/jubilación	Hipertensión Dislipidemias Obesidad Diabetes mellitus Estilo de vida sedentario	Tratamiento hormonal sustitutivo Prevención de lesiones Cinturón de seguridad y casco Prevención de caídas Accidentes ocupacionales Accidentes durante actividades recreativas y de ocio Armas de fuego Agudeza visual/glaucoma Alteraciones auditivas Autoexploración mamaria Exposición a los rayos UV Suicidio: síntomas depresivos Tabaco, alcohol, otras sustancias adictivas

Tabla 1-9. Grupos de alto riesgo

Grupo de alto riesgo	Intervención
Personas con diabetes mellitus	Bacteriuria
Individuos con trastornos familiares de dislipidemia, antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz, antecedentes personales de enfermedad coronaria	Colesterolemia
Individuos con antecedentes de enfermedad intestinal inflamatoria o pólipos de colon, o historia familiar de poliposis familiar, cáncer colorrectal o síndrome de cáncer familiar	Colonoscopia
Personas con parientes de primer grado con diabetes mellitus, antecedentes personales de diabetes gestacional, personas obesas o hipertensas, miembros de grupos étnicos de alto riesgo (afroamericanos, hispanoamericanos, americanos nativos)	Glucosa en ayunas cada 3 años
Residentes en áreas con escasa fluoración (<0,7 ppm)	Suplementos de flúor
Personas expuestas a teratógenos, personas que piensan en gestación por encima de los 35 años, antecedentes de trastornos genéticos o alteraciones al nacer, o con pareja o pariente con estos trastornos, personas con antepasados africanos, de Nueva Escocia (Acadia), judíos del este de Europa, del Mediterráneo o del sureste asiático	Consejo genético
Personas con antepasados caribeños, latinoamericanos, asiáticos, mediterráneos o africanos, mujeres con reglas abundantes	Hemoglobinemia
Viajeros internacionales, usuarios de drogas ilegales, personas que trabajan con primates, personas con enfermedad hepática crónica o trastornos de la coagulación, parejas sexuales de hombres bisexuales, personas no inmunes al sarampión, varicela o rubéola, manipuladores de alimentos, sanitarios, trabajadores en centros de día	Vacuna de la hepatitis A
Usuarios de drogas intravenosas y sus parejas sexuales, receptores de concentrados de factores de la coagulación, trabajadores con exposición a sangre y productos sanguíneos, pacientes y trabajadores de las unidades de diálisis, personas con enfermedad renal o hepática crónica, personas en contacto con portadores de hepatits B, personas con múltiples parejas sexuales o con contacto sexual con varones homosexuales o bisexuales activos, viajeros internacionales, trabajadores o residentes en instituciones para discapacitados psíquicos o centros correccionales	Vacuna de la hepatitis B
Personas con antecedentes de uso de drogas intravenosas, receptores de concentrados de factores de la coagulación antes de 1987, personas en diálisis crónica, personas con niveles permanentemente alterados de alanina aminotransferasa, receptores de sangre de un donante posteriormente hepatitis C-positivo, receptores de sangre o componentes u órganos antes de julio de 1992, personas con exposición laboral percutánea o mucosa a sangre infectada por hepatitis C	Pruebas de detección de hepatitis C
Personas en tratamiento por enfermedades de transmisión sexual, usuarios de drogas intravenosas, personas con antecedentes de prostitución, personas con contacto sexual actual o pasado con pareja VIH positiva, o bisexual o usuaria de drogas intravenosas, personas nacidas o residentes en un área de alta prevalencia de VIH, receptores de sangre entre 1978 y 1985, mujeres con carcinoma invasivo de cérvix, embarazadas. Se puede ofrecer la posibilidad de realizar la prueba a las pacientes que desean embarazo	Pruebas de detección de VIH
Residentes crónicos en asilos, personas con trastornos cardiorrespiratorios crónicos, con alteraciones metabólicas (diabetes, hemoglobinopatías, inmunosupresión, alteraciones renales), personal sanitario, personal de centros de día, embarazadas que estarán en el segundo o tercer trimestre durante las estaciones epidémicas. Se debe ofrecer la posibilidad de vacunación a las embarazadas con trastornos médicos, antes de la aparición de la estación epidémica, independientemente de la fase de la gestación. También se debe ofrecer la posibilidad de vacunación a cualquier persona que quiera evitar su contagio	Vacuna de la gripe

(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 1-9. ***(Continuación)***

Grupo de alto riesgo	Intervención
Individuos con niveles elevados de colesterol, los que tienen padres o hermanos con colesterolemias ≥240 mg/dl, personas con padres, abuelos o hermanos que han padecido una enfermedad coronaria prematura (<55 años) bien documentada, personas con diabetes mellitus, fumadores	Perfil lipídico
Mujeres con antecedentes de cáncer de mama, mujeres con familiares de primer grado (madre, hermana o hija) con cáncer de mama o varios parientes con antecedentes de cáncer de mama premenopáusico o cáncer de mama y ovario	Mamografía
Se debe ofrecer la posibilidad de vacunación a los adultos nacidos en 1957 o más tarde (una dosis de triple vírica) si no existe evidencia de inmunidad o de haber recibido una dosis de vacuna después del primer año de edad; también se ofrecerá la posibilidad de revacunación a los vacunados entre 1963 y 1967 (dos dosis); al personal sanitario, estudiantes que comienzan el colegio, viajeros internacionales y mujeres con rubéola negativa en el posparto, se les debe ofrecer una segunda dosis	Vacuna triple vírica
Personas con patología crónica como enfermedad pulmonar, diabetes, alcoholismo, hepatopatía crónica, fístula de líquido cefalorraquídeo, asplenia orgánica o funcional, personas expuestas a un ambiente con brotes de infección neumocócica, pacientes inmunocomprometidos (enfermos con VIH, neoplasia sólida o hematológica, en tratamiento esteroideo o quimioterápico), embarazadas con enfermedad crónica. Puede ser apropiada la revacunación después de 5 años en ciertos grupos de alto riesgo	Vacuna antineumocócica
Mujeres en edad reproductiva sin evidencia de inmunidad	Título de anticuerpos antirrubéola
Personas con historia de múltiples parejas sexuales o una pareja sexual con múltiples contactos, personas con contacto con otras con cultivos positivos para enfermedades de transmisión sexual, individuos con antecedentes de episodios repetidos de enfermedades de transmisión sexual, usuarios de clínicas de enfermedades de transmisión sexual. Todos los adolescentes sexualmente activos y otras mujeres asintomáticas con alto riesgo de infección deben someterse a pruebas de detección	Pruebas de detección de enfermedades de transmisión sexual
Individuos con exposición laboral o recreativa a la luz solar, personas con antecedentes familiares o personales de cáncer de piel, personas con evidencia clínica de lesiones precursoras	Exploración cutánea
Personas con antecedentes familiares importantes de enfermedad tiroidea, personas con enfermedades autoinmunes (la evidencia de hipotiroidismo subclínico puede relacionarse con perfiles lipídicos patológicos)	Determinación de hormona estimulante del tiroides
Individuos con infección por VIH, personas en contacto estrecho con personas de las que se sabe o se sospecha que padecen tuberculosis, personas con factores médicos de riesgo que se sabe que incrementan el riesgo de enfermedad si se infectan, individuos nacidos en países con alta prevalencia de tuberculosis, pacientes emanciados, desnutridos, alcohólicos, usuarios de drogas intravenosas, residentes crónicos en residencias (p. ej., centros correccionales, instituciones para discapacitados mentales, asilos), personal sanitario en instituciones de alto riesgo	Prueba intradérmica de la tuberculina
Todos los individuos adolescentes o adultos susceptibles, incluyendo trabajadores sanitarios, los contactos de pacientes inmunocomprometidos, profesores, trabajadores de centros de día, residentes y trabajadores de instituciones, colegios, prisiones o instalaciones militares, viajeros internacionales, mujeres no gestantes en edad reproductiva	Vacuna antivaricela

Adaptado de OB-Gyns revise screening recomendations; expanded atesting for diabetes, HIV and Hepatitis C advised [news release]. Washington: American College of Obstetricians and Gynecologists, November 30, 1999, con autorización.

booksmedicos.org

Tabla 1-10. Vacunas recomendadas

13-18 años	19-39 años	40-64 años	Mayores de 65 años
Periódicas Tétanos-difteria (una vez entre los 11 y los 16 años) Hepatitis B (una tanda de vacunación en los no inmunizados previamente) Grupos de alto riesgo Vacuna antigripal Hepatitis A Vacuna antineumocócica Vacuna anti sarampión-parotiditis-rubéola Vacuna antivaricela	Periódicas Tétanos-difteria (cada 10 años) Grupos de alto riesgo Sarampión-parotitis-rubéola Hepatitis A Hepatitis B Gripe Neumococo Varicela	Periódicas Tétanos-difteria (cada 10 años) Grupos de alto riesgo Sarampión-parotitis-rubéola Hepatitis A Hepatitis B Gripe Neumococo Varicela	Periódicas Tétanos-difteria (cada 10 años) Gripe (anual) Neumococo (una sola dosis) Grupos de alto riesgo Hepatitis A Hepatitis B Varicela

dense adulta (*National Health and Nutrition Examination Survey III*). Un nivel de colesterol HDL por debajo de 35 mg/dl se considera *bajo*, y constituye un factor de riesgo para coronariopatía. La Tabla 1-12 resume estas categorías.

B. Las **recomendaciones del *National Cholesterol Education Program*** hacen hincapié en el tratamiento de las dislipidemias de acuerdo con los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Uno de los primeros pasos en la evaluación de la hipercolesterolemia es la exclusión de causas secundarias de hiperlipidemia.

C. La **evaluación del riesgo de coronariopatía** ayuda a determinar el tipo de tratamiento que debe iniciarse y la frecuencia con la que deben analizarse los lípidos plasmáticos. En el caso de la prevención primaria de la coronariopatía, el objetivo del tratamiento es conseguir un nivel de colesterol LDL menor de 160 mg/dl en pacientes con un solo factor de riesgo. El nivel de colesterol LDL deseable en pacientes con dos o más factores de riesgo es de 130 mg/dl o menor. En pacientes con enfermedad coronaria demostrada, el nivel de colesterol LDL debe reducirse hasta menos de 100 mg/dl. Son facto-

Tabla 1-11. Necesidades dietéticas recomendadas en mujeres (1989)

	No gestante				
Nutriente	15-18 años	25-50 años	Gestante	Lactante	Fuentes
Ácido fólico (μg)	400	400	400	240	Vegetales de hoja verde, hígado
Calcio (mg)	1.200	800	1.200	1.200	Lácteos
Proteínas (g)	44	50	60	65	Carne, pescado, pollería, lácteos
Energía (kcal)	2.200	2.200	2.500	2.800	Proteínas, grasas, carbohidratos

Adaptado de National Research Council. *Recommended dietary allwances*, 10.ª ed. Washington: National Academy Press, 1989, con autorización.

booksmedicos.org

Tabla 1-12. Clasificación de riesgo de la hipercolesterolemia en pacientes sin enfermedad coronaria

Clasificación	Colesterol total	Colesterol LDL	Colesterol HDL
Deseable	200 mg/dl (5,15 mmol/l)	<130 mg/dl (<3,35 mmol/l)	≥60 mg/dl (≥1,55 mmol/l)
Límite del alto riesgo	200-239 mg/dl (5,15-6,20 mmol/l)	130-159 mg/dl (3,35-4,10 mmol/l)	35-59 mg/dl (0,90-1,55 mmol/l)
Alto riesgo	≥240 mg/dl (≥6,20 mmol/l)	≥160 mg/dl (≥4,15 mmol/l)	>35 mg/dl (<0,90 mmol/l)

HDL, lipoproteína de alta densidad; LDL, lipoproteína de baja densidad.
Adaptado del National Cholesterol Education Program. Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (adult treatment panel II). Bethesda, MD: National Cholesterol Education Program, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 1993:5. DHSS Publication No. (NIH) 93-3095, con autorización.

res de riesgo negativos los siguientes: edad igual o mayor a 45 años en varones, 55 años o mayor en mujeres o mujeres posmenopáusicas sin tratamiento hormonal sustitutivo, antecedentes familiares de coronariopatía de inicio precoz (infarto agudo de miocardio o muerte súbita antes de los 55 años en el padre u otro pariente varón de primer grado, o antes de los 65 años en la madre u otro pariente mujer de primer grado), hábito tabáquico actual, hipertensión, colesterol HDL por debajo de 35 mg/dl, diabetes mellitus. Un factor de riesgo positivo es un nivel de colesterol HDL por encima de 60 mg/dl.

D. **Tratamiento**. Según las recomendaciones del *National Cholesterol Education Program*, las modificaciones de la dieta, el ejercicio y el control del peso son las bases del tratamiento de la dislipidemia. Una dieta de tipo II, con un contenido total de grasas menor del 30% de las calorías totales y una cantidad de grasas saturadas del 8% al 10% de las calorías totales puede ayudar a reducir los niveles de colesterol LDL en algunos pacientes. Una dieta rica en fibra también puede ser de ayuda. Las opciones más habituales del tratamiento farmacológico de las dislipidemias consisten en la administración de resinas fijadoras de ácidos biliares, inhibidores de la HMG-CoA reductasa, el ácido nicotínico y los derivados del fibrato (Tabla 1-13). En la mayoría de los pacientes con hipercolesterolemia, los inhibidores de la β-hidroxi-β-metilglutaril-coenzima A reductasa son los fármacos de elección, ya que reducen los niveles de colesterol LDL de forma más eficaz. El gemfibrozil o el ácido nicotínico pueden ser mejores opciones para los pacientes con hipertrigliceridemia significativa (Tabla 1-14). Otras posibilidades en casos seleccionados son la terapia estrogénica sustitutiva, la plasmaféresis e incluso la cirugía en casos graves refractarios al tratamiento.

IX. Detección precoz de la hipertensión

A. La **hipertensión se define como** una TA sistólica de 140 mm Hg o mayor, una TA diastólica de 90 mm Hg o mayor o la necesidad de medicación antihipertensiva. El objetivo de la detección precoz y el tratamiento de la hipertensión es reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular y de la morbimortalidad asociada. Se estima que existe hipertensión en 43 millones de norteamericanos, siendo más frecuente en afroamericanos y en adultos mayores. La hipertensión es un factor de riesgo principal para coronariopatía, insuficiencia cardíaca congestiva, muerte súbita, rotura de un aneurisma aórtico, enfermedad renal y retinopatía. Las complicaciones de la hipertensión se encuentran entre las patologías más frecuentes y graves en EE.UU., por lo que los esfuerzos encaminados a reducir la TA podrían tener un impacto importante sobre la morbilidad y mortalidad de la población. Véase Tabla 1-15.

booksmedicos.org

Tabla 1-13. Agentes hipolipemiantes

Agente	Clasificación FDA durante el embarazo	Dosis
Resinas fijadoras de ácidos biliares		
Colestiramina	C	Comenzar 4 g al día o dos veces al día, máximo 25 g/dosis (dividida en dos veces)
Colestipol	?	Comenzar 2 g al día, aumentar 2 g cada 1-2 meses
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas)		
Atorvastatín	X	Comenzar 10 mg al día, máximo 80 mg al día
Cerivastatín	X	Comenzar 0,4 mg al día; 0,2-0,3 mg v.o. al día si ClCr <60
Fluvastatín	X	Comenzar 20-40 mg al día, máximo 80 mg al día
Lovastatín	X	Comenzar 20 mg al día, máximo 80 mg con la cena; máximo 20 mg al día si se asocia a niacina, fibratos o ciclosporina
Pravastatín	X	10 mg, 20 mg o 40 mg al acostarse, 10 mg al día si existe enfermedad hepática o renal
Simvastatín	X	Comenzar 20 mg al día, máximo 80 mg al día o 10 mg al día si se asocia a niacina, fibratos o ciclosporina. Tomar con las comidas
Análogos del ácido fíbrico		
Clofibrato	C	500 mg 4 veces al día
Gemfibrozil	C	600 g 2 veces al día
Otros		
Fenofibrato	C	Comenzar 67 mg al día, doblar la dosis cada 4-8 semanas según respuesta, máximo 200 mg al día, tomar con las comidas
Ácido nicotínico	C	Comenzar 50-100 mg dos o tres veces al día, aumentar lentamente hasta un máximo de 9 g al día
Niacina	C	Comenzar 250 mg al día, aumentar la dosis cada 4-7 días, hasta un máximo de 8 g al día

ClCr, aclaramiento de creatinina; HMG-CoA, β-hidroxi β-metilglutaril coenzima A.

Categoría C de la FDA: Se han demostrado efectos adversos en animales, pero no se han podido realizar estudios controlados en humanos, o bien no se han realizado estudios en animales.

Categoría X de la FDA: Los estudios en animales o en humanos demuestran anomalías fetales o riesgo fetal. El uso de estas medicaciones está contraindicado durante el embarazo o en mujeres que pueden quedarse embarazadas.

Nota: las dosis mínimas de mantenimiento no son necesariamente equivalentes cuando se cambia de una marca a otra. Véase apéndice A para ver categorías de los fármacos durante la gestación.

B. Se recomienda la **medición periódica de la TA** en todas las personas de 21 años o mayores. El intervalo óptimo de medición no se ha podido establecer, y depende del criterio del facultativo. Las opiniones actuales están a favor de medir la TA al menos una vez cada 2 años si las últimas mediciones de TA diastólica y sistólica eran inferiores a 85 mm Hg y 140 mm Hg, respectivamente, y anualmente si la medición de la TA diastólica era de 85 mm Hg a 89 mm Hg. No se debe diagnosticar hipertensión por una única medición de la TA. Se deben obtener mediciones elevadas en más de una ocasión a lo largo de 3 visitas separadas. En adultos, los criterios actuales para el diagnóstico de

booksmedicos.org

Tabla 1-14. Efectos secundarios y cambios en los valores séricos de los lípidos con diferentes fármacos hipolipemiantes

Clase de fármaco	Colesterol total (%)	LDL (%)	HDL (%)	Triglicéridos	Efectos secundarios
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa	↓ 15-30	↓ 20-60	↑ 5-15	↓ 10%-40%	Miositis, mialgias, aumento de los niveles de transaminasas
Resinas fijadoras de ácidos biliares	↓ 20	↓ 10-20	↑ 3-5	↑ o neutral	Pérdida del gusto, hinchazón, estreñimiento, pirosis
Ácido nicotínico	↓ 25	↓ 10-25	↑ 15-35	↓ 20%-50%	Sofocos, náuseas, intolerancia a la glucosa, pruebas hepáticas anormales
Análogos del ácido fíbrico	↓ 15	↓ 5-15	↑ 14-20	↓ 20%-50%	Náuseas, erupción cutánea

↑, incremento; ↓, descenso; HDL, lipoproteína de alta densidad; HMG-CoA, β-hidroxi-β-metilglutaril coenzima A; LDL, lipoproteína de baja densidad.

hipertensión son una TA diastólica media de 90 mm Hg o mayor o una TA sistólica media de 140 mm Hg o mayor, o ambas. Una vez confirmada la hipertensión, se debe aconsejar sobre cambios en la actividad física, en el peso corporal, en la ingesta de sodio en la dieta y en el consumo de alcohol. También se debe prestar atención a otros factores de riesgo cardiovascular, como la hipercolesterolemia y el hábito tabáquico, y se deben ofrecer intervenciones adecuadas si es preciso. La decisión de comenzar tratamiento farmacológico se basa en el grado de hipertensión, edad y presencia de otros riesgos de enfermedad cardiovascular (p. ej., tabaco, hipercolesterolemia), presencia de otras enfermedades (diabetes, obesidad, enfermedad vascular periférica), o daño orgánico (p. ej., hipertrofia ventricular izquierda, aumento del nivel de creatinina). Se deben administrar los fármacos antihipertensivos según las recomendaciones actuales y con especial atención a las normas para mejorar el cumplimiento terapéutico. (Para más detalles, consultar un texto médico específico).

X. **Detección precoz de la diabetes.** La diabetes mellitus es un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por hiperglucemia. La diabetes provoca complicaciones que afectan a los ojos, riñones y nervios, y se asocia con un aumento de la incidencia de enfermedad cardiovascular. La diabetes puede ser el resultado de defectos en la secreción de insulina, de su acción o de ambos.

A. Criterios diagnósticos

① Síntomas de diabetes y una concentración casual de glucosa en plasma de 200 mg/dl o más. Se define *casual* como la medición en cualquier momento del día sin tener en cuenta la última ingesta. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicada; o

booksmedicos.org

Tabla 1-15. Clasificación de la TA en el adulto y recomendaciones de seguimiento

Categoría	Sistólica (mm Hg)		Diastólica (mm Hg)	Recomendaciones de seguimiento
Óptima	<120	y	<80	Repetir en 2 años
Normal	<130	y	<85	Repetir en 2 años
Normal alta	130-139	o	85-89	Repetir en un año
Hipertensión				
Etapa 1	140-159	o	90-99	Confirmar en 2 meses
Etapa 2	160-139	o	100-109	Evaluar o remitir para estudio en un mes
Etapa 3	≥180	o	≥110	Evaluar o remitir para estudio inmediatamente o en una semana según la situación clínica

Adaptado de The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program, 1997:11-13. NIH Publication No. 98- 4080, con autorización.

② Glucosa en plasma en ayunas de 126 mg/dl o más. Se define *ayunas* como un período de al menos 8 horas sin ingesta calórica; o

③ Un nivel de glucosa en plasma a las 2 horas de 200 mg/dl o más durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa. La prueba debe realizarse según las normas de la OMS, usando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.

④ El término **deterioro de la glucosa en ayunas** se define como un nivel de glucosa en plasma en ayunas de entre 110 mg y 125 mg/dl. La intolerancia a la glucosa se define como un valor de glucosa en plasma a las 2 horas de 140 mg/dl o más, pero menor de 200 mg/dl durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa.

B. Criterios para la detección de la diabetes en individuos asintomáticos no diagnosticados

① Se debe considerar la detección de la diabetes en cualquier persona de 45 años o mayor; si los resultados son normales, se deben repetir las pruebas cada 3 años.

② Se debe considerar la posibilidad de realizar las pruebas en personas más jóvenes o más frecuentemente si:

- **a.** Existe obesidad (más del 120% del peso deseable o un índice de masa corporal de 27 kg/m^2 o mayor).
- **b.** Existe un familiar en primer grado con diabetes.
- **c.** Hay miembros de poblaciones de alto riesgo (p. ej., afroamericanos, hispanoamericanos, americanos nativos, americanos asiáticos o naturales de las islas del océano Pacífico).
- **d.** Han tenido un recién nacido con peso superior a 4.000 g o han sido diagnosticadas de diabetes gestacional.
- **e.** Padecen hipertensión (TA de 140/90 o mayor).
- **f.** Tienen un nivel de colesterol HDL de 35 mg/dl o menor o un nivel de triglicéridos de 250 mg/dl o mayor, o ambos.
- **g.** Tienen un deterioro previo en la prueba de tolerancia a la glucosa o en la glucemia en ayunas.

③ (Para más detalles, consultar textos específicos sobre el tratamiento.)

XI. Detección precoz del cáncer de mama. El cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en las mujeres de EE.UU.; el riesgo de desarrollar un cáncer de mama

booksmedicos.org

Tabla 1-16. Normas de detección precoz del cáncer de mama en mujeres asintomáticas a partir de los 40 años

Modalidad de detección	ACS y ACR	NCI	NCCN	ACP[a]	USPSTF	ACOG
Mamografía en 2 proyecciones	Anual	Bianual	Anual	Bianual	Anual o bianual	Anual[b]
Comenzar a los	40 años	40 años	40 años	50 años	50 años	40 años
Edad máxima	Ninguna	69 años	Ninguna	74 años	69 años	Ninguna
Exploración clínica de la mama	Anual	Recomendado	Anual	Recomendado	Anual	Anual
Autoexploración mamaria	Recomendado	Recomendado	Recomendado	Recomendado	Ninguna	Recomendado

ACOG, American College of Obstetricians and Gynecologists; ACP, American College of Physicians; ACR, American College of Radiology; ACS, American Cancer Society; NCCN, National Comprehensive Cancer Network; NCI, National Cancer Institute; USPSTF, U.S. Preventive Services Task Force.

[a] *Otras recomendaciones:* American College of Preventive Medicine: las mismas que el ACP, excepto que no existe edad límite para la detección precoz.

[b] Mamografía cada 1-2 años entre los 40 y los 49 años, anual a partir de los 50 años.

Adaptado de Overmoyer B. Breast cancer screening. *Med Clin North Am* 1999;83(6):1443-1466, vi-vii, con autorización.

aumenta desde 1:25 a los 40 años hasta 1:8 a los 80 años. Además de la edad, existen otros factores que determinan el riesgo de una mujer de padecer un cáncer de mama, como la edad de la menarquia, la edad del primer embarazo a término, la presencia de mutaciones en los genes *BRCA1* o *BRCA2*, antecedentes familiares de cáncer de mama y presencia de patología mamaria benigna de alto riesgo. Para las mujeres con bajo riesgo, el *American College of Obstetricians and Gynecologists* recomienda realizar una mamografía cada 1 ó 2 años en la década de los 40, y anualmente a partir de entonces. La mamografía se realiza además de la exploración física anual. El USPSTF recomienda la detección sistemática cada 1 ó 2 años, con mamografía aislada o mamografía y exploración física anual en mujeres entre 50 y 69 años. Existen todavía controversias sobre el intervalo adecuado para realizar la mamografía (Tabla 1-16). En mujeres asintomáticas entre los 50 y los 69 años, los datos sugieren una reducción del 30% en la mortalidad del cáncer de mama si se realiza mamografía anual o bianual y exploración física. Hay datos controvertidos que intentan demostrar una reducción del 20% en la mortalidad del cáncer de mama si se realiza mamografía anual en mujeres entre 40 y 49 años. Los problemas de morbilidad asociada en mujeres mayores de 70 años complican los datos que apoyan la detección precoz en este grupo de edad. Aunque faltan datos que apoyen la reducción de la mortalidad asociada a la autoexploración mamaria, se recomienda como modalidad de detección precoz a partir de los 25 años.

XII. Detección precoz del carcinoma colorrectal. El cáncer colorrectal es el tercer cáncer en frecuencia y la segunda causa de muerte por cáncer en EE.UU. Los factores de riesgo son antecedentes familiares de cáncer colorrectal, antecedentes personales de pólipos colónicos o cáncer colónico, antecedentes personales de enfermedad inflamatoria intestinal y los síndromes de poliposis familiar.

A. Según el USPSTF, se recomienda la detección precoz con pruebas anuales de sangre oculta en heces o sigmoidoscopia (con una periodicidad no especificada), o ambas, en todas las personas de 50 años o mayores.

B. Otras recomendaciones para la detección en individuos con riesgo medio a partir de los 50 años incluye la detección de sangre oculta en heces anualmente, *o* la rectosigmoidoscopia cada 5 años, *o* la detección de sangre oculta

booksmedicos.org

en heces anualmente con rectosigmoidoscopia cada 5 años, *o* el enema de bario con doble contraste con rectosigmoidoscopia cada 5 años, *o* la rectosigmoidocolonoscopia cada 10 años.

C. Las personas con uno o más pólipos mayores de 1 cm deben someterse a colonoscopia. Existen otras recomendaciones más específicas para personas con alto riesgo (véanse otros textos médicos para más detalles).

XIII. **Detección precoz del cáncer de cérvix.** Se recomienda la detección precoz del cáncer de cérvix mediante la citología cérvico-vaginal en toda mujer que tenga o haya tenido relaciones sexuales, y tenga cérvix.

A. Las citologías deben comenzar a los 18 años o con el inicio de la actividad sexual, y deben repetirse anualmente hasta obtener tres resultados consecutivos negativos; a partir de entonces, la citología debe realizarse al menos cada 3 años (se debe continuar realizando anualmente en todas las mujeres que no sean de bajo riesgo).

B. No existe suficiente evidencia para recomendar o desaconsejar un límite superior para la citología cérvico-vaginal, pero se suele recomendar suspender las pruebas de detección por encima de los 65 años si las pruebas previas han sido repetidamente negativas (USPSTF).

XIV. **Detección precoz del cáncer de ovario.** El cáncer de ovario es la mayor causa de mortalidad de todos los cánceres ginecológicos. La supervivencia mejora cuando la enfermedad se diagnostica antes de la diseminación pero, por desgracia, son pocos los casos que se diagnostican estando el cáncer confinado al ovario. No se recomienda la detección sistemática del cáncer de ovario mediante ecografía, medición de marcadores tumorales o exploración pélvica. La conveniencia de realizar mediciones del CA-125 como parte de un programa de detección multimodal requiere una evaluación más profunda mediante ensayos controlados, ya que ninguno de estos métodos ha demostrado beneficios en el diagnóstico precoz del cáncer de ovario. El *National Cancer Institute* está llevando a cabo un ensayo multicéntrico para valorar la utilidad de la ecografía transvaginal y la medición del CA-125 para reducir la mortalidad del cáncer de ovario.

A. Las mujeres con dos o más familiares afectadas por un cáncer de ovario tienen un 3% de probabilidades de tener un síndrome de cáncer ovárico hereditario, y deben ser valoradas por un genetista para definir su riesgo individual. El *Cancer Genetics Studies Consortium* ha recomendado, en mujeres portadoras de la mutación del gen *BRCA1*, la ecografía transvaginal y la medición del CA-125 anual o bianualmente a partir de los 25 a los 35 años.

B. Factores de riesgo: el factor de riesgo significativo más importante es la presencia de una historia familiar positiva. El riesgo acumulado de desarrollar un cáncer de ovario para una mujer con dos o más parientes de primer grado con cáncer de ovario es del 7%. Este riesgo aumenta de 17 a 50 veces si existe un síndrome de cáncer hereditario, como el cáncer de ovario o mama hereditario (*BRCA1*) o el síndrome de Lynch II. La edad avanzada también se asocia con un riesgo aumentado, mientras que la multiparidad, el uso de anticonceptivos orales, la ligadura tubárica y la histerectomía disminuyen el riesgo.

XV. **Detección precoz de la depresión.** La depresión mayor afecta a 20 millones de adultos anualmente en los EE.UU. El riesgo acumulado de desarrollar un episodio de depresión mayor en la mujer es del 10% al 25%. La depresión es de 2 a 3 veces más frecuente en la mujer que en el hombre. Sin embargo, cerca del 80% de los casos de depresión pasan sin diagnóstico. Los factores que pueden predisponer a la mujer a padecer una depresión incluyen las pérdidas perinatales, la infertilidad, los abortos, los abusos sexuales o el maltrato físico, un bajo nivel socioeconómico, la falta de apoyo, el aislamiento y los sentimientos de falta de ayuda, antecedentes familiares de alteraciones del ánimo, la pérdida de un progenitor en la infancia (antes de los 10 años), antecedentes de toxicomanía y menopausia.

booksmedicos.org

A. Los **criterios de diagnóstico** de la depresión mayor son los siguientes: deben existir al menos 5 de los 9 síntomas siguientes durante al menos 2 semanas para cumplir la definición de episodio de depresión mayor, y al menos uno de los síntomas debe ser el ánimo deprimido o la pérdida de interés o del placer. Los síntomas deben representar un cambio en los niveles previos de ánimo de la paciente.

① Humor deprimido durante la mayor parte del día, la mayoría de los días
② Disminución marcada del interés o del placer por ciertas actividades
③ Cambio significativo en el apetito o el peso corporal
④ Insomnio o hipersomnia la mayoría de los días
⑤ Retardo psicomotor o agitación evidente la mayoría de los días
⑥ Cansancio o pérdida de energía la mayoría de los días
⑦ Sentimientos de no valer la pena o culpabilidad inapropiada la mayoría de los días
⑧ Disminución en la capacidad de razonar, concentrarse o tomar decisiones
⑨ Ideas recurrentes de muerte o suicidio

B. Categorías diagnósticas

① **Episodio de depresión mayor.** Un episodio; los síntomas deben desarrollarse a lo largo de días o semanas, y deben ser experimentados por el paciente o por otros.
② **Trastorno depresivo mayor.** Uno o más episodios de depresión mayor.
③ **Trastorno distímico.** Ánimo deprimido de forma crónica la mayor parte de los días durante dos o más años, y al menos dos de los síntomas de la lista que define el episodio depresivo mayor.
④ **Trastorno depresivo no especificado.** En esta categoría se incluyen alteraciones como el trastorno disfórico premenstrual.

C. No existen suficientes pruebas para recomendar o desaconsejar el uso sistemático de **cuestionarios estandarizados** para detectar depresión en la mujer asintomática. Los médicos deben tener un alto índice de sospecha de síntomas depresivos en las personas con riesgo de padecer la enfermedad (véase anteriormente). Existen muchas herramientas de detección que pueden ayudar a identificar a las personas con mayor riesgo de deprimirse; estas herramientas están diseñadas para valorar la gravedad de la depresión. Se recomienda la detección precoz cuando se sospecha la presencia de una depresión. Métodos de autoevaluación orientados por síntomas que se usan habitualmente son el *General Health Questionnaire*, el *Beck Depression Inventory*, el *Symptom Checklist*, el *Inventory of Depressive Symptoms* y la *Zung Depression Scale*. Si las puntuaciones sobrepasan cierto límite, la paciente debe someterse a exploraciones más exhaustivas.

D. Tratamiento. Se deben identificar en primer lugar las causas tratables de depresión; por ejemplo, puede estar relacionada con la menstruación, el embarazo, el período perinatal o la perimenopausia. Puede existir también una relación entre la depresión y ciertas medicaciones como los anticonceptivos orales o los fármacos usados en la terapia hormonal sustitutiva (particularmente el componente gestagénico).

① **Tratamiento psicosocial.** Las terapias más habituales incluyen la psicoterapia para corregir conflictos interpersonales y para facilitar el desarrollo de habilidades interpersonales; la terapia cognitivo-conductual para corregir pensamientos negativos y comportamientos asociados, y terapias de pareja para reducir conflictos de pareja. En pacientes con depresión leve o moderada, las terapias psicosociales pueden usarse de forma aislada o junto a medicaciones antidepresivas.
② **Tratamiento farmacológico.** Una gran proporción de mujeres mejoran o incluso se curan completamente con la medicación apropiada. Los factores que hay que considerar en el tratamiento farmacológico son la gravedad de los síntomas, la recurrencia de los episodios (dos o más episodios previos), la cronicidad, la presencia de características psicóti-

booksmedicos.org

cas como alucinaciones o delirios, la presencia de síntomas de melancolía, antecedentes familiares, la respuesta previa a la medicación, la respuesta incompleta a la psicoterapia aislada y las preferencias de la paciente.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento especial a Gail L. Sawyer, MD, por sus consejos y su revisión del capítulo.

booksmedicos.org

2

Enfermedades mamarias

Sven Becker y Michael Choti

Para muchas mujeres, el ginecólogo constituye el primer eslabón en la cadena de la asistencia primaria, por lo que es necesario que conozca una gran variedad de problemas relacionados con la salud de la mujer. Por ello es preciso que el ginecólogo sea capaz de evaluar y tratar las enfermedades de la mama. A todo ello hay que sumar la importancia que tiene el cáncer de mama en la salud global de la mujer. Este capítulo facilitará al ginecólogo práctico los aspectos más importantes del conocimiento, detección, diagnóstico y tratamiento de esta patología maligna, desafortunadamente tan frecuente.

I. **Anatomía.** La mama adulta está situada entre la segunda y la sexta costillas del eje vertical y entre el borde lateral esternal y la línea medioaxilar en el eje horizontal. El tejido mamario también se extiende a la axila, formando la *cola axilar de Spence*.

La mama está compuesta por tres variedades principales de tejidos: la piel, el tejido subcutáneo y el tejido mamario, formado por parénquima y estroma. El parénquima se divide en 15 a 20 segmentos que convergen en el pezón según una disposición radial. En el pezón desembocan entre 5 y 10 conductos colectores mayores. En cada conducto drena un lóbulo formado por 20 a 40 lobulillos. Cada lobulillo consta de 10 a 100 alvéolos. El principal aporte de sangre a la mama proviene de las arterias torácica y mamaria internas. El drenaje linfático es unidireccional desde la superficie hasta los plexos linfáticos profundos, y de ahí hacia los ganglios linfáticos axilares (el 97%) y hacia los de la cadena mamaria interna (el 3%).

II. **Métodos de detección y diagnóstico de la patología mamaria**

A. **Exploración mamaria.** Debe realizarse un examen físico completo de la mama por parte de un facultativo una vez al año. El examen cuidadoso requiere cierto tiempo, además de constituir un indicador para la mujer de la calidad de la atención proporcionada.

① **Inspección.** Se debe comenzar la inspección con la paciente sentada con los brazos relajados a los lados. Debe examinarse tanto el contorno y la simetría de las mamas como los cambios en la piel o cicatrices, posición de los pezones o aparición de masas. Se debe observar si hay eritema o edema. En ocasiones puede verse una umbilicación de la piel y una retracción del pezón cuando a la paciente se le pide que apoye las manos sobre su cabeza o que apriete las manos contra las caderas, contrayendo así los músculos pectorales.

② **Palpación.** Se realiza mejor con la porción lisa de los dedos. La mama de la paciente debe palparse de una forma metódica, tanto en círculos concéntricos como por cuadrantes, hasta que se haya palpado la mama entera (Fig. 2-1).

Deben palparse las áreas axilar y supraclavicular completas para detectar adenopatías. Debe examinarse la mama entera desde la clavícula hasta el margen costal en ambas posiciones, de pie y tumbada. Los nódulos localizados cerca de la pared torácica se estudian mejor con la paciente recostada.

Cualquier tumoración o masa palpable debe evaluarse y biopsiarse en la mayoría de los casos, a pesar del aspecto mamográfico, para descartar malignidad y llegar a un diagnóstico definitivo. Muchas pacientes tienen un parén-

booksmedicos.org

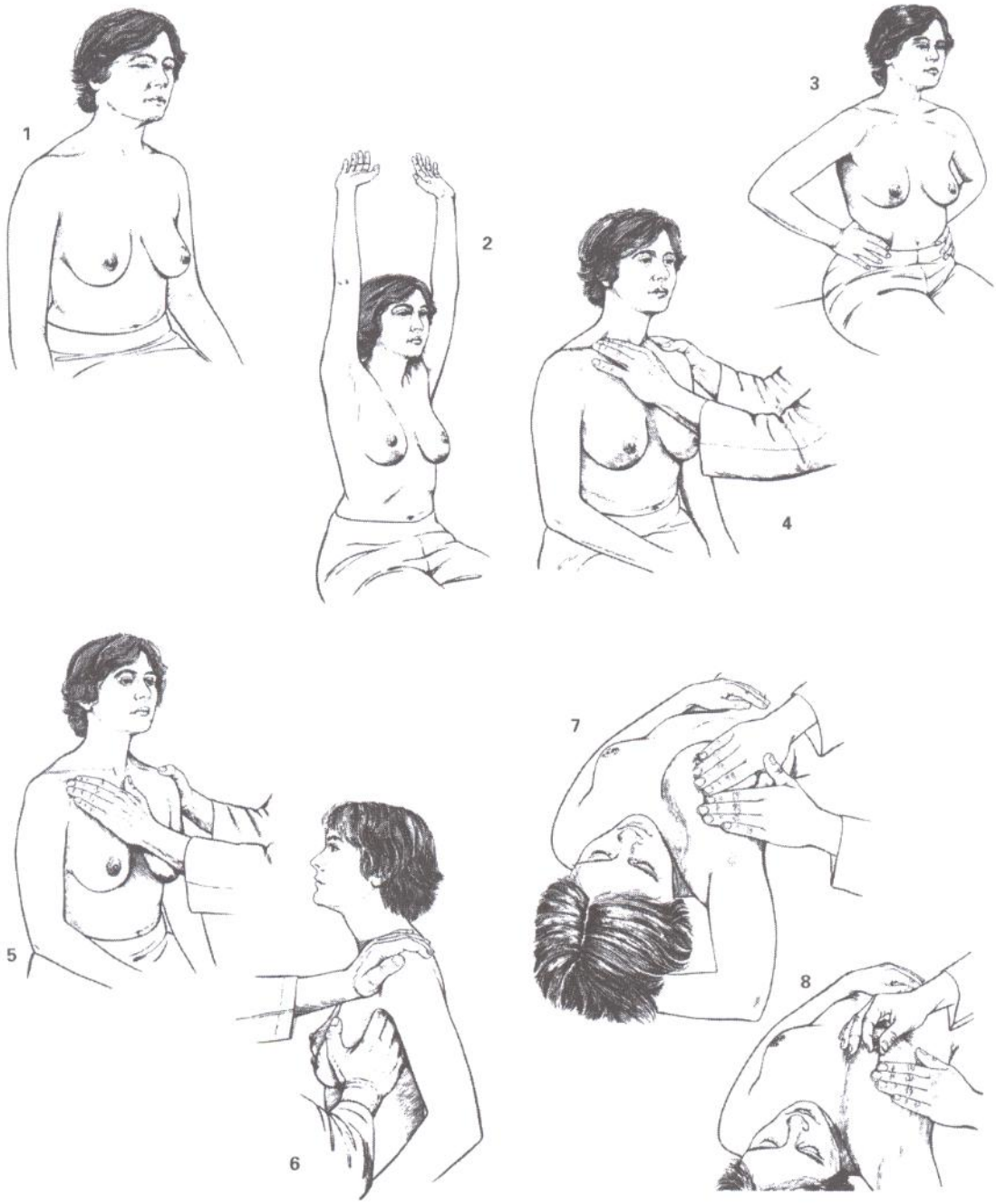


Figura 2-1. Exploración mamaria. (Tomado de Scott JR, y cols. *Danforth's obstetrics and gynecology*, 7.ª edición. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins, 1994, con autorización.)

quima mamario nodular normal que puede hacer difícil la detección de una masa dominante. El cáncer de mama que se presenta como una masa es a menudo indoloro, y presenta una consistencia firme con bordes mal delimitados. Puede estar unido a la piel o a la fascia subyacente. El momento óptimo para el examen de la mama es durante los primeros 10 a 14 días después de la menstruación, cuando la influencia hormonal es menor. El pezón también debe examinarse por si existe secreción por él, además de ser observado por posibles cambios de la piel, incluyendo retracción, eritema y descamación. Todos los hallazgos positivos deben anotarse por escrito y, si es posible, acompañarse de un dibujo.

booksmedicos.org

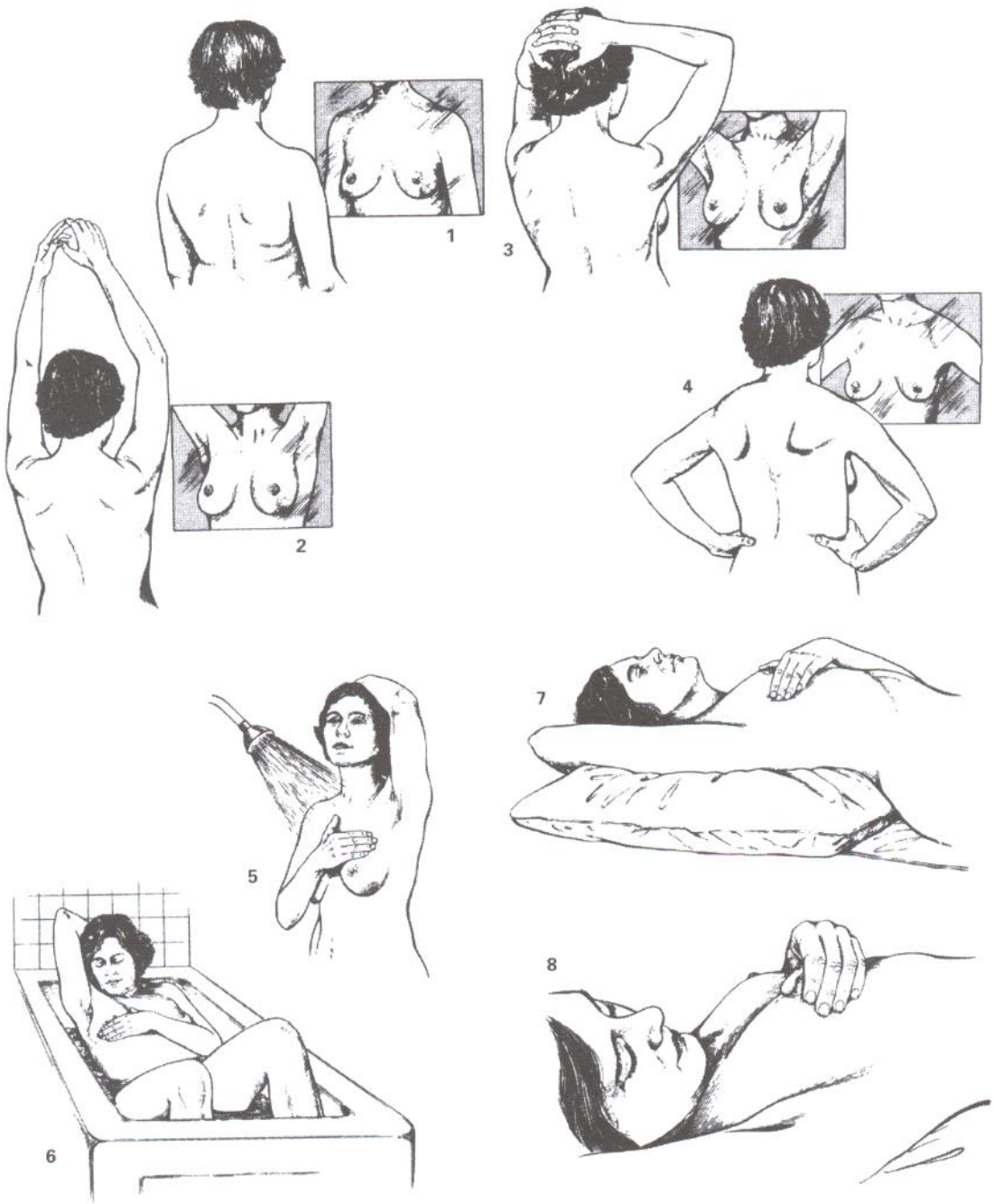


Figura 2-2. Autoexploración mamaria. (Tomado de Scott JR, y cols. *Danforth's obstetrics and gynecology*, 7.ª edición. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins, 1994, con autorización.)

B. **Autoexploración mamaria.** Se recomienda a todas las mujeres después de los 20 años de edad con una periodicidad mensual. Es una técnica que debe enseñarse a la paciente. Se debe comenzar el examen con una inspección delante del espejo en una habitación bien iluminada (Fig. 2-2). La mujer debe inspeccionar sus mamas con las manos a lo largo de los lados y luego levantarlas sobre su cabeza. Debe buscar anomalías en el contorno de la mama, asimetrías, cambios de la piel, alteraciones en el pezón o secreción. La paciente debe ser instruida para palpar las zonas supraclaviculares y axilares buscando masas o nódulos. Luego debe colocarse en posición supina con una almohada debajo de la espalda en el lado de la mama

booksmedicos.org

que está siendo examinada, para rotar su tórax de forma que la mama que se está examinando quede aplastada simétricamente contra la pared torácica. La paciente entonces debe palpar sistemáticamente cada cuadrante de su mama, incluyendo el área debajo del pezón. Los pezones deben ser exprimidos para poner en evidencia cualquier tipo de secreción. La paciente debe buscar masas u otros cambios desde el examen previo. Si hay cualquier hallazgo de interés, debe ponerse en contacto inmediatamente con su médico.

C. **Mamografía de detección.** Quizá constituya el método más útil para detectar precozmente el cáncer de mama. En ensayos clínicos aleatorios la mamografía de detección ha demostrado que puede reducir la mortalidad del cáncer de mama hasta un 30% en mujeres con edades entre 50 y 69 años. Sin embargo, menos del 40% de las mujeres, incluso en este grupo de edad, se someten a la realización de las mamografías de la forma recomendada. Aunque los datos en grupos de edad menor son menos evidentes, el *American College of Obstetricians and Gynecologists* y la *American Cancer Society* recomiendan la realización de una mamografía de detección cada 1 ó 2 años en todas las mujeres entre los 40 y los 49 años, y anualmente en las mujeres mayores de 50 años. Aunque los datos en mujeres mayores de 70 años son escasos, el American College of Obstetricians and Gynecologists también recomienda las exploraciones anuales en este grupo de edad. La mamografía puede detectar sólo el 90% de los cánceres en mujeres asintomáticas. Por ello, este método de detección no elimina la necesidad de realizar exploraciones mamarias cuidadosas. La mamografía de detección, para que se considere adecuada, debe incluir al menos dos proyecciones de cada mama: una proyección mediolateral y una proyección craneocaudal.

   La mamografía es una parte esencial del examen de las mujeres con una masa palpable incluso cuando la presencia de un cáncer es evidente. La mamografía en tales situaciones es más útil para evaluar otras áreas de la mama. Las anomalías mamográficas características del cáncer de mama incluyen las imágenes espiculadas con densidad de tejido blando, microcalcificaciones y distorsión de la arquitectura de la mama sin masa evidente. Las microcalcificaciones pueden producirse con o sin una masa asociada. Las calcificaciones sospechosas aparecen en acúmulos, y son con frecuencia pleomórficas y de pequeño tamaño comparadas con las calcificaciones benignas. Aproximadamente el 15% de los cánceres no se detectan en la mamografía. Esto es cierto tanto para las lesiones pequeñas como para las grandes, y especialmente en las pacientes más jóvenes. Si una lesión se palpa en el examen físico pero no aparece en una mamografía debe hacerse una biopsia.

D. **Mamografía diagnóstica.** La mamografía diagnóstica se realiza cuando se ha detectado ya la presencia de una lesión como resultado de un examen físico o de una mamografía de detección. La mamografía diagnóstica supone una técnica más elaborada, con la realización de proyecciones magnificadas y el uso de la compresión de tejidos.

   Siempre es importante comparar las mamografías con los estudios diagnósticos o de detección que se hayan podido realizar previamente.

E. **Ecografía.** La ecografía es particularmente útil para distinguir las lesiones quísticas de las sólidas. Las características ecográficas sospechosas de cáncer incluyen masas sólidas con bordes mal definidos o lesiones quísticas complejas. La aparición de sombras posteriores a la lesión es otra característica típica de malignidad. Actualmente se encuentra en estudio la utilidad de la ecografía Doppler en los vasos periféricos de la lesión. En algunas ocasiones puede usarse la ecografía junto con la mamografía como técnica de detección en mujeres con mamas especialmente densas o con cambios quísticos pronunciados.

F. **Resonancia magnética (RM).** La RM comienza a tener un papel relevante en el estudio del cáncer de mama en pacientes seleccionadas. La sensibilidad de la RM es superior a la de la mamografía; sin embargo, su escasa especificidad hace que resulte menos útil como método de detección. La técnica es capaz no sólo de estudiar las características estructurales de la lesión, sino que, cuando se usa junto con la administración de medios de contraste, es capaz de obtener imágenes mejoradas de las características de vascularización de la lesión. Se están llevando a cabo estudios más extensos para definir mejor el papel de la RM en el diagnóstico de la enfermedad mamaria, así como para determinar si este método de diagnóstico por imagen puede mejorar las tasas de detección y el resultado clínico con una mejor relación coste-beneficio.

booksmedicos.org

G. Biopsia de la mama

① La **punción-aspiración con aguja fina** ha sido usada tradicionalmente para obtener material celular para evaluación citológica. Éste método es rápido y menos invasivo que otros métodos. Implica la introducción de una aguja de calibre estrecho (22 G) dentro de una lesión conectada a una jeringa a la que se aplica presión negativa. Habitualmente se realizan varias introducciones de la aguja en la lesión para obtener muestras más celulares. Es importante reseñar que este procedimiento diagnóstico, aunque puede detectar de forma eficaz la presencia de células malignas, no suele ser capaz de distinguir entre carcinomas invasivos e *in situ*.

② **Biopsia del núcleo tumoral.** En la etapa actual de cirugía mamaria conservadora es esencial la obtención de un diagnóstico preciso preoperatorio que permita a la paciente sopesar las opciones en caso de malignidad antes de tomar una decisión definitiva. En caso de lesiones palpables, la biopsia del núcleo tumoral proporciona una información clínica más útil que la punción-aspiración con aguja fina. Para realizar este tipo de biopsia se usa una aguja de calibre grueso para obtener la muestra, que consiste en fragmentos cilíndricos o núcleos de tejido que son enviados para la evaluación histológica. Se pueden hacer secciones tanto congeladas como permanentes. Con frecuencia se toman múltiples núcleos, a menudo cuatro o cinco. Este método se realiza frecuentemente bajo control mamográfico, ecográfico o directamente en caso de lesiones palpables. Se han desarrollado últimamente nuevas técnicas para obtener muestras mayores, como los dispositivos Mammotome y Abby. Estos métodos utilizan imágenes guiadas y succión para conseguir mejores muestras tisulares.

Durante estos procedimientos, si existen dudas sobre si la anormalidad mamográfica ha podido ser distorsionada (lo cual puede afectar potencialmente el tratamiento), se puede insertar un pequeño clip metálico o marcador.

③ **Biopsia escisional.** Se realiza de forma habitual bajo anestesia local. Con este abordaje, la anomalía es extirpada completamente. Puede realizarse tanto en lesiones palpables como en las no palpables. La escisión de las anomalías mamográficas no palpables se realiza mediante la localización con aguja y arpón, denominándose **biopsia mamaria localizada por aguja, arpón o biopsia con marcaje**. Con esta técnica, una aguja o arpón (o ambos) se localizan inicialmente en el área de la lesión bajo control mamográfico. La paciente es después conducida al quirófano, donde se realiza la biopsia escisional de la zona de la punta de la aguja. Siempre se debe realizar un control radiográfico de la muestra durante la cirugía para confirmar la escisión completa de la lesión sospechosa original.

H. La **valoración de las lesiones palpables de la mama** requiere una historia cuidadosa, que incluya antecedentes familiares, exploración clínica y exploración radiológica. En la mayoría de los casos la masa es indolora. La presencia de dolor no debe conducir a una falsa seguridad, ya que hasta el 10% de las pacientes con cáncer de mama pueden presentar dolor de mama. Los síntomas menos frecuentes incluyen la secreción por el pezón, un eritema o ulceración sobre el pezón, un eritema difuso de la mama, las adenopatías y los síntomas asociados con metástasis a distancia. El aumento del tamaño de la mama, con o sin una masa palpable, el eritema y la *piel de naranja* son las señales de un cáncer de mama localmente avanzado, y a veces pueden confundirse con una mastitis. Cualquier mujer que no se encuentre en período de lactancia con una infección en la mama debe ser vigilada cuidadosamente. Se debe realizar una biopsia más pronto que tarde, particularmente si la «infección» no se resuelve pronto.

La ecografía y aspiración con aguja son útiles en la diferenciación entre lesiones quísticas y sólidas. Cualquier masa que no desaparece en la palpación con la aspiración, que presenta un contenido hemático o que no desaparece completamente en el estudio ecográfico es una indicación para la biopsia escisional o central.

I. Valoración de las anomalías mamográficas. Existen múltiples hallazgos radiológicos que generalmente requieren la consulta quirúrgica y la consideración de una biopsia de mama incluso cuando el examen físico no sea relevante (Tabla 2-1).

Cuando la mamografía de detección de una mujer es ambigua, debe realizarse una mamografía diagnóstica con proyecciones especiales y decidir si se realiza una

booksmedicos.org

Tabla 2-1. Hallazgos radiológicos sospechosos de cáncer de mama

Aumento de densidad de los tejidos blandos, especialmente si los límites están mal definidos radiológicamente
Microcalcificaciones agrupadas en un área de la mama
Microcalcificaciones en el interior o asociadas a una densidad de tejidos blandos
Densidad asimétrica o distorsión del parénquima
Nueva alteración radiológica en comparación con placas previas

biopsia diagnóstica. Si los estudios mamográficos no son concluyentes se puede considerar la posibilidad de realizar un nuevo estudio en 3 a 6 meses. Las técnicas biópsicas para las lesiones mamográficamente anómalas no palpables incluyen la biopsia escisional mediante localización con arpón y la biopsia estereotáxica del núcleo.

III. Problemas benignos frecuentes de la mama

A. Mastalgia. Es el motivo de consulta al médico más frecuente. Aunque la mayor parte de las pacientes con dolor tienen una causa benigna, hasta un 10% de las pacientes con cáncer presentan dolor asociado, a menudo relacionado con una masa. El dolor de mama benigno puede ser tanto cíclico como no cíclico. El dolor mamario no cíclico puede tener varias causas, incluyendo fluctuaciones hormonales, adenomas firmes, ectasia ductal y macroquistes. El dolor no cíclico también puede provenir de estructuras musculoesqueléticas tales como la inflamación de los músculos pectorales por un esfuerzo o un traumatismo. La costocondritis es otra causa frecuente de dolor mamario. Sin embargo, en la mayoría de los dolores mamarios no cíclicos la causa definitiva no se determina. Aunque el cáncer de mama puede presentarse sólo con dolor, esto es poco frecuente. La evaluación de la paciente debe incluir una historia y un examen físico completos, así como una mamografía en las mujeres mayores de 35 años de edad para excluir una densidad sospechosa como causa del dolor. A las pacientes que no tienen una masa dominante se las puede tranquilizar. En la mayoría de las pacientes la mastalgia remite espontáneamente, aunque en ocasiones después de meses o años. En grandes estudios no se ha demostrado que la restricción de sustancias con metilxantinas (café, té) sea superior al placebo, pero pueden producir alivio en algunas pacientes individuales. Si está indicado el tratamiento, una opción puede ser la píldora anticonceptiva (píldora anticonceptiva oral combinada con estrógeno y progestágeno). Una alternativa la constituye el danazol (100 mg a 400 mg/día durante 3-6 meses) o el tamoxifeno (10 mg/día durante 3-6 meses).

B. La **secreción por el pezón** es una queja de presentación frecuente. No toda la secreción por el pezón es patológica, y debe intentarse clasificar este flujo como fisiológico, patológico o como galactorreico, basándonos en la historia, el examen físico y la prueba del guayaco.

① **Secreción fisiológica.** No es espontánea y generalmente es bilateral. Procede de múltiples conductos y es generalmente de carácter seroso. Puede estar causada por estrógenos exógenos o tranquilizantes o por la estimulación del pezón. Este tipo de secreción no está asociado a enfermedad mamaria subyacente y no requiere evaluación posterior. Es suficiente tratamiento tranquilizar a la mujer.

② La **galactorrea** suele ser también una secreción bilateral, multiductal, de características lechosas. La galactorrea puede tener una variedad de causas, incluyendo el traumatismo de la pared torácica, el uso de anticonceptivos orales, las fenotiazinas, los antihipertensivos y los fármacos tranquilizantes. Varias anomalías endocrinas darán origen a la galactorrea, incluyendo los síndromes con amenorrea, los adenomas pituitarios y el hipotiroidismo. Puede realizarse una evaluación de la anomalía endocrina con un nivel de prolactina y unas pruebas de función tiroidea. La hiperprolactinemia debe evaluarse mediante TC y las pruebas de visión de campo.

booksmedicos.org

③ **Secreción patológica.** Se localiza con frecuencia en un único conducto. Generalmente es un flujo espontáneo intermitente. Puede ser gris-verdoso, seroso o sanguíneo. La causa más frecuente de secreción patológica es la enfermedad benigna de la mama incluso si ésta contiene sangre. Debe identificarse el cuadrante de la mama donde la presión produce la secreción para localizar el conducto. La prueba para sangre oculta en el material secretado es útil para identificar el flujo sanguíneo. También se puede realizar un estudio citológico. Una mamografía debe formar parte de la evaluación de las pacientes con una secreción patológica. Se debe realizar una biopsia si existe anomalía mamográfica o masa asociada. También se debe considerar la cirugía en casos de secreción persistente o secreción sanguinolenta, realizando una *escisión del conducto terminal*. Las causas benignas de la secreción patológica del pezón incluyen el papiloma intraductal, la ectasia ductal y los cambios fibroquísticos. El carcinoma supone sólo el 5% de las secreciones patológicas, y del 3% al 11% de las mujeres con cáncer tienen una secreción del pezón asociada.

C. Infecciones de la mama

① **Mastitis puerperal.** Es una celulitis aguda de la mama en una mujer en período de lactancia. Si el tratamiento no se inicia precozmente, la mastitis puerperal podría progresar a la formación de un absceso. La mastitis generalmente se produce en las primeras semanas de lactancia. En la inspección, se observa a menudo una celulitis con un patrón en forma de cuña en una porción de la piel de la mama. El tejido afecto está rojo, caliente y muy dolorido. Generalmente no hay drenaje purulento por el pezón porque la infección está alrededor más que en el sistema colector. Son frecuentes tanto la fiebre alta con escalofríos como un síndrome seudogripal, que en ocasiones preceden a la aparición del eritema. El *Staphylococcus aureus* es el organismo más frecuente, y el tratamiento antibiótico debe cubrir a este organismo. El tratamiento antibiótico recomendado es dicloxacilina, 500 mg v.o. cuatro veces al día durante 10 días. La paciente debe ser animada a continuar con la lactancia materna o a usar un sacaleches para facilitar el drenaje de los segmentos afectados. También son beneficiosos la presión manual y el calor en las áreas congestivas. Puede formarse un absceso si la mastitis puerperal no se trata precozmente o si falla la respuesta al tratamiento. La fluctuación puede no existir, y puede ser difícil de detectar debido a los numerosos tabiques fibrosos dentro de la mama. Si la mastitis puerperal no se resuelve rápidamente con tratamiento, está indicada la incisión y el drenaje con cultivos.

② La **mastitis no puerperal** es rara. Este tipo de infección se localiza a menudo en la zona subareolar con un área de dolor, eritema e induración. La paciente no suele presentar afectación general. La mastitis no puerperal suele ser una infección polimicrobiana que incluye anaerobios. El tratamiento antibiótico debe proporcionar una cobertura apropiada a base de clindamicina o metronidazol y un antibiótico betalactámico que cubra los gérmenes penicilinasa-resistentes. Todas las inflamaciones mamarias deben hacer sospechar la presencia de un carcinoma inflamatorio de mama, y no se debe demorar la realización de una biopsia de piel, sobre todo en mujeres mayores. Las biopsias de piel se pueden realizar fácilmente usando el mismo instrumental que se utiliza para la biopsia de piel de la vulva. Si una mastitis no puerperal no responde rápidamente a los antibióticos, se debe realizar una mamografía y una biopsia de piel.

D. La **mastopatía fibroquística** constituye un motivo de consulta frecuente. Se da sobre todo en mujeres premenopáusicas. Los síntomas comunes son dolor y dolorimiento bilateral, más a menudo localizado en la región subareolar o en la superoexterna de la mama. Estos síntomas se notan más a menudo durante los 7 ó 14 días anteriores a la menstruación. El dolor se debe probablemente al edema del estroma, a la dilatación ductal y a algún grado de inflamación, pero la verdadera etiología no está clara. Esta característica debe considerarse una variación de la normalidad y no una enfermedad, aunque algunas mujeres pueden estar debilitadas significativamente por síntomas persistentes. El tratamiento debe incluir exámenes periódicos y técnicas de imagen si está indicado. Los anticonceptivos orales suprimen los síntomas en el 70% al 90% de las pacientes. Los analgésicos, como el acetamino-

booksmedicos.org

fen, la aspirina y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, también son útiles. A menudo es suficiente asegurar a la paciente que los síntomas no se relacionan con ninguna enfermedad o trastorno patológico serio. Histológicamente se pueden diferenciar los cambios fibroquísticos no proliferativos de los cambios fibroquísticos proliferativos. Los cambios **no proliferativos** incluyen microquistes que pueden progresar para formar macroquistes que aparecen como masas palpables. Los **cambios fibroquísticos proliferativos** pueden consistir en hiperplasia del epitelio ductal con estratificación. Se trata de un diagnóstico histológico y no clínico.

Cuando se acompaña de atipia celular, la enfermedad fibroquística se asocia con un riesgo cinco veces superior de cáncer de mama. La proliferación intraductal puede provocar papilomas intraductales, que es la causa más importante de telorrea sanguinolenta.

E. Lesiones mamarias benignas

① **Fibroadenomas.** Son las lesiones de mama más frecuentes encontradas en las mujeres menores de 25 años. El crecimiento generalmente es gradual, y puede haber dolorimiento cíclico ocasional. Si la lesión es palpable, aumenta de tamaño o molesta psicológicamente, debe considerarse la biopsia escisional o enucleación. El tratamiento conservador puede ser apropiado para lesiones pequeñas que no son palpables y que han sido identificadas como fibroadenomas por la mamografía, ecografía o biopsia del núcleo. El seguimiento cuidadoso es esencial. Un carcinoma en el seno de un fibroadenoma es un acontecimiento poco frecuente. Una rara variante maligna del fibroadenoma llamada *cystosarcoma phyloides* se trata con resección extensa. Las recurrencias locales son frecuentes, pero las metástasis son raras.

② **Quistes mamarios.** Pueden encontrarse en mujeres premenopáusicas o posmenopáusicas. El examen físico a menudo no puede distinguir los quistes de las masas sólidas. La ecografía y la aspiración del quiste pueden ser diagnósticas. En estos casos no se necesita más tratamiento. Si un quiste no se resuelve con la aspiración, recurre en 6 semanas o es complejo en la ecografía, debe conseguirse una consulta quirúrgica.

③ **Necrosis grasa.** Se asocia frecuentemente con un traumatismo mamario y produce una masa mamaria. También se ha descrito después de la biopsia de mama, infección, ectasia ductal y mamoplastia de reducción, así como después de la lumpectomía y radioterapia para el carcinoma de mama. La necrosis grasa puede aparecer en cualquier lugar, pero lo más frecuente es que aparezca en la región subareolar. Este proceso puede ser difícil de distinguir del cáncer de mama tanto en el examen físico como en la mamografía. Incluso cuando la sospecha de necrosis grasa es alta, se debe evaluar la lesión como cualquier otra masa palpable. Sólo el aspecto histológico benigno es definitivo.

IV. Cáncer de mama. En EE. UU. es el cáncer más frecuente y la segunda causa de muerte por cáncer en la mujer (la primera es el cáncer de pulmón). Existen aproximadamente 180.000 nuevos casos cada año, y se estima que en ese período de tiempo fallecen 45.000 mujeres por la enfermedad. El cáncer de mama es una enfermedad frecuente y devastadora, y el riesgo acumulado a lo largo de la vida de padecer esta enfermedad se estima en el 12%. El riesgo de padecer un cáncer de mama aumenta con la edad (Tabla 2-2).

A. Los **factores de riesgo** asociados al cáncer de mama pueden ser genéticos o ambientales.

① **Predisposición genética y antecedentes familiares.** Aunque la mayoría de los cánceres de mama aparecen en mujeres sin antecedentes familiares claros, el riesgo de padecer la enfermedad en una mujer con un familiar de primer grado enfermo (madre, hermana o hija), particularmente si apareció a edades tempranas, está claramente elevado. El riesgo es mayor todavía si existe más de un familiar afectado. Sólo del 5% al 10% de los cánceres de mama tienen una asociación clara con un patrón hereditario. De éstos, se piensa que del 30% al 60% son consecuencia de mutaciones en el gen *BRCA1* y *BRCA2*. Actualmente se comercializan distintas pruebas moleculares para detectar mutaciones conocidas de estos genes. Se encuentran mutaciones significativas en 1:800 (el 0,1%) de la población general. En descendientes de judíos del

booksmedicos.org

Tabla 2-2. Probalilidad de diagnóstico de cáncer de mama según la edad

30 años	1:2.212
40 años	1:235
50 años	1:54
60 años	1:23
70 años	1:14
80 años	1:10
A lo largo de la vida	1:8

este de Europa (askenazíes) la tasa aumenta hasta 20:800 (el 2,5%). El papel biológico preciso del *BRCA1* y del *BRCA2* permanece incierto.

② **Historia ginecológica.** La menarquia precoz (antes de los 12 años) y la menopausia natural tardía (después de los 55 años) están asociadas a un aumento moderado del riesgo de desarrollar cáncer de mama. La multiparidad confiere cierto grado de protección, así como la edad del primer embarazo menor de 30 años.

③ **Dieta y estilo de vida.** Las diferencias significativas en la incidencia del cáncer de mama entre distintas zonas geográficas y culturales han llevado a la sospecha de que existen factores dietéticos de riesgo subyacentes. De forma particular se han implicado las dietas ricas en grasas. Sin embargo, los datos disponibles hasta la fecha no son suficientes para realizar recomendaciones dietéticas específicas para reducir el riesgo de cáncer de mama. Ni la dieta baja en grasas o rica en fibra, ni el uso de vitaminas A, C y E han demostrado una reducción del riesgo en grandes estudios. El consumo de alcohol, sobre todo en grandes cantidades, parece aumentar el riesgo, mientras que el ejercicio parace disminuirlo de forma global.

④ **Hormonas.** Las evidencias científicas existentes no sugieren una relación clínicamente significativa entre los anticonceptivos orales y el cáncer de mama. Existe, sin embargo, un claro efecto protector de los anticonceptivos orales en la incidencia de cáncer de ovario, con una disminución del riesgo del 40% al 50% en muchos estudios. La cuestión sobre si la terapia hormonal sustitutiva en la mujer posmenopáusica aumenta la incidencia de cáncer de mama se discute actualmente. El mismo estudio que demostró un ligero aumento del riesgo no pudo demostrar un aumento de la mortalidad asociada. Muchos otros estudios no han podido demostrar relación.

El papel de la terapia hormonal sustitutiva en el desarrollo de un cáncer de mama permanece como uno de los aspectos más controvertidos de la ginecología. El temor al cáncer de mama es el principal motivo por el que una mujer candidata a tratamiento no lo realiza. Nuestra práctica habitual consiste en de hablar con la paciente de los hechos conocidos y de si existen otros factores de riesgo de cáncer de mama, por un lado, frente a los riesgos cardiovasculares y de osteoporosis por otro.

Otro motivo de controversia es la utilización de la terapia hormonal sustitutiva por mujeres que han sobrevivido a un cáncer de mama. Las mujeres con antecedentes de cáncer de mama tienen un evidente riesgo de desarrollar un cáncer de mama contralateral o una recurrencia de la enfermedad. No está claro si el tratamiento hormonal eleva aún más este riesgo. Hay que hacer notar que un antecedente de cáncer de mama no es una contraindicación absoluta para la terapia hormonal sustitutiva. La decisión se debe tomar de forma individualizada después de proporcionar la adecuada información.

B. Prevención

① La **mastectomía** profiláctica y reconstrucción mamaria es una opción en las pacientes con alto riesgo. En esta población, se ha demostrado una disminución del riesgo de hasta un 90%.

booksmedicos.org

② **Detección de las mutaciones del gen *BRCA1* y *BRCA2***. Esta opción se puede considerar en pacientes con antecedentes familiares significativos que son candidatas para la mastectomía profiláctica. En estos casos, una delimitación más precisa del riesgo (p. ej., mayor del 80%) puede ayudar a tomar una decisión tan delicada. Hay que señalar que cualquier prueba genética de detección debe ir precedida de un consejo genético extenso realizado por personal cualificado. Esto es así porque las implicaciones de las pruebas genéticas pueden afectar a otros aspectos como los seguros médicos, las expectativas de la vida laboral y la salud de otros miembros de la familia.

③ La **quimioprevención hormonal** es otra área de controversia.

Un reciente estudio, el *Breast Cancer Prevention Trial* (BCPT), ha evaluado el uso de tamoxifeno con finalidad preventiva en una población de alto riesgo de desarrollar cáncer de mama invasivo. El tamoxifeno es un compuesto no esteroideo con efectos estrogénicos y antiestrogénicos según el tejido, y se ha utilizado para el tratamiento del cáncer de mama durante décadas. En este contexto, los estudios han demostrado que las mujeres tratadas con tamoxifeno tienen una incidencia significativamente menor de cáncer contralateral.

El BCPT evaluó a 13.000 pacientes y demostró una reducción del riesgo de cáncer de mama en un 44% en una población seleccionada de alto riesgo sin antecedentes previos de cáncer de mama. Se definió el alto riesgo como una combinación de variables, incluyendo el número de parientes de primer grado con cáncer de mama, la edad del primer parto, la edad de la menarquia, la nuliparidad, etc. Después de revisar los datos, la *Food and Drug Administration* aprobó el tamoxifeno como medicación preventiva para el cáncer de mama. *Alto riesgo* se consideró un riesgo predecible a los 5 años de al menos un 1,67% determinado por el modelo de Gail, un sistema informatizado que incluye la mayoría de las variables mencionadas anteriormente.

Este efecto beneficioso necesita ser contrapesado con el riesgo tromboembólico y el aumento de la incidencia de cáncer de endometrio en el grupo de tratamiento. El tamoxifeno pertenece al grupo de moduladores selectivos del receptor de estrógenos (en inglés, SERM). Otro SERM, el raloxifeno, ha demostrado que no aumenta el riesgo de cáncer de endometrio en ensayos de prevención de la osteoporosis. Un ensayo del *National Cancer Institute* está actualmente evaluando el tamoxifeno y el raloxifeno en la prevención del cáncer de mama en la mujer posmenopáusica.

C. Lesiones premalignas

① La **hiperplasia atípica** es una lesión proliferativa de la mama que tiene casi todas las características del carcinoma *in situ*. La hiperplasia atípica puede dividirse en ductal o lobular. La hiperplasia atípica debe considerarse una lesión premaligna y se asocia con un aumento del riesgo entre 4 y 5 veces, sobre todo en la mama contralateral. Las mujeres con lesiones mamarias proliferativas (pero sin hiperplasia atípica) como la adenosis esclerosante, la hiperplasia del epitelio ductal y los papilomas intraductales, tienen menos riesgo de desarrollar cáncer de mama. Estas lesiones proliferativas, sin embargo, sí incrementan el riesgo de cáncer de mama aproximadamente al doble que en las mujeres sin lesiones proliferativas.

- **a. Hiperplasia ductal atípica.** Es una lesión que comparte algunas características del carcinoma ductal *in situ*, incluyendo monomorfismo nuclear, localización celular regular y espacios regulares y redondeados en partes de los conductos afectados. Las características histológicas no cumplen todos los criterios del carcinoma *in situ*, por lo que la hiperplasia ductal atípica se considera un trastorno benigno. Sin embargo, dada la posibilidad de que existan lesiones malignas cercanas o de que la hiperplasia tenga potencial de malignización, se recomienda la escisión completa de estas lesiones.
- **b. Hiperplasia lobular atípica.** Se caracteriza por cambios similares a los que aparecen en el carcinoma lobular *in situ*, pero no cumple todos los criterios para determinar ese diagnóstico.

② **Carcinoma lobular *in situ*.** Se trata de un trastorno proliferativo premaligno que se asocia a un incremento del riesgo de desarrollar un cáncer de mama. Normalmente se trata de un hallazgo incidental durante una biopsia, no asocia-

booksmedicos.org

do a masa palpable o a anomalías mamográficas. En ocasiones puede verse en asociación con o adyacente a lesiones cancerosas palpables o visibles. Normalmente son lesiones multicéntricas, y se asocia con un riesgo *bilateral* elevado de cáncer de mama. Cualquier lesión palpable o mamográfica que acompañe a un carcinoma lobular *in situ* debe ser completamente estudiada para descartar un carcinoma intraductal o invasivo asociado. Las pacientes con carcinoma lobular *in situ* tienen un elevado riesgo de padecer cáncer de mama, por lo que deben ser seguidas continuamente.

D. Subtipos histológicos de cáncer de mama

① **Carcinoma ductal *in situ*** (CDIS), también llamado *carcinoma intraductal*, se refiere a la proliferación de células tumorales dentro de los conductos sin invasión a través de la membrana basal del estroma circundante. Histológicamente, el CDIS puede dividirse en múltiples subtipos histológicos: sólido, micropapilar, cribiforme y comedocarcinoma. El CDIS también puede graduarse como bajo, intermedio o alto (grados I, II o III de Elston). El CDIS es la forma precoz, no infiltrante, del cáncer de mama, con un mínimo riesgo de metástasis y con un excelente pronóstico con sólo tratamiento local.

Con el aumento del uso de la mamografía, el CDIS se diagnostica cada vez con mayor frecuencia. A menudo, las microcalcificaciones difusas en la mamografía son las que llevan a la realización de una biopsia y al diagnóstico del CDIS. Las recomendaciones actuales se basan en la resección completa, en que los márgenes de resección estén libres de enfermedad y en el subtipo histológico.

② **Carcinoma ductal infiltrante.** Es el tipo histológico de carcinoma invasivo más frecuente, conformando de un 60% a un 75% de todos los tumores. Estos tumores pueden asociarse con grados variados del carcinoma *in situ*.

- **a. Cánceres mucinoso y tubular.** Son variantes bien diferenciadas del *carcinoma ductal infiltrante*. Estos cánceres suponen aproximadamente el 5% de los cánceres de mama, y con frecuencia más circunscritos, tienen un riesgo más bajo de afectación de ganglios linfáticos, y tienen mejor pronóstico.
- **b.** El **carcinoma medular,** que también supone aproximadamente un 5% de todos los cánceres de mama, puede presentarse como una lesión bien definida que está escasamente diferenciada microscópicamente con una intensa infiltración de linfocitos o células plasmáticas.

③ **Carcinoma lobular infiltrante.** Es una variante del cáncer invasivo asociado con una arquitectura lobular microscópica. Estos cánceres suponen de un 5% a un 10% de los cánceres de mama, y son con más frecuencia multifocales y menos evidentes en la mamografía.

E. Estadificación y factores pronósticos. El sistema de clasificación TNM del *American Joint Commitee on Cancer* utiliza el tamaño tumoral, el estado de los ganglios axilares y la presencia de metástasis (Tabla 2-3). La mayoría de los ensayos clínicos usan el sistema de estadios I a IV, que combina los diferentes estadios TNM con pronóstico similar (Tabla 2-4). El pronóstico se correlaciona principalmente con el tamaño del tumor y el estado de los ganglios axilares. Otro factor que predice la supervivencia es la presencia de receptores estrogénicos (RE) y progesterona (PR). El estado hormonal (RE/PR), además de proporcionar información pronóstica, puede predecir la respuesta al tratamiento hormonal. Otros factores pronóstico son el grado tumoral, la fase S, la ploidía y la expresión del receptor Her-2.

F. Tratamiento local del cáncer de mama primario. En el tratamiento del cáncer de mama, la detección precoz es un factor clave para mejorar la supervivencia. Las opciones de tratamiento para el cáncer de mama invasor incluyen la mastectomía radical modificada (con o sin reconstrucción) y el tratamiento conservador. Sólo en casos seleccionados se pueden considerar opciones no quirúrgicas como la radioterapia o la quimioterapia primarias.

① **Mastectomía**

- **a. Mastectomía radical modificada.** Consiste en la resección completa del tejido mamario y de los ganglios axilares. En esta intervención se conservan ambos músculos pectorales. La *mastectomía radical* descrita por vez primera por Halsted hace 100 años incluía también la extirpación de los músculos pectorales. Este procedimiento se utiliza actualmente sólo en

booksmedicos.org

Tabla 2-3. Estadificación del cáncer de mama

TX	El tumor primario no puede ser valorado
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma *in situ:* carcinoma intraductal, carcinoma lobular *in situ* o enfermedad de Paget del pezón sin tumor
T1	Tumor ≤2 cm de diámetro mayor
T1a	Tumor ≤0,5 de diámetro mayor
T1b	Tumor >0,5 cm, pero 1 cm de diámetro mayor
T1c	Tumor >1 cm, pero ≤2 cm de diámetro mayor
T2	Tumor >2 cm, pero ≤5 cm de diámetro mayor
T3	Tumor >5 cm
T4	Tumor en cualquier localización con extensión directa a la pared torácica o a la piel
T4a	Extensión a la pared torácica
T4b	Edema (incluyendo la piel de naranja) o ulceración de la piel de la mama o nódulos satélites en la piel confinados en la misma mama
T4c	T4a y T4b juntos
T4d	Carcinoma inflamatorio
NX	No pueden asegurarse ganglios linfáticos regionales (p. ej., extirpados previamente)
N0	Sin metástasis en ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis en ganglios linfáticos axilares ipsilaterales movibles
N2	Metástasis en ganglios linfáticos axilares ipsilaterales, fijados a otra u otras estructuras
N3	Metástasis en ganglios linfáticos mamarios internos ipsilaterales
M	La presencia de metástasis a distancia no puede asegurarse
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia (incluyendo metástasis a ganglios linfáticos supraclaviculares ipsilaterales)

casos de enfermedad localmente avanzada cuando el tumor invade directamente el músculo.

La mastectomía radical modificada puede realizarse con o sin reconstrucción inmediata. Cuando no se realiza reconstrucción, los colgajos cutáneos se cierran mayormente sobre el músculo pectoral. Se pueden utilizar diferentes tipos de reconstrucción, incluyendo la reconstrucción con músculo autólogo (colgajo pediculado transverso de músculo recto abdominal, injerto libre de músculo recto abdominal o colgajos con músculo dorsal ancho) o reconstrucción con expansor e implante protésico.

b. Mastectomía total o simple. Consiste en la extirpación del tejido mamario sin disección axilar. Esta intervención se reserva normalmente para pacientes con CDIS o en casos en los que es necesaria una mastectomía profiláctica. Igual que en el caso de la mastectomía radical, se puede realizar la reconstrucción inmediata.

En ocasiones se recomienda la radioterapia de la pared torácica después de la mastectomía. Está indicada en pacientes con tumores grandes, localmente avanzados, o en los que existe una gran afectación linfática. Recientemente se ha demostrado el beneficio de la radioterapia postoperatoria de la pared torácica incluso en estadios precoces.

② **Tratamiento conservador de la mama.** Tiene la ventaja de preservar la mama. Requiere la resección completa de la lesión con márgenes libres sufi-

booksmedicos.org

Tabla 2-4. Estadios clínicos según las categorías TNM

Estadio	Tamaño tumoral	Metástasis en ganglios linfáticos	Metástasis a distancia
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIa	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
IIb	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIa	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
IIIb	T4	Cualquier N	M0
	Cualquier T	N3	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

cientes (lumpectomía), linfadenectomía axilar y radioterapia de la mama restante. No se recomienda el tratamiento conservador si la enfermedad es multifocal o de gran tamaño o si no se pueden asegurar los márgenes libres de enfermedad. En este caso se suelen realizar dos incisiones. La linfadenectomía se realiza a menudo a través de una pequeña incisión separada en la región axilar.

Tras el tratamiento conservador se administra radioterapia al resto de la mama y, en ocasiones, a las regiones supraclavicular y axilar. En algunos casos se administra también una dosis adicional de radiación (*boost*) a la zona de la lumpectomía. Cuando se utiliza el tratamiento conservador de forma racional, los resultados en las tasas de supervivencia son similares a los que se consiguen con la mastectomía. Las tasas de recurrencia local se sitúan entre el 0,5% y el 1,0% por año.

③ **Linfadenectomía axilar.** La evaluación de los ganglios linfáticos axilares en el cáncer de mama invasor proporciona importante información pronóstica y ayuda a determinar la necesidad de tratamiento adyuvante. Aunque la linfadenectomía se considera habitual en el tratamiento del cáncer invasor, existe una tendencia cada vez mayor a usarla de forma selectiva. En algunos casos de tumores muy pequeños, se puede ofrecer la posibilidad de no realizar la linfadenectomía. Actualmente se está considerando cada vez más la posibilidad de mapeo linfático y biopsia del nódulo centinela. Con esta técnica, se identifica un **ganglio linfático específico («centinela»)** mediante el uso de un radiotrazador o un material de contraste inyectados en la región del cáncer. Después se extirpa este ganglio, lo que evita la necesidad de realizar la linfadenectomía completa. Aunque la técnica parece prometedora, se necesitan ensayos clínicos que demuestren la precisión de la biopsia del ganglio centinela antes de recomendarla de forma sistemática.

G. Cirugía de reconstrucción. En mujeres que no son candidatas a cirugía conservadora, la reconstrucción mamaria tras la mastectomía puede ser una alternativa excelente. La reconstrucción puede ser **autóloga** con el uso de colgajos del músculo recto abdominal o del músculo dorsal ancho. Estos colgajos miocutáneos utilizan el aporte sanguíneo original del músculo trasladado hasta su nueva localización. También se usan cada vez con mayor frecuencia los colgajos libres y la cirugía microvascular. En este tipo de cirugía, el colgajo se aísla completamente de su localización original. Esta técnica proporciona ciertas ventajas, sobre todo la menor frecuencia de complicaciones en la zona donante.

booksmedicos.org

Las técnicas de reconstrucción **no autóloga** implican la colocación de implantes rellenos de líquido. En primer lugar se coloca debajo del pectoral un expansor al que se puede acceder a través de una válvula subcutánea y que se puede llenar gradualmente. Posteriormente se reemplaza el expansor por un implante permanente.

H. **Tratamiento del carcinoma ductal *in situ*.** Las pacientes con carcinoma ductal *in situ* pueden someterse a mastectomía o a tratamiento conservador. A diferencia del carcinoma invasor, el riesgo de afectación linfática es menor de un 1% por lo que no está recomendada la linfadenectomía. La paciente puede elegir entre la mastectomía o la lumpectomía con radioterapia. En algunos casos de CDIS microscópico se puede considerar la posibilidad de lumpectomía aislada. Al igual que en los carcinomas invasivos, se deben conseguir márgenes negativos en la lumpectomía. En algunos casos de enfermedad multifocal, la cirugía conservadora está contraindicada.

I. **Tratamiento sistémico.** Las pacientes con alto riesgo de recurrencia sistémica deben recibir tratamiento posterior.

① **Tratamiento sistémico adyuvante.** Se recomienda habitualmente en pacientes con adenopatías positivas o con un tamaño tumoral grande. El tratamiento sistémico consiste en quimioterapia, hormonoterapia o ambos. En la mayoría de los estudios, la quimioterapia adyuvante demuestra una reducción de la probabilidad de muerte en un 25% en pacientes seleccionadas. La quimioterapia se administra en el postoperatorio, durante 3 a 6 meses. El tratamiento estándar original consiste en ciclofosfamida, metotrexato y 5-fluoruracilo (CMF). Recientemente se utiliza adriamicina y ciclofosfamida (AC) como un régimen potencialmente algo más eficaz. Otras alternativas consisten en regímenes con paclitaxel (Taxol).

Si una paciente es tratada de forma conservadora, la quimioterapia se administra antes o después de la radioterapia. En raros casos de carcinoma inflamatorio o enfermedad localmente avanzada, la quimioterapia se administra con una intención neoadyuvante antes de la cirugía.

② El **tratamiento hormonal** es la terapia sistémica adyuvante más recomendada, utilizando sobre todo tamoxifeno. Igual que con la quimioterapia, la hormonoterapia resulta en una reducción anual del riesgo de recurrencia del 26% y de una reducción anual del 14% del riesgo de muerte. El tamoxifeno, en dosis de 20 mg/día, ha demostrado una mayor eficacia en pacientes cuyos tumores muestran positividad para RE/PR. El tratamiento con tamoxifeno se administra durante 5 años, a partir de los cuales se alcanza su máximo efecto. Suele ser bien tolerado y presenta pocos efectos secundarios. El efecto más importante para el ginecólogo es el efecto del tamoxifeno sobre el endometrio. El sangrado vaginal durante el tratamiento, sobre todo en mujeres posmenopáusicas, es un problema frecuente, así como el aumento del grosor endometrial medido en ecografía. Generalmente, el tratamiento con tamoxifeno aumenta el riesgo de carcinoma de endometrio dos veces. Otros posibles efectos secundarios son la trombosis venosa profunda y complicaciones oftalmológicas. En función de estos efectos posibles se debe realizar el seguimiento de las pacientes.

J. **Tratamiento de la enfermedad metastásica.** Aunque el cáncer de mama no suele presentarse como enfermedad diseminada, aproximadamente una tercera parte de las pacientes desarrollan posteriormente metástasis a distancia. La supervivencia media de las pacientes con metástasis es de 2 años, pero menos del 5% pueden sobrevivir después de los 5 años. Las metástasis localizadas en el cerebro, hígado o pulmón tienen peor pronóstico que las localizadas en el hueso. Las pacientes pueden en este caso recibir tratamiento quimioterápico u hormonoterápico. Las pacientes con tumores con receptores hormonales positivos tienen más probabilidad de responder al tratamiento hormonal. Aparte del tamoxifeno, otros agentes hormonales utilizados son los progestágenos, como el acetato de megestrol o la aminoglutetimida.

La quimioterapia en altas dosis con rescate de médula ósea o células madre mostró en un principio resultados prometedores en el tratamiento de la enfermedad metastásica. Sin embargo, las comunicaciones más recientes no han podido demostrar una mejoría sustancial en la supervivencia. Antes de que se justifique su utilización es necesaria la realización de ensayos clínicos que demuestren su eficacia y eficiencia.

booksmedicos.org

Una nueva aproximación terapéutica se basa en el hecho de que aproximadamente el 30% de los cánceres de mama expresan la oncoproteína Her-2 en la superficie celular. Esta expresión se correlaciona generalmente con un peor pronóstico. Aunque se desconoce su función exacta, parece ser importante en la regulación del crecimiento de las células tumorales. Se ha desarrollado un anticuerpo monoclonal (Trastuzumab) como tratamiento para bloquear el efecto de la proteína Her-2. Se ofrece actualmente a pacientes como tratamiento de rescate. Existen ensayos clínicos en curso para evaluar su uso a mayor escala. Los beneficios a largo plazo y su papel en la terapia adyuvante necesitan todavía confirmación.

K. **Embarazo y cáncer de mama.** El cáncer de mama es el cáncer más frecuente durante el embarazo, con una incidencia de 1 de 3.000 embarazos. La edad media de las pacientes es de 32 a 38 años. El cáncer de mama puede resultar especialmente difícil de diagnosticar durante el embarazo y la lactancia. Las pacientes embarazadas evolucionan igual que las no embarazadas a igualdad de estadio. El tratamiento durante la gestación es similar al tratamiento fuera de ella. Durante el embarazo suele ser posible la escisión completa del tumor o la mastectomía. No existen pruebas de que el aborto o la interrupción del embarazo mejoren el pronóstico. Se debe posponer la radioterapia hasta después del parto. Aunque no existen efectos teratogénicos de la quimioterapia durante el tercer trimestre, la mayoría de los médicos retrasan el tratamiento hasta después del nacimiento, ya que existe poca certeza de que este retraso afecte negativamente al pronóstico.

booksmedicos.org

Cuidados intensivos

3

Alice W. Ko y Pamela Lipsett

I. Insuficiencia respiratoria, oxigenoterapia y ventilación mecánica

A. Insuficiencia respiratoria aguda. En general, se considera que existen dos forma de insuficiencia respiratoria: insuficiencia respiratoria hipóxica [presión parcial arterial de oxígeno (Pa_{O_2}) menor de 60 mm Hg o saturación arterial de oxígeno (Sa_{O_2}) menor de 90%] e insuficiencia respiratoria hipercápnica [presión parcial arterial de anhídrido carbónico (Pa_{CO_2}) mayor de 46 mm Hg y pH menor de 7,35]. Una saturación arterial adecuada *no* descarta una insuficiencia respiratoria hipercápnica. Cuando se estudia a un paciente con hipoxia o hipercapnia, es importante tener en cuenta que los gases sanguíneos pueden variar en un paciente clínicamente estable, y que estas variaciones no reflejan necesariamente un cambio significativo.

① **Evaluación.** Para identificar la causa de la hipoxemia y la hipercapnia se debe empezar calculando el gradiente alvéolo-arterial (A-a) de O_2. Si el gradiente A-a es normal, el cálculo de la presión máxima inspiratoria ayuda a distinguir una hipoventilación central de un trastorno neuromuscular. Si el gradiente está aumentado en presencia de hipoxia o hipercapnia, se debe calcular la P_{O_2} venosa o la tasa de producción de CO_2 para distinguir, respectivamente, una alteración de la relación ventilación-perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$) de otros trastornos.

a. El **gradiente A-a** es la diferencia entre la Pa_{O_2} alveolar y la Pa_{O_2} arterial. Se puede calcular usando los valores de gases arteriales de la siguiente manera.

$$\text{Gradiente A-a} = 148 - 1{,}2\ (Pa_{CO_2}) - Pa_{O_2}$$

Esta ecuación presume que el paciente respira aire ambiental a nivel del mar, en el que la fracción de O_2 inspirado (F_{IO_2}) es de 0,21. El gradiente A-a está influido por la edad y el oxígeno inspirado. El gradiente A-a normal aumenta con la edad, y puede ser de hasta 25 mm Hg a 35 mm Hg en pacientes mayores de 40 años. *En pacientes con oxigenoterapia, el gradiente A-a normal aumenta de 5 mm Hg a 7 mm Hg por cada 10% de incremento de la* F_{IO_2}.

b. La **presión máxima inspiratoria (Pımax)** se calcula pidiendo al paciente que realice un esfuerzo inspiratorio máximo a partir de la capacidad residual funcional contra una válvula cerrada. En la mayoría de los adultos este valor es mayor de 80 cm H_2O; sin embargo, puede depender de la edad y el sexo. Cuando la Pımax es menor del 40% de los valores normales, aparece retención carbónica.

c. La **P_{O_2} venosa ($P\bar{v}_{O_2}$)** se mide idealmente en sangre de la arteria pulmonar, pero también puede usarse sangre de la vena cava superior. Este valor puede obtenerse en pacientes con cateterismo arterial pulmonar.

d. El **índice de producción de CO_2 (V_{CO_2})** puede medirse mediante un monitor metabólico, que es un instrumento que utiliza la luz infrarroja para

booksmedicos.org

medir el CO_2 en el aire espirado. La V_{CO_2} normal es de 90 a 130 l/minuto/m^2.

② Se debe sospechar una **insuficiencia respiratoria hipóxica** cuando se encuentra una P_{O_2} arterial significativamente reducida (P_{O_2} menor de 60 mm Hg o Sa_{O_2} menor de 90%). Este tipo de insuficiencia respiratoria se asocia habitualmente con taquipnea e hipocapnia; así, la Sa_{O_2} puede ser normal o estar elevada en las fases iniciales. Cuando aparece hipoxemia, se deben considerar tres posibilidades principales.

- **a.** La **hipoventilación** permite que el CO_2 alveolar elevado desplace el oxígeno. En casos de hiperventilación, el gradiente A-a es normal. Si la PImax es normal, lo más probable es que se trate de una hipoventilación central farmacológica. Si la PImax está disminuida, la hipoventilación se debe a un trastorno neuromuscular. La oxigenoterapia habitualmente mejora la hipoxemia, pero puede exacerbar el grado de hipoventilación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. La hipoventilación como causa de fracaso ventilatorio hipóxico en un paciente sin retención carbónica previa es una causa rara y crítica de insuficiencia respiratoria.
- **b.** **Enfermedad cardiopulmonar.** Si el gradiente A-a está elevado en presencia de hipoxemia, existe un trastorno cardiopulmonar (anomalía en la relación $\dot{V}/\dot{Q}$) o un trastorno sistémico en el equilibrio aporte/consumo de O_2. En este caso, una $P\bar{v}_{O_2}$ normal sugiere una anomalía de la relación $\dot{V}/\dot{Q}$. Las anomalías de la relación $\dot{V}/\dot{Q}$ pueden ser el resultado de un aumento en el espacio muerto ($\dot{V}/\dot{Q}$ mayor de 1, embolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca, enfisema, hiperdistensión alveolar secundaria a ventilación con presión positiva) o de un cortocircuito intrapulmonar ($\dot{V}/\dot{Q}$ menor de 1; asma, bronquitis, edema pulmonar, neumonía, atelectasia). Generalmente, el aporte suplementario de oxígeno mejora la Pa_{O_2}. Los cortocircuitos intrapulmonares pueden clasificarse en dos tipos: 1) cortocircuito verdadero en el que la $\dot{V}/\dot{Q} = 0$, y 2) mezcla con sangre venosa en la que la $\dot{V}/\dot{Q}$ es mayor de 0, pero menor de 1. La fracción de gasto cardíaco que representa el cortocircuito intrapulmonar se conoce como fracción de cortocircuito. Normalmente, la fracción de cortocircuito es menor del 10%. Cuando la fracción de cortocircuito es mayor del 50%, la Pa_{O_2} no mejora con la administración suplementaria de oxígeno.
- **c.** El **trastorno del equilibrio aporte/consumo de O_2** se sospecha por una $P\bar{v}_{O_2}$ disminuida en presencia de un gradiente A-a aumentado. La mejoría del aporte de oxígeno al aumentar la hemoglobina o el gasto cardíaco mejora la $P\bar{v}_{O_2}$ y la Pa_{O_2}.

③ Se debe sospechar una **insuficiencia respiratoria hipercápnica** cuando la Pa_{CO_2} es mayor de 46 mm Hg y el pH es menor de 7,35. Las tres causas principales de este tipo de insuficiencia son:

- **a.** **Producción elevada de CO_2**, que puede causarla una hiperalimentación (sobre todo una sobrecarga de hidratos de carbono), fiebre, sepsis o convulsiones.
- **b.** La **hipoventilación** puede ser el resultado de fatiga de la musculatura respiratoria (por choque, fallo multiorgánico, bloqueo neuromuscular prolongado, trastornos electrolíticos, cirugía cardíaca) o procesos hipoventilatorios centrales (depresión respiratoria por opiáceos o benzodiacepinas, obesidad).
- **c.** **Aumento del espacio muerto**, ya comentado previamente.

B. La **oxigenoterapia** continúa usándose de forma bastante liberal, a pesar de la evidencia de que el oxígeno es el principal culpable del daño celular en el paciente gravemente enfermo. El oxígeno puede reducir el flujo sanguíneo sistémico al producir vasoconstricción en todo el territorio vascular, excepto en los vasos pulmonares (donde produce vasodilatación) y al actuar como un agente inotrópico negativo sobre el corazón, reduciendo el gasto cardíaco. En pacientes con hipoxemia o hipercapnia, la oxigenoterapia puede mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos periféricos. Cuando no es posible la oxigenoterapia convencional, se debe considerar la necesidad de intubación endotraqueal. Los sistemas de administración de oxígeno pueden clasificarse en sistemas de bajo y de alto flujo. Los sistemas de bajo flujo

booksmedicos.org

(gafas nasales, mascarillas faciales con o sin bolsa) proporcionan F_{IO_2} variables, mientras que los sistemas de alto flujo proporcionan una F_{IO_2} constante.

① Las **gafas nasales** se toleran bien y usan la nasofaringe y la orofaringe como reservorio de oxígeno, con una capacidad aproximada de 50 ml. La F_{IO_2} varía según el patrón respiratorio del paciente. En líneas generales, en un paciente con un patrón respiratorio normal (volumen corriente de 500 ml, frecuencia respiratoria de 20/min y una relación de tiempo inspiratorio/espiratorio de 1:2), la administración de 1 l/min de oxígeno en gafas nasales es equivalente a una F_{IO_2} del 24%. Con cada incremento de 1 l, la F_{IO_2} aumenta un 4%. *La F_{IO_2} disminuye significativamente en pacientes con taquipnea o hiperventilación.* Los flujos mayores de 6 l/min no mejoran la F_{IO_2}, por lo que no se deben superar esos valores.

② **Mascarilla facial sin reservorio.** Las mascarillas faciales de bajo flujo tienen una capacidad de reserva de oxígeno de 100 ml a 200 ml. Se necesita un flujo mínimo de 5 l/min para aclarar el aire exhalado. El flujo puede variar entre 5 l y 10 l/min con una F_{IO_2} máxima de 0,6. Las mascarillas faciales sin reservorio mejoran escasamente la función de las gafas nasales, al proporcionar una FiO_2 sólo ligeramente mayor.

③ La **mascarilla facial con reservorio** mejora la reserva de oxígeno hasta 600 ml o 1.000 ml. Existen dos tipos de dispositivos: 1) con recirculación parcial y 2) sin recirculación. Los dispositivos con recirculación parcial pueden administrar una F_{IO_2} del 70% al 80%, mientras que los dispositivos sin recirculación permiten inhalar oxígeno puro (F_{IO_2} del 100%). Este dispositivo necesita un ajuste perfecto a la cara, por lo que no permite la alimentación oral durante su uso. Por el mismo motivo no se puede administrar un tratamiento con nebulizador con este dispositivo. El sistema de recirculación parcial consigue F_{IO_2} mayores al utilizar la porción inicial de aire exhalado que viene de la vía aérea superior (espacio muerto anatómico). Este aire se exhala a una velocidad mayor que el flujo de oxígeno, retornando a la bolsa de reservorio. Hacia el final de la exhalación, el flujo disminuye por debajo del flujo de oxígeno, y este aire (que contiene más CO_2) no puede retornar a la bolsa. Por ello, en un dispositivo con recirculación parcial, la bolsa del reservorio contiene aire con una alta concentración de oxígeno. En un dispositivo sin recirculación, el aire exhalado no puede retornar a la bolsa, por lo que el contenido de oxígeno es del 100%.

④ La **mascarilla facial de alto flujo** proporciona una F_{IO_2} constante independientemente de los cambios del patrón respiratorio. En pacientes con hipercapnia crónica, el aumento de la F_{IO_2} puede resultar en una mayor retención carbónica; por ello, en estas circunstancias puede ser mejor proporcionar una F_{IO_2} *constante*. El problema de las mascarillas de alto flujo es que no pueden administrar una F_{IO_2} elevada.

⑤ **Toxicidad de la oxigenoterapia.** Los pulmones se encuentran protegidos por antioxidantes endógenos. Sin embargo, cuando existe demasiado oxígeno o un déficit de antioxidantes, los pulmones pueden resultar dañados como ocurre en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Una F_{IO_2} menor de 0,6 se considera segura (*Crit Care Clin,* 6/749, 1990). La **oxigenoterapia con una F_{IO_2} mayor de 0,6 durante más de 48 horas se considera tóxica.** Si es necesario, se debe considerar la posibilidad de ventilación mecánica o con presión positiva al final de la espiración (PEEP) para reducir la F_{IO_2}. Se debe tener en cuenta que en los pacientes gravemente enfermos los niveles de antioxidantes endógenos pueden estar disminuidos. En este tipo de pacientes, cualquier F_{IO_2} mayor de 0,21 (aire ambiente) puede resultar tóxica. Para prevenir la toxicidad del oxígeno se puede tener en cuenta lo siguiente:

   a. Se debe usar la oxigenoterapia sólo cuando está indicada. Son indicaciones la Pa_{O_2} arterial menor de 55 mm Hg, la evidencia de hipoxia tisular (lactato sanguíneo mayor de 4 mmol/l), y el riesgo aumentado de hipoxia tisular [índice cardíaco menor de 2 l/min/m^2, o saturación venosa de oxígeno (Sv_{O_2}) menor del 50%].

   b. Se debe usar la menor F_{IO_2} que se tolere, siempre por debajo de 0,6.

   c. Se debe mantener la protección antioxidante evaluando y suplementando las necesidades de selenio y de vitamina E.

booksmedicos.org

C. **Modalidades de ventilación mecánica con presión positiva.** Se debe considerar indicada la ventilación mecánica en pacientes con distrés respiratorio en el momento en que se piense en ella. Otros indicadores más específicos de si un paciente necesita ser intubado son una frecuencia respiratoria mayor de 35/min, una Pao_2 menor de 60 mm Hg, una $Paco_2$ mayor de 46 mm Hg con un pH menor de 7,35 y la ausencia de reflejos de protección de la vía aérea. El dispositivo de ventilación clásico es del tipo cíclico-volumen, que proporciona un volumen de aire preestablecido.

① **Ventilación asistida-controlada (VAC).** En este tipo de ventilación, cada respiración iniciada por el paciente se ve «asistida» por una respiración proporcionada por el respirador. Si el paciente no puede iniciar una respiración, el respirador la inicia a una frecuencia y volumen prefijados. Los inconvenientes de la VAC aparecen en pacientes con taquipnea e incluyen alcalosis respiratoria (por la hiperventilación) e hiperinsuflación pulmonar. Una forma intrínseca de PEEP es la auto-PEEP, que puede acompañar a la hiperinsuflación.

② **Ventilación mandatoria intermitente (VMI).** La VMI se diseñó para evitar los inconvenientes de la VAC. Mediante la VMI se administra un ciclo respiratorio a una frecuencia y volumen prefijados, pero la máquina permite que el paciente respire por sí mismo entre cada ciclo mecánico sin asistencia. En la VMI, el funcionamiento del respirador se sincroniza con las respiraciones espontáneas para evitar el «amontonamiento» de las respiraciones y, por tanto, la alcalosis respiratoria y la hiperinsuflación. La VMI no sincronizada es menos recomendable, porque el respirador suministra los ciclos en cualquier momento durante la espiración del enfermo. Contrariamente a lo que se pueda pensar, el diafragma no permanece en reposo durante la ventilación mecánica. Por el contrario, el diafragma se contrae en cada respiración mediante estímulos de neuronas del tronco del encéfalo. En la VMI, la resistencia aumentada creada por los tubos del sistema produce un aumento del trabajo respiratorio del diafragma. *El trabajo respiratorio puede reducirse si se añade presión de soporte.* Se debe utilizar VAC en los pacientes con debilidad de la musculatura respiratoria o antecedentes de disfunción ventricular izquierda, mientras que la VMI se usa para evitar la alcalosis o la hiperinsuflación. Por otro lado, La VMI no tiene ventajas probadas sobre la VAC ni viceversa. Normalmente se elige un método de terminado por preferencias personales del personal sanitario.

③ La **ventilación controlada por presión (VCP)** es un sistema cíclico-presión que administra ciclos respiratorios a una presión constante, al disminuir el flujo inspiratorio conforme progresa el ciclo respiratorio. Los grandes volúmenes de insuflación proporcionados por los dispositivos de volumen (VAC y VMI) pueden producir lesiones pulmonares. La VCP reduce este tipo de lesión pulmonar. Sin embargo, el inconveniente de la VCP es que los volúmenes de insuflación varían con los cambios de las propiedades mecánicas del pulmón. La VCP es apropiada para los pacientes con enfermedades neuromusculares, en los que las propiedades mecánicas del pulmón permanecen constantes.

④ La **ventilación de relación inversa (VRI)** se consigue ajustando un tiempo prolongado de inspiración en un dispositivo de VCP. La relación inspiración/espiración durante la respiración normal es de 1:2 a 1:4. En la VRI, la relación es de 2:1. Aunque el aumento del tiempo inspiratorio evita el colapso alveolar, hay un aumento del riesgo de hiperinsuflación y de auto-PEEP, lo que conduce a una reducción del gasto cardíaco. La principal indicación de la VRI es la hipoxemia o la hipercapnia refractaria en pacientes con SDRA sometidos a ventilación mecánica convencional.

⑤ La **ventilación con presión de soporte (VPS)** permite al paciente respirar espontáneamente y mantener la presión de insuflación constante (normalmente está prefijada en 5 cm a 10 cm H_2O) aumentando el gas inspirado para aumentar la inspiración del paciente. La presión de soporte se usa habitualmente para mejorar la VMI al proporcionar la presión necesaria para compensar la resistencia de los tubos del respirador. El grado de VPS necesario para mantener un volumen corriente depende de la distensibilidad del pulmón y de la pared torácica, así como de la potencia neuromuscular. La VPS se puede usar como método no invasivo de ventilación mecánica a través de mascarillas faciales específicas o gafas nasales con presiones de insuflación de 20 cm H_2O.

booksmedicos.org

D. Funcionamiento del respirador

① **Fracción de oxígeno inspirado.** Aunque ya se ha resaltado la toxicidad de la oxigenoterapia, en la fase aguda del fracaso respiratorio es peor la hipoxemia que los niveles elevados de oxígeno. La F_{IO_2} inicial debe ser del 100%, y posteriormente debe ser disminuida al menor valor necesario para mantener la Pa_{O_2} por encima de 60 mm Hg o la Sa_{O_2} por encima del 90%. En casos graves de SDRA se pueden tolerar saturaciones menores (88%) y Pa_{O_2} más bajas (55 mm Hg).

② El **volumen minuto** está determinado por la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (VC). El volumen minuto normal es de 6 l a 8 l/min, pero depende de la envergadura del paciente y del estado metabólico. Los trastornos inflamatorios, las infecciones y los trastornos del equilibrio ácido-base son causas habituales de variaciones en el volumen minuto.

③ La **presión positiva al final de la espiración (PEEP)** se consigue al mantener la presión positiva de la vía aérea (presión alveolar por encima de la presión atmosférica) al final de la respiración. La PEEP evita el colapso alveolar al final de la espiración, lo que conduce a un mejor intercambio gaseoso y aumenta la distensibilidad pulmonar

a. La **PEEP extrínseca** se consigue mediante un dispositivo que detiene la espiración a una presión predeterminada. La PEEP reduce la toxicidad del oxígeno al mejorar el intercambio gaseoso que aumenta la Pa_{O_2}, lo que permite en último lugar reducir la F_{IO_2}.

b. La **PEEP intrínseca (auto-PEEP)** aparece al aumentar el volumen minuto o acortar el tiempo espiratorio lo suficiente como para producir hiperinsuflación. La auto-PEEP se observa habitualmente en trastornos en los que aparece un aumento del esfuerzo espiratorio, como en el asma. En estos pacientes puede aparecer un colapso cardiovascular agudo con auto-PEEP e, independientemente de que sea de causa extrínseca o intrínseca, se debe desconectar inmediatamente el respirador para permitir al paciente exhalar. Esto puede llevar de 30 a 60 segundos, pero puede salvar la vida del paciente.

Los pacientes con una PEEP mayor de 10 cm H_2O no deben desconectarse del respirador bruscamente, ya que se puede producir un colapso distal del pulmón. Por el contrario, la desconexión se debe realizar en incrementos de la PEEP de 3 cm a 5 cm H_2O.

Se debe valorar cada mañana los parámetros del respirador, la frecuencia respiratoria del paciente, el volumen corriente espontáneo, el volumen minuto y la gasometría arterial. Los parámetros del respirador que deben valorarse son la modalidad de ventilación, la frecuencia, el volumen corriente, la PEEP, la F_{IO_2} y la presión de soporte.

E. Desconexión del respirador. Aunque la extubación es la retirada del tubo endotraqueal o su equivalente, no existe ningún método de desconexión aceptado por todos como el mejor. Actualmente se usa el método del tubo en T, la ventilación con presión de soporte y la ventilación mandatoria intermitente sincronizada. Una vez que el paciente se encuentra con los mínimos requerimientos respiratorios (F_{IO_2} menor del 50%, VMI 2, presión de soporte menor de 5, PEEP menor de 5, tolerancia a la prueba del tubo en T) se puede proceder a la extubación. Las complicaciones se relacionan directamente con el tiempo de ventilación mecánica e intubación, especialmente la neumonía asociada al respirador. Los parámetros de extubación se describen a continuación.

① **Estado general**. El paciente debe presentar un buen estado general, y debe estar en proceso de recuperación de su enfermedad. Por ejemplo, el paciente no debe encontrarse en la fase aguda de un infarto de miocardio, ni hemodinámicamente inestable por una sepsis, ni requerir grandes cantidades de volumen para mantener la estabilidad hemodinámica. El paciente debe mantener una temperatura por encima de 35 y debe haber recibido medicación para revertir cualquier bloqueo neuromuscular.

② **Estado neurológico**. Se debe preguntar al paciente si quiere ser extubado. Hay que asegurarse que se encuentra alerta, orientado, que coopera y que entiende órdenes.

booksmedicos.org

③ **Vía aérea**. Si existe edema facial o dudas sobre la permeabilidad de la vía aérea supraglótica, se debe realizar una «prueba del balón»: se vacía el balón del tubo endotraqueal, se ocluye éste y se pide al paciente que respire alrededor del tubo. Esto permite conocer el diámetro de la vía aérea alrededor del tubo. Si es normal, el paciente debe ser capaz de inspirar y espirar. Se deben considerar otros métodos avanzados de extubación si el paciente tiene una «prueba del balón» negativa y requiere ser extubado a pesar de todo.

④ **Gasometría arterial.** El paciente debe mantener unos gases arteriales normales con un suplemento de oxígeno menor del 60%. El paciente debe mantener una Pa_{O_2} mayor de 60 mm Hg, una Pa_{CO_2} entre 35 mm Hg y 45 mm Hg, y un pH entre 7,35 y 7,45. En pacientes con enfermedad pulmonar subyacente, especialmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que requieren oxígeno domiciliario, pueden necesitarse Fi_{O_2} menores y pueden tener una presión parcial de CO_2 elevada en condiciones basales. En estos casos, se deben evaluar los valores gasométricos de forma individualizada.

⑤ **Mecánica respiratoria**

a. La **capacidad vital forzada (CVF)** debe ser de, **al menos,** 10 ml/kg. En la mayoría de los pacientes normales, la CVF es de 1.000 ml. Esta medida es subjetiva y puede variar ampliamente según las características del paciente y de la medición individual. Un paciente que no puede cooperar para realizar la medición de la CVF o que no puede entender las instrucciones tampoco podrá seguir los cuidados necesarios cuando sea extubado.

b. **Fuerza inspiratoria negativa (FIN).** Aunque el rango de FIN «aceptable» es de –20 a –30, se acepta que el valor normal es de –25. Esta medición es objetiva cuando se realiza como una «FIN oclusiva». Se trata de una medida de la capacidad del paciente para realizar una inspiración profunda. La FIN puede servir también como medida de la capacidad de toser.

c. **Índice de respiración superficial rápida (IRSR, índice de Tobin).** El IRSR o índice de Tobin es una medida de la capacidad del paciente para permanecer extubado durante 24 horas tras la extracción del tubo traqueal. El índice se obtiene colocando al paciente en presión positiva continua de 5 durante 1 minuto (en *cualquier* modalidad de ventilación) y evaluando la frecuencia respiratoria (f) y el volumen corriente (VC) del paciente en litros: **IRSR = f/VC.**

Si el IRSR es menor de 80, el paciente tiene entre 8 y 9 veces más probabilidades de permanecer extubado. Si el índice está por encima de 100, el paciente tiene entre 8 y 9 veces más probabilidades de requerir una nueva intubación. Los valores entre 80 y 100 no proporcionan más información que la obtenida a partir del juicio clínico realizado en la cabecera del enfermo.

⑥ **Secreciones y tos.** Aunque no existe ninguna pauta para evaluar las secreciones y la capacidad de toser, el médico debe estar prevenido frente a una gran cantidad de secreciones, y debe ser capaz de predecir la capacidad del enfermo de eliminar una gran cantidad de secreciones, desde el punto de vista de la fuerza para toser y de los reflejos neuromusculares necesarios para ello. Una vez extubado el paciente, se debe administrar oxígeno húmedo mediante una mascarilla facial. También se debe animar al paciente a que realice inspiraciones profundas y a que tosa de forma regular. Si se requiere una reintubación, no se debe volver a extubar antes de las 24 a 72 horas. Se debe realizar una evaluación exhaustiva de las indicaciones de la reintubación, y todos los factores implicados deben ser corregidos antes de intentar de nuevo la extubación.

II. Cuidados posquirúrgicos

A. Cuidados posquirúrgicos habituales

① La **fórmula para administrar líquidos** en un paciente con dieta absoluta se rige por la **regla 4-2-1.** Para los primeros 10 kg de peso, se deben administrar 40 ml/h de líquidos IV. Para los siguientes 10 kg, se deben administrar 20 ml/h de líquidos. Por tanto, para los primeros 20 kg de peso se deben administrar 60 ml/h de líquido i.v. Por cada kilo de peso adicional se debe

booksmedicos.org

administrar 1 ml/h. *Aunque la fluidoterapia de mantenimiento suele administrarse en forma de dextrosa al 5%, salino al 0,25% y KCl al 20% de acuerdo con las necesidades de sodio, la presencia de hormonas del estrés en el postoperatorio provoca hiponatremia si se usan líquidos hipotónicos. Esto es especialmente importante en mujeres jóvenes sometidas a cirugía ginecológica. Por ello, se prefiere la administración de líquidos isotónicos, especialmente durante la reanimación.*

② **Evaluación del paciente.** Cualquier paciente ingresado sometido a un procedimiento quirúrgico debe ser examinado y evaluado después de la cirugía. El intervalo de tiempo para realizar el examen depende en parte de la gravedad de la enfermedad, pudiendo ser necesario más de un examen. En cualquier caso, todos los pacientes deben ser examinados al menos en una ocasión. Durante la exploración se debe evaluar la recuperación de la anestesia, el control del dolor, el esfuerzo respiratorio y el estado hemodinámico. Todos los hallazgos deben constar en la historia clínica. Se debe prestar especial atención al estado del volumen intravascular, realizando mediciones básicas de pulso, tensión arterial y aporte y pérdidas de líquidos. Se deben evaluar los líquidos administrados intraoperatoriamente y las pérdidas en forma de líquido aspirado (p. ej., ascitis). *Se considera que el gasto cardíaco y el volumen intravascular son adecuados si el gasto urinario es mayor de 0,5 ml/kg [peso ideal para la mujer = 45 kg + (2,3 kg x cada 2,5 cm de altura por encima de 1,5 m de altura) en ausencia de glucosuria].* Si el gasto urinario es bajo, se debe pensar en la posibilidad de una hemorragia o de la presencia de un tercer espacio. Las pérdidas insensibles intraoperatorias pueden ser de aproximadamente de 250 ml/h por cuadrante, considerando al abdomen-pelvis dividido en 4 cuadrantes. Se puede administrar un bolo de 10 ml/kg para evaluar el estado de volumen de un paciente normotenso, pero se prefiere usar 20 ml/kg si el paciente está hipotenso.

③ Se debe **pesar diariamente** a los pacientes con riesgo de presentar alteraciones del balance hídrico en el postoperatorio (p. ej., pacientes con problemas cardiovasculares, pulmonares o renales, pacientes con cirugías prolongadas o aquellos en los que existen dudas sobre las pérdidas de líquidos).

④ Se puede utilizar la **espirometría** para animar al paciente a que realice inspiraciones profundas y a que tosa.

⑤ Se deben considerar las indicaciones para realizar **profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP).** En pacientes con riesgo medio o alto se deben usar como mínimo medias de compresión y dispositivos de compresión secuencial. En algunos casos de riesgo posquirúrgico de TVP, se debe proceder a la anticoagulación con heparina sódica (pacientes con neoplasias, antecedentes de TVP o embolia pulmonar, obesidad, estados de hipercoagulabilidad y cirugía abdominal o pélvica prolongada).

⑥ La **profilaxis antibiótica** está indicada *antes* y *durante* la intervención. No existe ningún *beneficio adicional* en el uso de los antibióticos después de la cirugía. Se debe desaconsejar *firmemente* el uso de antibióticos después de la cirugía, y desde luego después de las 24 horas de la cirugía. Evidentemente no entran dentro de esta afirmación los pacientes que reciben antibióticos por un proceso infeccioso demostrado o sospechado.

B. Complicaciones posquirúrgicas habituales

① **Hipertensión en el postoperatorio.** Se considera hipertensión a una tensión sistólica 40 mm Hg por encima de la línea de base o una tensión arterial media 15 mm Hg por encima de la línea de base. Los efectos perniciosos de la hipertensión suelen observarse a largo plazo, excepto en algunas circunstancias, como enfermos con enfermedad coronaria, etc.

a. Se debe evaluar cuidadosamente la causa de la hipertensión.

1) Inadecuado control del dolor. El paciente está consciente, habitualmente alerta, y se queja de dolor. El tratamiento consiste en administrar medicación antiálgica, especialmente opiáceos.

2) La hipercapnia también puede ser causa, especialmente si el paciente se encuentra somnoliento, hipertenso y taquicárdico. **Atención:** la administración de opiáceos a estos pacientes puede producir una parada respiratoria.

booksmedicos.org

3) Una vejiga llena puede ser causa de hipertensión en un paciente sin sonda urinaria.

b. En aquellos pacientes en los que se considera que la hipertensión pueda ser peligrosa (pacientes con enfermedad coronaria o infarto agudo de miocardio reciente) se debe realizar un tratamiento específico. El médico debe valorar la necesidad de medicación inmediata y continua (p. ej., nitroprusiato, nitroglicerina, nicardipina o esmolol) o si es suficiente el tratamiento intermitente con medicaciones que pudiera haber estado tomando previamente el paciente (bloqueantes alfa y beta u otro tipo de medicaciones).

② **Hipotensión y *shock***

a. El ***shock*** es un síndrome clínico en el que el paciente muestra signos de disminución de la perfusión de órganos vitales, incluyendo posibles alteraciones del estado mental con somnolencia y oliguria (diuresis menor de 0,5 ml/kg/h, con un peso determinado por la fórmula descrita con anterioridad). No existe ningún valor absoluto para definir hipotensión durante el *shock*, pero normalmente existe una disminución de la TA de 50 mm Hg a 60 mm Hg o una TA menor de 100 mm Hg. La evaluación del paciente con *shock* comienza definiendo el tipo de *shock*, siendo el objetivo la administración de líquidos intravenosos y el tratamiento de la causa subyacente. En pacientes con una neoplasia ginecológica, las principales causas de *shock* en el período perioperatorio son la hemorragia, la sepsis, el infarto agudo de miocardio posquirúrgico y la embolia pulmonar. *El primer paso en el tratamiento de un enfermo en shock* es suministrar oxígeno y asegurar una adecuada ventilación. El *shock* se puede clasificar en cuatro tipos:

1) ***Shock* hipovolémico** secundario a sangrado u otras causas de pérdida de líquidos (p. ej., aspiración nasogástrica o diarrea).
2) ***Shock* distributivo** secundario a aumento del espacio venoso (p. ej., *shock* séptico precoz, peritonitis, anafilaxia y *shock* neurogénico).
3) ***Shock* cardiogénico** secundario a una disminución de la contractilidad y la función miocárdica (como en el infarto agudo de miocardio).
4) ***Shock* obstructivo** o estado de hipoperfusión secundario a obstrucción mecánica (p. ej., taponamiento cardíaco, embolia pulmonar masiva, trombosis de una prótesis valvular cardíaca).

b. ***Shock* hipovolémico o hemorrágico.** La pérdida sanguínea aguda se ha clasificado en función del volumen de pérdida y otros parámetros por el *American College of Surgeons* (Tabla 3-1). Cuando la pérdida sanguínea excede el 30% o el 40% aparece el *shock* hipovolémico y se hace necesaria la restitución del volumen. La administración de cristaloides es tan necesaria como la restitución de los hematíes perdidos. La administración de volumen es esencial para mejorar la TA, las presiones de llenado y la diuresis. En caso de hemorragia masiva se prefieren las transfusiones de hematíes frescos frente a los concentrados de hematíes almacenados durante más de una semana, ya que presentan una mejor capacidad de transporte del oxígeno por los mayores niveles de 2,3-DPG. Durante más de 25 años ha existido controversia sobre el mejor tipo de solución intravenosa para restituir el volumen perdido. Este hecho sugiere que no existe un beneficio sustancial con el uso de una solución frente a otra. Sin embargo, en la práctica médica diaria se debe tener en cuenta también el coste económico de los diferentes productos. Todas las soluciones coloides son más caras que las cristaloides y no ofrecen beneficios sustanciales en ninguno de los tres metaanálisis publicados recientemente. La administración de albúmina humana parece ser potencialmente peligrosa según uno de los metaanálisis (aumenta la mortalidad si se usa para tratar hipovolemia, hipoalbuminemia o quemaduras), por lo que se ha eliminado de la práctica habitual en el Reino Unido. En pacientes jóvenes se puede tolerar un hematócrito tan bajo como del 20%. En pacientes adultos, sin embargo, se deben valorar individualmente las necesidades, riesgos y beneficios de la transfusión sanguínea. En un gran ensayo clínico recientemente realizado en Canadá sobre el «nivel crítico de transfusión», los

booksmedicos.org

Tabla 3-1. Clasificación de la hemorragia según la pérdida sanguínea

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Volumen perdido de sangre (%)	<15	15-30	30-40	>40
Frecuencia del pulso (latidos por minuto)	<100	>100	>120	>140
TA en posición supina	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	<5
Estado mental	Ansiedad	Agitación	Confusión	Letargia

De Committee en Trauma, *Advanced trauma life support student manual.* Chicago: American College of Surgeons, 1989:57, con autorización.

pacientes con niveles de hemoglobina de 7 g a 9 g/dl no sufrieron complicaciones y, de hecho, evolucionaron mejor. Sin embargo, este ensayo ha sido criticado por presentar un posible sesgo de selección de los pacientes. A pesar de todo, los pacientes con menores niveles de hemoglobina, incluyendo los pacientes con enfermedad coronaria, no sufrieron complicaciones. Ciertamente, un paciente con signos de isquemia miocárdica o de aporte deficiente de oxígeno debe mantener una hemoglobina mayor de 10 g/dl. Además, otras circunstancias pueden hacer necesario mantener un nivel mayor de hemoglobina. Por ejemplo, se debe mantener una hemoglobina mayor de 10 g/dl en las pacientes ginecológicas que van a ser sometidas a quimioterapia. Sin embargo, no se ha establecido de forma rigurosa el beneficio de esta práctica. Lo que sí ha demostrado eficacia es mantener una hemoglobina por encima de 11,5 g/dl en pacientes que van a recibir radioterapia.

1) El **tratamiento con cristaloides** tiene la ventaja de ser más rápido y más barato que la terapia con coloides. La solución de lactato de Ringer es menos ácida que la solución salina normal (pH 6,7 frente a 5,7) y puede mejorar la acidosis metabólica hiperclorémica que aparece si se administran grandes volúmenes de suero salino. La solución de lactato de Ringer contiene potasio y tiene menos sodio que el suero (130 mEq/l). No existen diferencias fisiológicas en cuanto a la reanimación obtenida con ambas soluciones (Tabla 3-2).
2) El **tratamiento con coloides** es más caro en todos los casos. En algunas circunstancias, una solución coloidea puede proporcionar una mejor expansión de volumen a corto plazo que las soluciones cristaloides. Sin embargo, este efecto no suele durar más de 60 minutos.
3) Pueden usarse **agentes vasoactivos** junto con la administración de líquidos. Su uso requiere técnicas de monitorización invasiva (p. ej., un catéter en arteria pulmonar).
   a) **Dopamina**. Existe una amplia superposición de las dosis y efectos de la dopamina entre distintos pacientes.
      i) Con dosis de 2 μg a 3 μg/kg/minuto, la dopamina actúa sobre el territorio vascular renal y esplácnico, provocando vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo en estas áreas. Estas dosis no se usan habitualmente para esto, sino que sirven como natriurético para eliminar sodio.
      ii) Con dosis de 4 μg a 5 μg/kg/minuto, la dopamina actúa en los receptores cardíacos $beta_1$ aumentando la contractilidad cardíaca y el gasto cardíaco.
      iii) Con dosis mayores de 10 μg/kg/minuto, la dopamina actúa en los receptores alfa periféricos y provoca vasoconstricción y aumento de la TA.
   b) La **dobutamina** es un agente inotrópico potente que actúa preferentemente sobre los receptores $beta_1$ y $beta_2$. Provoca vasodilatación periférica con sólo pequeños incrementos en la frecuencia

booksmedicos.org

Tabla 3-2. Composición de los líquidos cristaloides intravenosos

Preparado	Na (mEq/l)	Cl (mEq/l)	K (mEq/l)	Ca (mEq/l)	Mg (mEq/l)	Tampones	pH	Osmolalidad (mOsm/l)
Plasma	141	103	4-5	5	2	Bicarbonato	7,4	289
NaCl 0,9%	154	154	0	0	0	0	5,7	308
NaCl 7,5%	1.283	1.283	0	0	0	0	5,7	2.567
Lactato de Ringer	130	109	4	3	0	Lactato	6,74	273
Normosol/ Plasmalyte	140	98	5	0	3	Acetato, gluconato	7,4	295

De Marino PL. *The ICU book*, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998, con autorización.

cardíaca, por lo que se considera generalmente un fármaco adecuado para aumentar la función cardíaca.

c) La **epinefrina** se usa para el tratamiento del *shock* anafiláctico y tiene una importante actividad alfa y beta-adrenérgica. La epinefrina también se usa en dosis bajas para mantener la función cardíaca, especialmente en (caso de fracaso cardíaco derecho (p. ej., por embolia pulmonar o hipertensión pulmonar), ya que tiene efectos vasodilatadores en el lecho pulmonar.

d) La **norepinefrina** es un potente agente alfa y beta-agonista que se usa con más frecuencia en el tratamiento de la sepsis grave, ya que causa vasoconstricción y mejora el gasto cardíaco. La norepinefrina tiene un mejor efecto que la dopamina en el flujo sanguíneo renal en pacientes con sepsis grave, una vez que se ha repuesto adecuadamente el volumen intravascular.

c. *Shock* séptico

1) **Fisiopatología.** El *shock* séptico implica una liberación de quininas vasoactivas con vasodilatación, activación del complemento con aumento de la permeabilidad vascular, activación de la vía intrínseca de la coagulación con coagulación intravascular diseminada e inducción de un estado fibrinolítico con la hemorragia subsiguiente. En las fases iniciales, el *shock* séptico es una forma de *shock* distributivo. En las fases finales, el *shock* séptico muestra características de *shock* distributivo y cardiogénico, con depresión miocárdica por isquemia asociada a hipotensión y acidosis, y por la presencia de factores depresores del miocardio producidos por los agentes infecciosos.

2) **Tratamiento.** El tratamiento consiste en la reposición agresiva de líquidos, la administración de agentes vasoactivos e inotrópicos y de antibióticos de amplio espectro y el tratamiento del origen de la infección.

d. Puede darse también ***shock* cardiogénico** en el caso de *shock* séptico o *shock* hemorrágico, especialmente en caso de patología cardíaca subyacente. El tratamiento requiere la monitorización invasiva de la función cardíaca y el tratamiento de la enfermedad subyacente.

III. Monitorización hemodinámica invasiva

A. Cateterización de la arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz)

① **Diseño.** El catéter de la arteria pulmonar básico, diseñado por H.J.C. Swan, tiene una longitud de 110 cm y un diámetro de 2,3 mm (7 French), con dos luces adyacentes. Una de las luces se extiende por toda la longitud del catéter y se abre en la punta, mientras que la otra tiene su abertura a 30 cm de la punta del catéter, y se coloca en la vena cava superior o en la aurícula derecha. La punta del catéter posee un balón con una capacidad de 1,5 cc

booksmedicos.org

que, al inflarse, rodea la punta del catéter. A 4 cm de la punta se localiza un termistor que calcula el flujo sanguíneo (equivalente al gasto cardíaco) midiendo el flujo de un líquido frío desde la zona proximal a la distal de la punta.

② **Colocación.** El catéter de arteria pulmonar se sitúa en la vena subclavia o, preferiblemente, en la yugular interna, y se avanza su punta una vez hinchado el balón. El balón actúa como una «vela» que es impulsada por el flujo sanguíneo a través de la aurícula derecha y del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar. La curva de presión puede ser analizada de forma continua. Una vez que la punta del catéter se ha enclavado en una rama de la arteria pulmonar, la curva debe mostrar una forma relativamente plana, lo que resulta en una lectura de presión denominada presión en cuña capilar pulmonar (PCCP). La PCCP normal es de 6 mm Hg a 12 mm Hg. En este momento se deshincha el balón. Pueden darse complicaciones mortales después de la colocación del catéter, como rotura del catéter en una rama distal de la arteria pulmonar por hiperinsuflación del balón. Es habitual observar taquicardia ventricular durante la inserción, y se debe estar preparado para reconocer y tratar esta complicación.

③ **Indicaciones.** El catéter de arteria pulmonar proporciona información sobre muchas variables hemodinámicas que permiten la evaluación de la función cardíaca, del nivel de líquidos y del transporte de oxígeno. Puede usarse para evaluar el estado de repleción hídrica en pacientes con alto riesgo perioperatorio (enfermos con trastornos cardíacos, pulmonares o renales) o en pacientes en *shock*, insuficiencia renal o acidosis inexplicada. También es útil para diferenciar el edema pulmonar cardiogénico del no cardiogénico.

B. Parámetros hemodinámicos

① **Función cardiovascular.** Un parámetro que se expresa en relación al **área de superficie corporal (ASC)** se denomina **índice.** El ASC (m^2) = [altura (cm) + peso (kg) – 60]/100. El ASC media es de 1,6 m^2 a 1,9 m^2.

a. La **presión venosa central (PVC)** varía normalmente entre 1 mm Hg y 6 mm Hg. La PVC refleja la presión en la aurícula derecha (PAD). La PVC se registra a través del terminal proximal del catéter de la arteria pulmonar, situado en la vena cava superior o en la aurícula derecha. Cuando no existen obstrucciones entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho la PVC es igual a la PAD y a la presión telediastólica del ventrículo derecho. La PVC se mide a través de un catéter de la arteria pulmonar o a través de una vía central cuyo extremo esté situado en la vena cava superior. Para poder medir la PVC con precisión el paciente debe estar tumbado sobre la espalda boca arriba. El transductor debe estar situado a la altura de las aurículas, en el cuarto espacio intercostal en la línea medio axilar (eje flebostático). Las variaciones espontáneas de hasta 4 mm Hg no son clínicamente significativas.

b. Presión en cuña capilar pulmonar

1) Valores normales. La PCCP varía entre 6 mm Hg y 12 mm Hg. La PCCP refleja la presión de la aurícula izquierda. La PCCP se registra cuando se infla el balón del catéter y se coloca en una rama de la arteria pulmonar. Cuando no hay obstáculos en el flujo entre aurícula izquierda y ventrículo izquierdo, la PCCP es igual a la presión de la aurícula izquierda e igual a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo se considera un reflejo de la precarga del ventrículo izquierdo cuando la distensibilidad ventricular es normal.

2) SDRA frente a edema pulmonar cardiogénico. El SDRA se diagnostica generalmente por la presencia de ciertos criterios, entre los que se incluyen presencia de infiltrados difusos en más de dos de cuatro cuadrantes en la radiografía de tórax, a menudo bilaterales, una relación FIO_2/PaO_2 baja (menos de 200), y una PCCP menor de 18. Si el paciente es candidato a presentar insuficiencia cardíaca congestiva y presenta una mala oxigenación e infiltrados, el catéter de arteria pulmonar puede ayudar a distinguir esta insuficiencia del SDRA.

booksmedicos.org

PCCP ≤18 mm Hg = SDRA
PCCP >18 mm Hg = edema pulmonar cardiogénico

c. El **índice cardíaco (IC)** tiene un valor de entre 2,4 l y 4,0 l/minuto/m^2. El gasto cardíaco se mide mediante la técnica de la hemodilución: se inyecta un volumen de líquido frío a través del terminal proximal del catéter de la arteria pulmonar y se detecta la velocidad del flujo con el termistor. IC = gasto cardíaco/ASC.
d. **Índice de volumen de eyección (IVE).** Varía de 40 ml a 70 ml/latido/m^2. El IVE es el volumen expulsado por los ventrículos durante la sístole. IVE = IC/frecuencia cardíaca.
e. La **fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD)** es del 46% al 50% en condiciones normales.
f. El **volumen telediastólico ventricular derecho (VTDVD)** tiene un valor de entre 80 ml y 150 ml/m^2. La FEVD es la fracción del volumen expulsado por el ventrículo durante la sístole. FEVD = volumen de eyección/VTDVD. O bien, VTDVD = volumen de eyección/FEVD.
g. El **índice de trabajo de eyección del ventrículo izquierdo (ITEVI)** tiene un valor de entre 40 g y 60 g-m/m^2. El ITEVI es el trabajo realizado por el ventrículo izquierdo para expulsar el volumen de eyección hacia la aorta. ITEVI = [presión arterial media (PAM) – PCCP] × IVE × 0,0136.
h. El **índice de trabajo de eyección del ventrículo derecho (ITEVD)** tiene un valor de entre 4 g y 8 g-m/m^2. El ITEVD es el trabajo realizado por el ventrículo derecho para expulsar el volumen de eyección hacia la arteria pulmonar. ITEVD = [presión de la arteria pulmonar (PAP) – PVC] × IVE × 0,0136.
i. **Índice de resistencia vascular sistémica (IRVS).** Tiene un valor de entre 1.600 din y 2.400 din-seg-m^2/cm^5. IRVS = (PAM – PCCP) × 80/IC.
j. **Índice de resistencia vascular pulmonar (IRVP).** Tiene un valor de entre 200 din y 400 din-seg-m^2/cm^5. IRVP = (PAP – PCCP) x 80/IC.

② **Parámetros de transporte de oxígeno**
a. **Aporte arterial de oxígeno (Do_2).** Tiene un valor de entre 520 ml y 570 ml/minuto-m^2 y es la tasa de transporte de oxígeno en sangre arterial. Do_2 = IC × 13,4 × nivel de hemoglobina x Sao_2.
b. La **saturación venosa de oxígeno** tienen un valor de entre el 70% y el 75%. La Svo_2 es la saturación de oxígeno de la sangre arterial pulmonar. Se puede medir a partir de una muestra de sangre obtenida del terminal distal del catéter de Swan-Ganz o de forma continua mediante un catéter específico.
c. El **consumo de oxígeno ($\dot{V}o_2$)** tiene unos valores de entre 110 ml y 160 ml/minuto-m^2. $\dot{V}o_2$ = IC × 13,4 × nivel de hemoglobina × (Sao_2 – Svo_2).
d. **Razón de extracción de oxígeno (O_{2RE}),** con un valor de entre el 20% y el 30%. La O_{2RE} es la relación entre el consumo y el aporte de oxígeno. O_{2RE} = $\dot{V}o_2$ × 100/Do_2.

③ **Perfiles hemodinámicos**
a. **Insuficiencia ventricular derecha:** PVC y PAD elevadas, IC disminuido, IRVP elevado.
b. **Insuficiencia ventricular izquierda:** PCCP elevada, IC disminuido, IRVS elevado.
c. **Hipotensión hipovolémica:** PVC disminuida, IC disminuido, IRVS elevado.
d. **Hipotensión cardiogénica:** PVC elevada, IC disminuido, IRVS elevado.
e. **Hipotensión vasogénica:** PVC disminuida, IC elevado, IRVS disminuido.
f. **Insuficiencia cardíaca frente a *shock* cardiogénico:**
1) Insuficiencia cardíaca: PVC elevada, IC disminuido, IRVS elevado, $\dot{V}o_2$ normal.
2) *Shock* cardiogénico: PVC elevada, IC disminuido, IRVS elevado, $\dot{V}o_2$ disminuida.

booksmedicos.org

IV. Tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos

A. Normas generales

① En un paciente sin enfermedad renal preexistente, con peso normal y sin trastornos del metabolismo hidroelectrolítico, las necesidades diarias de líquido se estiman en 3 l/día de suero salino 0,5 N, con 20 mEq de KCl en cada litro. (Esto supone alrededor de 125 ml/hora.) La regla 4-2-1 descrita antes puede aplicarse aquí también.

② En pacientes con deterioro renal importante (tasa de filtración glomerular menor de 25 ml/min), el aporte de potasio debe hacerse según determinaciones seriadas del potasio sérico.

③ En pacientes con algún defecto en la excreción de agua libre por hiponatremia o por otras causas (ascitis, trastornos edematosos, metástasis pulmonares o cerebrales), el contenido de agua libre en los líquidos i.v. debe ser menor, y debe utilizarse suero salino 1 N.

④ En pacientes con sonda nasogástrica, se debe reemplazar cada mililitro de contenido gástrico succionado con 1 ml de suero salino hipotónico (suero salino 0,5 N).

B. Hiponatremia

① **Definición.** Nivel de sodio sérico menor de 135 mEq/l.

② **Tipos.** La hiponatremia es el trastorno electrolítico más habitual en los pacientes con enfermedad grave, y puede clasificarse en tres tipos (Fig. 3-1):

- **a.** Hiponatremia asociada a disminución del sodio corporal total y depleción del volumen extracelular.
- **b.** Hiponatremia con volumen extracelular normal o ligeramente expandido.
- **c.** Hiponatremia con aumento del sodio corporal total y aumento del volumen extracelular.

③ **Tratamiento.** Se basa en el apropiado diagnóstico del tipo de hiponatremia, tratamiento de los trastornos subyacentes y corrección del déficit de sodio. La complicación más grave de la hiponatremia es una encefalopatía metabólica que resulta del edema cerebral y del aumento de la presión intracraneal. Si la

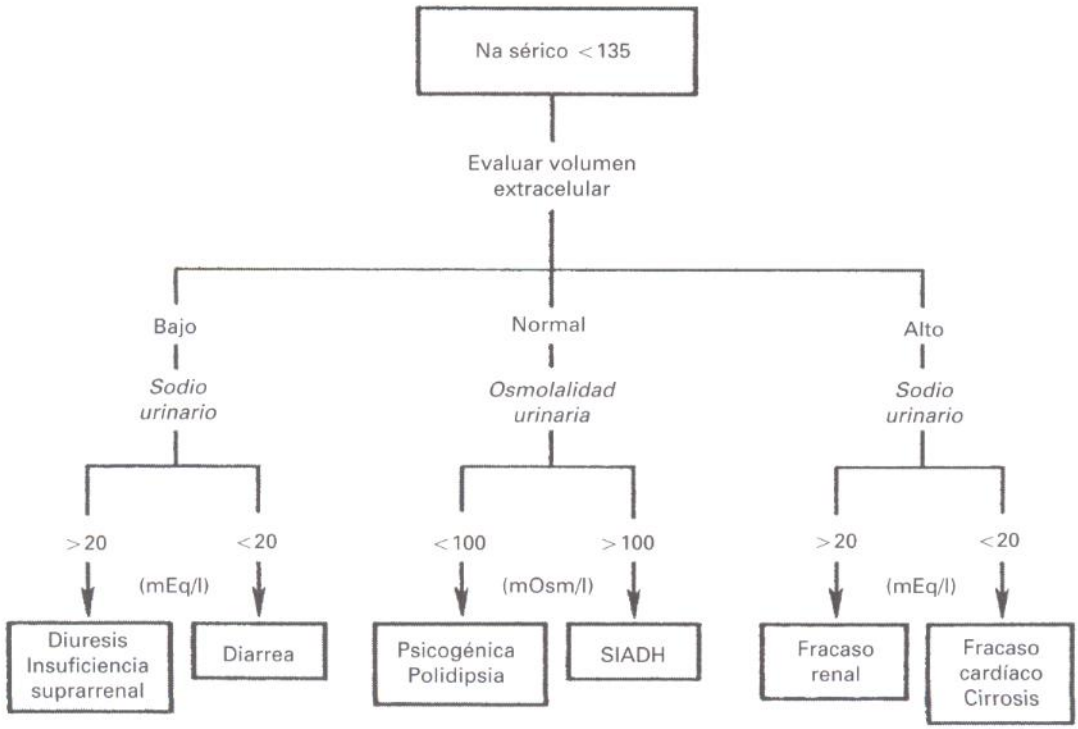


Figura 3-1. Aproximación diagnóstica a la hiponatremia. SIADH, síndrome de secreción inadecuada de ADH. (De Marino PL. *The ICU book*, 2.ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998, con autorización.)

booksmedicos.org

hiponatremia se corrige demasiado rápidamente puede aparecer una encefalopatía desmielinizante denominada **mielinolisis central pontina**. Por ello, la restitución del sodio debe llevarse a cabo con cuidado. *El objetivo es corregir el nivel de sodio hasta llegar a 130 mEq/l.* Se puede calcular la velocidad de corrección de la siguiente manera:

a. Cálculo del déficit de agua corporal total y sodio.
Agua corporal total (ACT) (L) = 50% del peso magro (kg) en mujeres.

$$\text{Déficit de sodio (mEq)} = \text{ACT normal} \times \left[130 - \left(\begin{array}{c}\text{nivel actual de}\\ \text{sodio plasmático}\end{array}\right)\right]$$

(Es decir, en una mujer de 60 kg con un sodio sérico de 120 mEq/l, el déficit de sodio es de 300 mEq.)

b. Cálculo del volumen de suero hipertónico requerido para corregir el déficit calculado de sodio.
Las soluciones salinas al 3% contienen 513 mEq/l de sodio. Las soluciones isotónicas contienen 154 mEq/l.

$$\text{Volumen de suero al 3\% requerido} = \frac{\text{Déficit de sodio (mEq)}}{513 \text{ mEq/l}}$$

(Es decir, la paciente de 60 kg mencionada antes con un déficit de 300 mEq requiere 585 ml de suero salino al 3%.)

$$\begin{array}{l}\text{Volumen de suero}\\ \text{al 0,9\% requerido}\end{array} = \frac{\text{Déficit de sodio (mEq)}}{154 \text{ mEq/l}} \left(\begin{array}{c}\text{o multiplicar el volumen}\\ \text{de suero al 3\% requerido por 3,3}\end{array}\right)$$

c. Cálculo de la velocidad de infusión del volumen requerido. La velocidad de infusión no debe ser mayor de 0,5 mEq/l/hora.

$$\begin{array}{l}\text{Número de}\\ \text{horas requeridas}\end{array} = \frac{[130 - (\text{nivel de sodio plasmático actual})]}{0{,}5}$$

(En el ejemplo que nos ocupa, se necesitarían 20 horas para realizar la reposición.)

$$\text{Velocidad de infusión} = \frac{(\text{volumen de suero hipertónico requerido})}{(\text{número de horas precisas})}$$

(En el ejemplo anterior, 29 ml/hora.)

C. Hipopotasemia

① **Definición.** Potasio sérico menor de 3,5 mEq/l.

② **Causas.** Entre las causas se encuentra la dilución artefactual de la muestra de sangre (p. ej., si se recoge la muestra de una vía i.v.), disminución del potasio de la dieta, restitución inadecuada en un paciente con sonda nasogástrica, abuso de laxantes, diarrea o tratamiento con diuréticos.

③ **Hallazgos clínicos.** La hipopotasemia grave (menor de 2,5 mEq/l) se puede asociar a debilidad muscular y alteraciones del estado mental. Otras formas más leves de hipopotasemia pueden ser asintomáticas. Otros hallazgos son íleo intestinal y tetania. Los hallazgos electrocardiográficos son inespecíficos, pero puede aparecer un aplanamiento de la onda T, con presencia de ondas U. Puede aparecer hiperglucemia como resultado de la disminución en la secreción de insulina. La hipopotasemia crónica puede producir alteración tubular renal con trastornos de la concentración urinaria, fosfaturia y azotemia.

booksmedicos.org

④ **Tratamiento.** Consiste en tratar la causa subyacente y aportar potasio. A menos que los niveles de potasio sean extremadamente bajos y el paciente además esté en tratamiento con digoxina o presente arritmias cardíacas, la restitución del potasio no es urgente, y no debe realizarse de forma agresiva. En estos casos especiales, el objetivo es llegar a unos niveles de potasio de 4,0 mEq/l. En general, por cada 10 mEq de KCl suministrados, se produce un aumento del potasio sérico de 1 mEq/l. *Los rápidos incrementos de los niveles de potasio sérico pueden desembocar en depresión miocárdica mortal. Por ello, la velocidad de administración no debe ser mayor de 40 mEq/hora por vía i.v., y debe administrarse con precaución y sólo en los pacientes con una justificación documentada.* En los pacientes en tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio o con insuficiencia renal se necesita una monitorización continuada de los niveles de potasio para evitar la hiperpotasemia. La depleción de magnesio favorece las pérdidas urinarias de potasio y puede producir una hipopotasemia refractaria, por lo que se debe reponer el magnesio en todos los pacientes hipopotasémicos con función renal normal. Los niveles de magnesio no reflejan los niveles del elemento activo (ionizado), y su medición no suele ser útil a menos que el paciente tenga una función renal alterada o esté recibiendo una perfusión de magnesio.

D. La **hiperpotasemia** no se tolera igual que la hipopotasemia, y puede poner en peligro la vida.

① **Definición**. Potasio sérico mayor de 5,5 mEq/l.

② **Las causas** pueden ser artefactuales por hemólisis de la muestra (comunicado en el 20% de las muestras de sangre con potasio elevado), secundarias a redistribución asociada a acidosis (cetoacidosis diabética), insuficiencia renal, insuficiencia suprarrenal y muerte celular masiva por hemólisis o rabdomiólisis.

③ **Hallazgos clínicos.** La mayoría de los pacientes, incluso aquellos con niveles peligrosos, están asintomáticos. Los cambios en el ECG pueden aparecer cuando el potasio sérico alcanza un nivel de 6 mEq/l. El hallazgo más precoz es la presencia de ondas T puntiagudas, seguido por el aplanamiento de la onda P, intervalo PR prolongado, desaparición de la onda P, ensanchamiento del complejo QRS y, en último lugar, fibrilación ventricular o asistolia. La hiperpotasemia constituye una urgencia médica.

④ **Tratamiento.** El hallazgo inesperado de hiperpotasemia en un paciente asintomático requiere una repetición inmediata de la determinación, ya que no es rara la hemólisis de la muestra. Si se confirma la elevación del potasio en una muestra repetida, se debe tratar la hiperpotasemia según los niveles de potasio sérico y los hallazgos del ECG (Tabla 3-3).

E. Hipercalcemia

① **Definición.** Nivel de calcio sérico total mayor de 12 mg/dl, o nivel de calcio sérico ionizado mayor de 3 mmol/l.

② **Causas**. En el 90% de los casos la causa subyacente es un hiperparatiroidismo o una neoplasia. En caso de hipercalcemia grave (calcio sérico total mayor de 14 mg/dl o calcio sérico ionizado mayor de 3,5 mmol/l) la causa más frecuente es la presencia de una neoplasia. En las pacientes oncológicas ginecológicas, el mecanismo más habitual de producción de la hipercalcemia es el aumento de la reabsorción ósea sin implicación tumoral directa del hueso.

③ **Hallazgos clínicos.** Suelen ser inespecíficos y pueden aparecer cuando el calcio sérico total es mayor de 12 mg/dl o el calcio sérico ionizado se encuentra por encima de 3 mmol/l. Los síntomas gastrointestinales incluyen náuseas, vómitos, estreñimiento, íleo, dolor abdominal, pancreatitis y elevación de la amilasa plasmática. Entre los síntomas cardiovasculares se encuentran hipovolemia e hipotensión, pero en algunos pacientes aparece hipertensión, aumento del intervalo PR y disminución del intervalo QT. Puede aparecer poliuria, polidipsia y nefrocalcinosis. Entre los hallazgos neurológicos se encuentran letargia, confusión, disminución del nivel de conciencia y coma.

④ **Tratamiento**.

a. **Hidratación con suero salino isotónico para facilitar la excreción renal de calcio**. La hipercalciuria puede producir una diuresis osmótica que

booksmedicos.org

Tabla 3-3. Tratamiento de la hiperpotasemia

Hallazgos clínicos	Tratamiento
K <6 mEq/l *sin* cambios en el ECG	Tratamiento de la causa subyacente y monitorización continua de los niveles de K y de los cambios del ECG
K 6,0-7,0 *sin* cambios en el ECG, o tras la fase aguda	Sulfonato sódico de poliestireno: 30 g v.o. en 50 ml de sorbitol al 20% (preferible la dosificación oral) Nunca debe administrarse por vía rectal, para evitar el riesgo de necrosis colónica
K >6,0 y *cualquier* cambio en el ECG (p. ej., onda T picuda, ensanchamiento del QRS y pérdida de la onda P)	Gluconato cálcico (10%) 10 ml i.v. durante 3 minutos; el efecto tarda habitualmente 20 minutos, se puede repetir en 20-30 minutos. El calcio estabiliza el miocardio y debe ser el primer fármaco que se administre a un enfermo hiperpotasémico con cambios en el ECG (una tercera dosis no suele ser efectiva si no lo fue la segunda) Para facilitar el movimiento de potasio hacia el interior de la célula: Glucosa e insulina i.v. (10 UI de insulina regular en 500 ml de dextrosa al 20%, perfundir durante 1 hora. Este tratamiento debe disminuir el K sérico en 1 mEq durante 1-2 horas) Bicarbonato sódico (44-88 mEq). No debe administrarse en el mismo suero que el calcio, ya que lo precipita Para facilitar la eliminación urinaria se pueden utilizar diuréticos del asa y furosemida, pero no son eficaces en caso de fracaso renal
Cambios en el ECG y compromiso circulatorio	Cloruro cálcico (10%), 1 ampolla (10 ml) i.v. durante 3 minutos. Contiene 3 veces más calcio elemental que el gluconato cálcico
Bloqueo aurículo-ventricular refractario al tratamiento con calcio	Insulina y glucosa i.v., 10 U de insulina regular en 500 ml de dextrosa al 20%, perfundir durante 1 hora. (Este tratamiento debe disminuir el K sérico en 1 mEq durante 1-2 horas) Marcapasos
Cardiotoxicidad digitálica	**No usar calcio para tratar la hiperpotasemia relacionada con la toxicidad digitálica** Sulfato de magnesio, 2 g i.v. en bolo Anticuerpos antidigoxina específicos si se consideran necesarios
Fracaso renal	La hemodiálisis es el tratamiento más eficaz en estos pacientes

conduzca a la hipovolemia. La administración de suero salino isotónico permite la natriuresis, que facilita la excreción renal del calcio. Hay que asegurarse de reemplazar el volumen de diuresis con suero isotónico.

b. La **furosemida** (40 mg a 80 mg i.v. cada 2 horas) facilita una mayor excreción urinaria del calcio obteniendo diuresis de 100 ml a 200 ml/hora. Esta diuresis debe ser reemplazada por suero salino isotónico, o de lo contrario se desarrollará una hipovolemia.

c. La **calcitonina** (calcitonina de salmón, 4 U/kg s.c. o i.m. cada 12 horas) inhibe la reabsorción ósea contrarrestando la hipercalcemia producida por el aumento de la actividad osteoclástica. La acción comienza a las pocas horas, y el efecto no es muy marcado, consiguiéndose descensos máximos del nivel de calcio de 0,5 mmol/l.

d. La **hidrocortisona** (200 mg al día divididos en dos o tres dosis) inhibe el crecimiento del tejido linfoide neoplásico y facilita la acción de la vitamina D.

e. El **pamidronato disódico** (90 mg i.v. en perfusión continua durante 24 horas) es más potente que la calcitonina para disminuir la reabsorción ósea. El efecto máximo se consigue a los 4 ó 5 días, y se puede repetir la dosis si es necesario.

f. La **plicamicina** (25 μg/kg i.v. durante 4 horas, repitiendo la dosis si es necesario a las 24 a 48 horas) es un agente antineoplásico que inhibe la reabsorción ósea de forma más potente que la calcitonina. No se usa

booksmedicos.org

Tabla 3-4. Alteraciones esperadas en los trastornos ácido-base

Trastorno primario	Cambios esperados
Acidosis metabólica	$P_{CO_2} = 1{,}5 \times HCO_3 + (8 \pm 2)$
Alcalosis metabólica	$P_{CO_2} = 0{,}7 \times HCO_3 + (21 \pm 2)$
Acidosis respiratoria aguda	$\Delta pH = 0{,}008 \times (P_{CO_2} - 40)$
Acidosis respiratoria crónica	$\Delta pH = 0{,}003 \times (P_{CO_2} - 40)$
Alcalosis respiratoria aguda	$\Delta pH = 0{,}008 \times (40 - P_{CO_2})$
Alcalosis respiratoria crónica	$\Delta pH = 0{,}017 \times (40 - P_{CO_2})$

Δ pH, cambio en el pH.
De Marino PL. *The ICU book*, 2.ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998, con autorización.

habitualmente debido a su potencial efecto depresor sobre la médula ósea y otros efectos adversos. Es preferible el uso del pamidronato.

g. La **diálisis** (hemodiálisis o diálisis peritoneal) puede ser eficaz en pacientes con insuficiencia renal.

V. Trastornos del equilibrio ácido-base. Para evaluar los trastornos del equilibrio ácido-base se realizan mediciones de los niveles de gases en sangre arterial. Los niveles normales son:

pH = 7,36-7,44; P_{CO_2} = 36-44 mm Hg; HCO_3 = 22-26 mEq/l (Tabla 3-4).

A. Aproximación a la interpretación: evaluación del pH y P_{CO_2}

① Existe un **trastorno metabólico primario** si el pH es anormal y la variación del pH y de la P_{CO_2} se produce en la misma dirección.

a. En la **acidosis metabólica primaria,** el pH es menor de 7,36 y la P_{CO_2} está disminuida. En la **alcalosis metabólica primaria**, el pH es mayor de 7,44 y la P_{CO_2} se encuentra elevada.

b. Cálculo de la P_{CO_2} esperada con compensación pulmonar completa.

② Existe un **trastorno respiratorio primario** si la P_{CO_2} es anormal y el cambio del pH y la P_{CO_2} se realiza en direcciones opuestas.

a. En la **acidosis respiratoria primaria**, la P_{CO_2} es mayor de 44 mm Hg y el pH está disminuido. En la **alcalosis respiratoria primaria**, la P_{CO_2} es menor de 36 mm Hg y el pH está aumentado.

b. Cálculo del cambio de pH esperado. En la **acidosis o alcalosis respiratoria aguda (no compensada)**, el cambio de pH es de 0,008 veces el cambio en la P_{CO_2}. En la **acidosis o alcalosis respiratoria crónica (compensada)**, el cambio en el pH es de 0,003 veces el cambio de la P_{CO_2}. Cuando el cambio en el pH es de 0,003 a 0,008 veces el cambio de la P_{CO_2}, estamos en presencia de un trastorno **parcialmente compensado.** Si el cambio de pH es mayor de 0,008 veces el cambio en la P_{CO_2}, estamos ante un trastorno metabólico sobreimpuesto (p. ej., una **acidosis metabólica sobreimpuesta en presencia de una acidosis metabólica primaria**).

③ Aparece un **trastorno mixto (acidosis y alcalosis)** en dos casos:

a. La P_{CO_2} es anómalo y el pH es normal.

b. El pH es anómalo y la P_{CO_2} es normal.

④ El **cálculo del desequilibrio aniónico en la acidosis metabólica** permite distinguir entre una acumulación de iones hidrógeno o una pérdida de iones bicarbonato como causa de la acidosis metabólica.

Desequilibrio aniónico = $[Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$ (valor normal entre 10 mEq y 14 mEq/l).

booksmedicos.org

Es importante señalar que un descenso del 50% en las proteínas plasmáticas puede resultar en una reducción del 75% del desequilibrio aniónico.

a. **Causas de acidosis con un desequilibrio aniónico normal:** ureterosigmoidostomía, administración de suero salino (en presencia de trastorno renal), trastornos endocrinos (enfermedad de Addison, tratamiento con espironolactona, triamtereno, amilorida, hiperparatiroidismo primario), diarrea, inhibidores de la anhidrasa carbónica, cloruro de amonio y acidosis tubular renal.

b. **Causas de acidosis con un desequilibrio aniónico elevado:** ingesta de metanol, uremia, diabetes (cetoacidosis), intoxicación por paraldehído, isoniacida, etilenglicol y salicilatos, infección, acidosis láctica.

B. El **tratamiento** depende de la gravedad del proceso. En la mayoría de los casos es suficiente el tratamiento de la causa subyacente. Se debe considerar el tratamiento con bicarbonato en pacientes con trastornos graves, un pH menor de 7,2 o un nivel de bicarbonato menor de 10 mEq/l. El tratamiento debe llevarse a cabo con sumo cuidado para evitar trastornos del pH del líquido cefalorraquídeo y para evitar la sobrecarga hídrica y la alcalosis metabólica de rebote.

VI. La **oliguria** es el problema renal agudo más frecuente en cuidados intensivos.

A. Definiciones

① Se define **oliguria** como una diuresis menor de 400 ml/día. Aunque la diuresis disminuida se suele definir como una producción urinaria menor de 25 ml a 30 ml/hora, la mayoría de los clínicos no tienen en cuenta que la diuresis depende del peso corporal. Por ello, se debe calcular el gasto urinario mínimo en función de la siguiente fórmula:

$$\text{Diuresis de peso ideal} = 0{,}5\ \text{ml/kg} \left[\text{peso ideal} = 45\ \text{kg} + \left(2{,}3\ \text{kg} \times \begin{matrix} \text{2,5 cm de altura por encima} \\ \text{de 1,5 m de altura} \end{matrix} \right) \right]$$

② El **fallo renal agudo oligúrico (FRAO)** se identifica por oliguria y un hallazgo adicional de entre los siguientes:

a. Aumento de la creatinina sérica superior al 50% del nivel basal.
b. Aumento de la creatinina sérica de al menos 0,5 mg/dl por encima del nivel basal.
c. Una reducción del aclaramiento de creatinina de al menos un 50%.
d. Trastorno renal grave que requiere alguna forma de tratamiento renal de reemplazo.

B. Las causas de **FRAO** se pueden clasificar en prerrenal, renal y posrenal.

① Los **trastornos prerrenales** aparecen en el 50% de los casos y son la consecuencia de una disminución de la perfusión renal. En ginecología, la causa más común de fracaso renal agudo prerrenal es la depleción de volumen por inadecuada reposición o hemorragia. Otras causas son hipotensión, insuficiencia cardíaca, vasoconstricción renal (p. ej., por el uso de agentes antiinflamatorios no esteroideos) o disminución de la presión de filtración glomerular (p. ej., por el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina). Se debe sospechar una causa prerrenal en presencia de una gravedad específica elevada, una fracción de excreción de sodio (FE_{Na}) menor del 1%, una relación BUN/creatinina de 20 o mayor, un sodio en orina menor de 20 mEq/l, o varios hallazgos simultáneos.

② Los **trastornos renales intrínsecos**, como su propio nombre indica, son el resultado de lesiones y alteraciones del parénquima renal. Pueden clasificarse en tres tipos de trastorno: necrosis tubular aguda (NTA), glomerulonefritis aguda y nefritis intersticial aguda. De todos ellos, la NTA es la causa más común de FRAO. Las causas más frecuentes de NTA son la sepsis, el *shock* y la exposición a toxinas (contraste radiológico, aminoglucósidos, pigmentos, ácido úrico). En la NTA existe una lesión de los túbulos renales y del parénquima circundante sin daño glomerular, por isquemia e inflamación. No tiene que existir necesariamente necrosis de los túbulos. Las células epiteliales tubulares lesionadas se

booksmedicos.org

descaman y bloquean la luz de los túbulos proximales, lo que reduce la presión de filtración glomerular neta y conduce a una disminución de la tasa de filtración glomerular. Los hallazgos de laboratorio incluyen una FE_{Na} mayor del 2% o un sodio urinario mayor de 40 mEq/l. Hay que resaltar el hecho de que la NTA puede aparecer como parte de un fallo multiorgánico, por lo que el tratamiento debe dirigirse hacia la causa primaria más que hacia el riñón aisladamente.

③ Los **trastornos posrenales** no suelen producir un FRAO a menos que exista un solo riñón. Estos trastornos son el resultado de la obstrucción del sistema de excreción distal al tejido renal: sistema colector (necrosis papilar), uréteres (sección, compresión, obstrucción por coágulos, cálculos, tumores o una papila desprendida), vejiga (cálculos, vejiga neurogénica, carcinoma, coágulos) y uretra (cálculos, estenosis, coágulos). El tratamiento precoz puede evitar el daño renal permanente. La evaluación implica habitualmente la cateterización vesical y la realización de una ecografía del tracto urinario. La diuresis postobstructiva es el aumento de la diuresis que aparece después de la resolución de una obstrucción bilateral. Este aumento de la diuresis puede dar lugar a una depleción de electrólitos y del volumen intravascular. En una vejiga obstruida sobredistendida, el vaciado súbito puede producir sangrado capilar, hematuria y hemorragia. Esta circunstancia no es frecuente, pero ocurre, por lo que hay que vigilar la descompresión de una vejiga que contiene más de 500 ml y, desde luego, si contiene más de 1.000 ml.

C. Estudios de laboratorio

① **Análisis de orina y sedimento urinario.** La gravedad específica de la orina (valor normal entre 1.003 y 1.030) está elevada en caso de deshidratación y es reflejo de la capacidad de concentración del riñón. Pueden aparecer falsas elevaciones tras la administración de manitol, glucosa y contraste radiológico. El estudio del sedimento urinario no es útil para la detección de una causa prerrenal del FRAO, pero sí es útil para distinguir las causas intrínsecas. La presencia de grandes cantidades de células epiteliales tubulares y de cilindros granulosos es patognomónica de NTA (daño isquémico). Los cilindros leucocitarios sugieren una nefritis intersticial (pielonefritis). Los cilindros hemáticos sugieren glomerulonefritis, mientras que los cilindros pigmentarios son característicos de la mioglobinuria. En los trastornos posrenales que afectan al sistema colector se pueden observar papilas desprendidas como consecuencia de la necrosis papilar.

② El **nivel de sodio en orina** se determina mejor en una muestra de orina de 24 horas, aunque también se puede usar una muestra aleatoria de 10 ml. Un sodio urinario menor de 20 mEq/l sugiere una causa prerrenal. En casos de hipoperfusión renal, la reabsorción renal de sodio aumenta y la excreción disminuye. Un sodio en orina mayor de 40 mEq/l sugiere un deterioro de la reabsorción renal de sodio y, por tanto, un trastorno renal intrínseco. Sin embargo, un nivel mayor de 40 mEq/l no descarta un trastorno prerrenal. Puede verse un sodio en orina elevado en caso de existir un trastorno renal coexistente con una causa prerrenal, así como durante el uso de diuréticos. En ancianos existe una pérdida urinaria de sodio que puede elevar la concentración de sodio en orina incluso en presencia de un trastorno prerrenal.

③ La **fracción de excreción de sodio** es la fracción de sodio filtrado en el glomérulo que se excreta por la orina. Normalmente, la FE_{Na} es menor del 1%. El cálculo de este valor en presencia de oliguria es el factor más importante para distinguir una causa prerrenal de una causa renal intrínseca. Se recoge una muestra aleatoria de orina de 10 ml para medir la concentración de sodio (Na_{orina}) y creatinina (Cr_{orina}). De igual forma, se extrae una muestra de sangre para medir la concentración de sodio (Na_{plasma}) y creatinina (Cr_{plasma}). La FE_{Na} se calcula según la siguiente fórmula:

$$\frac{Na_{orina}/Na_{plasma}}{Cr_{orina}/Cr_{plasma}} \times 100$$

En un paciente oligúrico, una FE_{Na} menor del 1% sugiere un trastorno prerrenal, mientras que una FE_{Na} mayor del 2% sugiere un trastorno renal intrínseco.

booksmedicos.org

④ El **aclaramiento de creatinina (Cl_{Cr})** se calcula mejor a partir de una muestra de orina de 24 horas, según la siguiente fórmula:

$$Cl_{Cr}\ (ml/min) = \frac{Cr_{orina}\ (mg/dl) \times \text{volumen de orina (ml)}}{Cr_{suero}\ (mg/dl) \times \text{tiempo (minutos)}}$$

siendo Cr_{orina} el nivel urinario de creatinina y Cr_{suero} el nivel de creatinina en suero.

La orina de 24 horas se recoge descartando la primera micción de la mañana y recogiendo el resto durante 24 horas. La muestra debe refrigerarse a 4°C. El valor de referencia del Cl_{Cr} en la mujer es de 72 ml a 110 ml/minuto. Se considera que la función renal está deteriorada con un Cl_{Cr} de 50 ml a 70 ml/minuto, mientras que se denomina insuficiencia renal si es de 20 ml a 50 ml/minuto y fracaso renal si es de 4 ml a 20 ml/minuto. Es importante hacer notar que un nivel de creatinina sérica de 1,2 mg/dl en la embarazada indica una reducción aproximada del 50% en la tasa de filtración glomerular.

D. Evaluación clínica. Lo primero que se debe hacer es evaluar globalmente al enfermo, buscando síntomas de hipovolemia (mareos, dolor torácico, respiración superficial, palpitaciones), infección, obstrucción (dolor, hinchazón) y signos como taquicardia, hipotensión ortostática, fiebre e hipertensión, y calcular el equilibrio hídrico. En presencia de oliguria, si existe un equilibrio hídrico negativo se debe considerar la posibilidad de hipovolemia. Si el equilibrio hídrico es positivo, hay que sospechar la presencia de un gasto cardíaco reducido. Se deben realizar las pruebas de laboratorio pertinentes en sangre y orina *antes* de comenzar cualquier tratamiento con líquidos intravenosos o un tratamiento diurético. Se deben descartar problemas con un drenaje urinario (p. ej., desplazamientos de la punta, obstrucciones, etc.). Cuando se estudia un paciente de bajo riesgo con oliguria postoperatoria, si el paciente presenta un equilibrio hídrico negativo la prueba con una relación coste/beneficio mejor para evaluar la hipovolemia es la medición de la gravedad específica de la orina. Si la gravedad específica está elevada (en ausencia de sustancias que la eleven falsamente) se deben administrar líquidos intravenosos. El paciente sano puede tolerar un aporte de líquidos de hasta 10 ml/kg de suero salino normal o lactato de Ringer en 30 minutos. Si no existe respuesta se pueden administrar más líquidos o considerar la posibilidad de administrar furosemida, dependiendo del estado hídrico del paciente.

E. Tratamiento. El tratamiento de la oliguria aguda en un paciente con monitorización invasiva supone optimizar los parámetros hemodinámicos centrales (presiones cardíacas de llenado y gasto cardíaco) y aumentar el flujo glomerulotubular. Las presiones de llenado se miden con la PVC y la PCCP. Si la PVC es menor de 4 mm Hg y la PCCP es menor de 8 mm Hg, se debe comenzar la perfusión de líquidos hasta elevar la PVC entre 6 mm Hg y 8 mm Hg y la PCCP entre 12 mm Hg y 15 mm Hg. Una vez conseguido esto, se debe asegurar el gasto cardíaco, con el objetivo de conseguir un IC por encima de 3 l/min/m^2. Si el gasto cardíaco está disminuido, se deben infundir líquidos hasta que la PVC llegue a 10 mm Hg a 12 mm Hg y la PCCP se acerque a los 20 mm Hg. Si, a pesar de estas medidas, el gasto cardíaco continúa bajo, se debe comenzar el tratamiento inotrópico. Si la TA es normal, se debe comenzar una perfusión de dobutamina (comenzando con 5 μg/kg/min). Si la TA está disminuida, se comienza a administrar dopamina igualmente a una proporción de 5 μg/kg/min. Si a pesar de todo persiste la oliguria, la causa probablemente sea un fallo renal intrínseco. Aunque la dopamina en bajas dosis (2 μg/kg/min) y la furosemida se pueden usar en estas circunstancias, ninguno de los dos fármacos ha demostrado su eficacia. De hecho, la administración de dopamina en bajas dosis puede aumentar el riesgo de isquemia intestinal. En pacientes con fracaso cardíaco congestivo o TA en los límites, la perfusión de furosemida (de 1 mg a 9 mg/hora) tiene un mayor efecto diurético que el bolo intravenoso. La utilización de la furosemida en estas circunstancias puede convertir el fracaso renal oligúrico en un fracaso renal no-oligúrico. Esta conversión no influye en el pronóstico del fracaso renal, aunque sí facilita el tratamiento del paciente. Raramente se encuentra un paciente dependiente de la furosemida. Aunque esta situación se comenta con cierta fre-

booksmedicos.org

cuencia, realmente es rara, y la mayoría de los pacientes oligúricos, sobre todo en las primeras 48 horas después de la cirugía, están realmente hipovolémicos. Si se sospecha que un paciente es «diurético-dependiente», hay que asegurarse primero de que el volumen vascular y el gasto cardíaco son normales, antes de asumir ese diagnóstico. *Las pacientes sometidas a cirugía ginecológica extensa, con drenaje de ascitis, tienen un mayor riesgo de presentar oliguria, ya que el volumen intravascular tiende a difundir hacia la cavidad abdominal para reemplazar la ascitis eliminada.* En estas pacientes se debe tener especial cuidado en la medición de la diuresis. La reposición hídrica debe realizarse con soluciones isotónicas.

booksmedicos.org

Asesoramiento preconcepcional y cuidados prenatales

4

Pascale Duroseau y Karin Blakemore

I. El **asesoramiento** y los **cuidados preconcepcionales** son importantes porque identifican tanto a las mujeres que pueden beneficiarse de una intervención precoz, como aquellas que padecen diabetes mellitus o hipertensión, y pueden ayudar a reducir los defectos de nacimiento. Entre la población en general, el riesgo de concebir un bebé con un defecto grave (con o sin anomalías cromosómicas) es de, aproximadamente, el 3%. Como la organogénesis comienza diecisiete días después de la fecundación, es importante proporcionar el ambiente óptimo para el feto en desarrollo. Debe proporcionarse asesoramiento preconcepcional en cualquier consulta a pacientes en edad fértil, siendo conveniente abordar con los futuros padres las siguientes cuestiones:

   A. **Historia reproductiva.** El diagnóstico y tratamiento de patologías tales como malformaciones uterinas, enfermedad materna autoinmune e infecciones genitales pueden disminuir el riesgo de abortos de repetición. La revisión de la historia obstétrica cuando la mujer no está embarazada permitirá a los futuros padres expresar sus miedos, preocupaciones y preguntas. Recoger la historia menstrual proporciona una oportunidad para que la mujer conozca su ciclo menstrual y para ofrecer asesoramiento sobre cómo podría utilizar esos conocimientos para planificar el embarazo.

   B. El asesoramiento preconcepción en función de la **historia familiar** con respecto a los riesgos genéticos ofrece ciertas ventajas:

      ① Las **pruebas de detección del riesgo genético,** según la historia familiar o la raza o etnia de las parejas, permiten aconsejar antes de un primer embarazo potencialmente afectado. El reconocimiento preconcepcional del estado de portador permite informar a las pacientes y a sus parejas de riesgos autosómicos recesivos fuera del contexto emocional de un embarazo. El conocimiento del estado de portador también permite tomar una correcta decisión sobre la concepción y planificar pruebas cuando llegue el embarazo.

         a. La **enfermedad de Tay-Sachs** afecta principalmente a familias de origen judío askenazí o franco-canadiense.

         b. La **enfermedad de Canavan** también afecta a familias de origen judío askenazí.

         c. La **talasemia beta** afecta principalmente a familias de la zona mediterránea, sudeste asiático, India, Pakistán y África.

         d. La **talasemia alfa** afecta principalmente a familias del sudeste asiático y África.

         e. La **anemia de células falciformes o drepanocitosis** afecta a familias de descendientes africanos, mediterráneos, Oriente Medio, Caribe, latinoamericanos o indios.

         f. La prueba para la detección de **fibrosis quística** debería ofrecerse a pacientes con historia familiar de la enfermedad. Las últimas recomendaciones sugieren que esta prueba debería extenderse también a todas las mujeres blancas y de origen judío.

      ② La historia familiar puede revelar otros riesgos de enfermedades genéticas como la **distrofia muscular**, el **síndrome de Down** o el **síndrome del cromosoma X frágil,** para las que debería ofrecerse asesoramiento genético. Debe

booksmedicos.org

Tabla 4-1. Evaluación del riesgo preconcepción: pruebas de laboratorio recomendadas a todas las mujeres

Hemoglobina o hematócrito
Factor Rh
Títulos de rubéola
Tira de orina (proteínas y glucosa)
Citología cervicovaginal (para la detección del cáncer de cuello del útero)
Detección de gonococos y *Chlamydia*
Prueba de la sífilis
Virus de la hepatitis B
Virus de la inmunodeficiencia humana (opcional)
Detección de drogas ilegales (opcional)

Tomado del U.S. Departament of Health and Human Services. *Caring for our future; the content of prenatal care. A report of the PHS Export Panel.* U.S. Department of Health and Human Services.1989. Con autorización.

proporcionarse información sobre las pruebas diagnósticas adecuadas, como la toma de muestras de vellosidades coriales o la amniocentesis. En algunos casos, el asesoramiento genético podría llevar a la decisión de renunciar al embarazo o de usar técnicas de reproducción asistida para evitar el riesgo.

C. Valoración médica (Tablas 4-1 y 4-2). Los cuidados preconcepcionales para las mujeres con problemas médicos significativos deberían incluir una valoración de los riesgos potenciales no sólo del feto, sino también de la mujer. Los cuidados apropiados podrían requerir una estrecha colaboración con otros especialistas. Se incluyen los siguientes riesgos:

① **Detección de enfermedades infecciosas**

a. Las **pacientes con riesgo de síndrome de rubéola congénita** pueden ser identificadas mediante una prueba de detección preconcepción, y puede prevenirse mediante la administración de la vacuna. No se ha publicado ningún caso de síndrome de rubéola congénita secundario a una inmunización en los tres meses antes o después de la concepción.

Tabla 4-2. Evaluación del riesgo preconcepción: pruebas de laboratorio recomendadas en algunas mujeres

Detección de tuberculosis
Detección de IgG frente a rubéola
IgG frente a varicela
IgG frente a toxoplasmosis
IgG frente a citomegalovirus
IgG frente a parvovirus B19
Detección del estado de portador de ciertas enfermedades como hemoglobinopatías, enfermedad de Tay-Sachs, enfermedad de Canavan y otras enfermedades genéticas
Cariotipo de los padres en caso de parejas con abortos de repetición

Del Departamento americano de Salud y Servicios Sociales. *Caring for our future; the content of prenatal care. A report of the PHS Export Panel.* U.S. Department of Health and Human Services. 1989. Adaptado con autorización.

booksmedicos.org

b. Desde 1988, los *Centers for Disease Control and Prevention* recomiendan la detección generalizada del **virus de la hepatitis B (VHB)** en mujeres embarazadas. Se debería aconsejar a las mujeres con riesgos sociales u ocupacionales de exposición al VHB y se les debería ofrecer la vacuna.
c. Las pacientes con riesgo de **tuberculosis** deberían realizarse pruebas si su historia de vacunación con el bacilo Calmette-Guérin no sigue las directrices de detección precoz y tratamiento preventivo.
d. Se debería ofrecer la posibilidad de detección preconcepcional de **citomegalovirus (CMV)**) a mujeres que trabajen en unidades de cuidados intensivos neonatales, unidades de diálisis o cuidados de niños.
e. **Parvovirus B19.** Se puede ofrecer la posibilidad de detección de IgG frente a parvovirus B19 a las profesoras de escuelas infantiles y a las mujeres que trabajan con niños.
f. La **toxoplasmosis** afecta fundamentalmente a dueños de gatos y a gente que come o manipula carne cruda. La detección habitual de la toxoplasmosis para determinar la presencia de anticuerpos antes de la concepción proporciona principalmente tranquilidad a aquellos que ya tienen inmunidad. También se puede investigar el estadio serológico de los animales de compañía (gatos) de la futura madre. **No** se recomienda el estudio serológico sistemático de las mujeres **gestantes** sin factores de riesgo conocidos.
g. La detección de la presencia de anticuerpos de la **varicela** debería realizarse si no existe confirmación positiva. La vacuna del virus varicela zóster ya está disponible, y se recomienda a los adultos no inmunizados.
h. Se debe ofrecer de forma confidencial y voluntaria la realización de la prueba para el **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).**
i. Las pruebas para ***Neisseria gonorrhea, Chlamydia trachomatis*** o ***Treponema pallidum*** se realizan a menudo de forma sistemática en las mujeres sexualmente activas.

② La **evaluación de la exposición a medicamentos** incluye los medicamentos prescritos y los comprados en las tiendas. Se debe averiguar el consumo de medicamentos e informar de las opciones más recomendables. En este aspecto puede ser de gran ayuda el asesoramiento genético.

a. **Isotretinoína (Acutane).** Tratamiento oral aprobado por la *U.S. Food and Drug Administration* para el acné grave, que debería evitarse antes de la concepción. Es altamente teratogénico, ocasionando defectos craneofaciales (microtia, anotia).
b. **Warfarina sódica.** Este anticoagulante y sus derivados se han asociado con embriopatías. Debido a que la heparina sódica no atraviesa la placenta, las mujeres que requieren anticoagulación deberían cambiar su tratamiento a heparina antes de la concepción.
c. Los hijos de mujeres tratadas con **anticonvulsionantes** para la epilepsia tienen un riesgo mayor de malformaciones congénitas. Se sigue cuestionando si es la propia enfermedad, la medicación, o la combinación de ambas lo que provoca las malformaciones. Debe ser el neurólogo el que intente la retirada de los antiepilécticos en mujeres que no hayan tenido una crisis durante al menos dos años. Para las mujeres que no son candidatas a la retirada de los antiepilépticos, se debe intentar instaurar regímenes de medicación con el menor riesgo teratogénico posible.
d. No existen evidencias de teratogenicidad con el uso de los **anticonceptivos orales o de implantes anticonceptivos.**
e. Los **espermicidas vaginales** no son teratogénicos para la descendencia de las mujeres que conciben mientras los están usando o inmediatamente después de su interrupción.

D. Asesoramiento nutricional

① El **índice de masa corporal,** definido como [peso en kilogramos/(altura en metros)^2] es el indicador más utilizado del estado nutricional. Tanto el sobrepeso como el bajo peso son un riesgo para el desarrollo del embarazo. Las mujeres con historia de anorexia o bulimia podrían beneficiarse de asesoramiento psicológico y nutricional.

booksmedicos.org

② Los **hábitos alimenticios** como el ayuno, la pica, desórdenes nutricionales y el uso de complementos megavitamínicos deberían tenerse en cuenta. Debe evitarse el exceso de complementos que contienen vitamina A, ya que la ingesta dietética estimada de vitamina A en la mayoría de las mujeres de EE.UU. es suficiente. La vitamina A es teratogénica en el humano en dosis superiores a las 20.000 UI a 50.000 UI diarias, produciendo malformaciones fetales similares a las observadas con el uso del ácido isotretinoico (derivado sintético de la vitamina A).

③ La ingesta periconcepcional de **ácido fólico** reduce el riesgo de defectos del tubo neural (DTN). El *U.S. Public Health Service* recomienda un suplemento diario de 0,4 mg de ácido fólico en todas las mujeres que potencialmente pueden quedarse embarazadas. A menos que esté contraindicado por anemia perniciosa, las mujeres que hayan tenido un feto con DTN deberían tomar 4,0 mg de ácido fólico diariamente.

E. Asesoramiento social. Debería realizarse una historia social y del tipo de vida para identificar comportamientos y exposiciones que podrían comprometer un buen resultado reproductivo y para identificar factores sociales, financieros y psicológicos que pudieran afectar la planificación de un embarazo.

Una ayuda para responder a estas preguntas sobre **toxicología reproductiva** está disponible en la web REPROTOX (http://reprotox.org). El Centro Toxicológico Reproductivo en el Hospital de Columbia, uno de los patrocinadores de REPROTOX, ofrece también un programa clínico de preguntas. Muchos estados tienen una *hotline* sobre terotogenicidad o programas estatales; el local *March of Dimes* es una buena fuente de información sobre éstos y otros recursos.

El consumo materno de **alcohol, tabaco y otras sustancias que alteran el estado anímico** puede ser más peligroso para el feto. Se sabe que el alcohol es teratogénico, y existe una clara relación dosis-respuesta entre el uso del alcohol y los efectos fetales. Cada vez existen más evidencias que sugieren que la cocaína es un teratógeno, así como causa de prematuridad, *abruptio placentae* y otras complicaciones. El consumo de tabaco se ha identificado como la principal causa prevenible de bajo peso fetal. Aunque muchas mujeres comprenden los riesgos de la exposición a distintas sustancias después de la confirmación de su embarazo, generalmente ignoran los riesgos de exposición en las primeras semanas del embarazo. Si la adicción a estas sustancias es activa, necesitan programas estructurados de recuperación para cambiar los hábitos. A todas las pacientes se les debería interrogar sobre el consumo de alcohol, tabaco o drogas ilegales. La entrevista preconcepcional permite una educación respecto al uso de drogas y embarazo, la toma de decisiones informadas sobre los riesgos del uso de estas sustancias en el momento de la concepción y la introducción de estrategias en mujeres que abusan de estas sustancias.

Se debe identificar a las víctimas de **violencia doméstica** antes de que conciban, porque tienen más probabilidad de que se abuse de ellas durante el embarazo que en otros momentos. Aproximadamente el 37% de las pacientes obstétricas padecen abusos físicos durante sus embarazos. Estos ataques pueden provocar *abruptio placentae*, hemorragias anteparto, traumatismos fetales, rotura uterina, de hígado o de bazo y partos pretérmino. Se debe proporcionar información sobre los recursos legales, comunitarios y sociales y una estrategia para enfrentarse a los abusos del compañero.

La entrevista preconcepcional es un momento apropiado para tratar la cobertura del seguro y las **dificultades financieras**. Muchas mujeres y parejas desconocen las coberturas de sus pólizas de seguro, y otras pueden carecer de cualquier tipo de cobertura. De igual forma, muchas mujeres desconocen sus derechos legales en materia laboral durante el embarazo y el período posparto. Se debe facilitar la inclusión de determinadas mujeres en programas de asistencia médica como parte de los cuidados prenatales.

II. Cuidados prenatales. La Tabla 4-3 muestra las pruebas que se deben realizar como parte de los cuidados prenatales habituales, así como los momentos recomendados para realizarse.

A. Fecha del embarazo

① **Fecha clínica**

booksmedicos.org

Tabla 4-3. Pruebas prenatales habituales

Momento	Pruebas
Visita obstétrica inicial	Grupo sanguíneo, Rh, detección de anticuerpos, CBC, rubéola, VDRL/STS/RPR, HBSAg, VIH, electroforesis Hgb, cultivo de orina y sensibilidad, citología cervicovaginal, prueba de gonococo, *Chlamydia*; ecografía para asegurar el tiempo de gestación si los criterios son cuestionables
16-18 semanas de gestación (rango: 15-22 semanas)	AFP sérica materna/triple detección
16-20 semanas de gestación	Ecografía para excluir malformaciones
28 semanas de gestación	Grupo sanguíneo, Rh, detección de anticuerpos, CBC, VDRL/STS/RPR/glucemia. Si es paciente de alto riesgo OB repetir HBSAg, VIH y cultivos para gonococo y *Chlamydia*
36 semanas de gestación	Cultivos para estreptococo grupo B (opcional)

CBC, recuento completo células sanguíneas; HBSAg, antígeno de superficie de la hepatitis B; Hgb, hemoglobina; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana; MSAFP, alfa feto-proteína sérica materna; OB, obstétrico; RPR, prueba reagínica sérica rápida; STS, serología para la sífilis.

a. La duración media de un embarazo humano es de 280 días desde el primer día de la última regla (FUR) hasta el parto. El período gestacional de 40 semanas se basa en las semanas menstruales (no las semanas concepcionales), asumiendo que la ovulación y concepción se producen el día 14 de un ciclo de 28 días.

b. El indicador clínico más fiable de la edad gestacional es una FUR exacta. Utilizando la regla de Nägele, la fecha estimada del parto se calcula restando tres meses desde el primer día de FUR, y añadiendo después una semana.

c. Los dispositivos de detección Doppler permiten la detección de los tonos cardíacos fetales entre las 11 y 12 semanas de gestación.

d. A las 19 ó 20 semanas de gestación se puede detectar el latido fetal por estetoscopia.

e. Los movimientos del feto se aprecian a las 19 semanas durante el primer embarazo; en embarazos posteriores, normalmente se aprecian dos semanas antes.

f. El útero alcanza el ombligo a la 20 semanas de gestación.

② **Fecha ecográfica.** La ecografía es el método de datación del embarazo más exacto entre las 7 y las 11+6 semanas de gestación. Si la fecha basada en el FUR es compatible con la ecografía dentro del rango establecido de exactitud para éste, entonces la fecha estimada de parto (FEP) se basa en el FUR. Antes de la semana 22 de gestación, si la fecha basada en el FUR está fuera del rango de exactitud, se utiliza la fecha ecográfica.

B. Nutrición e incremento de peso

① **Dieta equilibrada**

a. Las mujeres embarazadas deben evitar la carne poco cocinada por el riesgo de toxoplasmosis.

b. Las mujeres embarazadas requieren un 15% más de kilocalorías que las no embarazadas, normalmente de 300 kcal a 500 kcal más por día, dependiendo del peso y la actividad de la paciente.

c. Las necesidades dieteticas de la mayoría de los minerales y vitaminas se incrementan con el embarazo. Todos estos nutrientes, excepto el hierro, se suplen adecuadamente con una dieta bien equilibrada. Las necesidades aumentadas de hierro se deben tanto al feto como al aumento en el volumen sanguíneo materno. Por tanto, debe recomendarse el consumo de alimentos ricos en hierro. El hierro se encuentra en el hígado, las carnes rojas, los huevos, las judías y las verduras de hoja verde, los cereales y el pan integral y los frutos secos. Algunos médicos prefie-

booksmedicos.org

Tabla 4-4. Rango de precisión de la fecha del embarazo por ecografía según la edad gestacional

Edad gestacional	Medidas ecográficas	Rango de precisión
<8 semanas	Tamaño del saco	±10 días
8-12 semanas	LCC	±7 días
12-14 semanas	LCC o DBP	±14 días
15-20 semanas	DBP/CC/LF/CA	±10 días
20-28 semanas	DBP/CC/LF/CA	±2 semanas
>28 semanas	DBP/CC/LF/CA	±3 semanas

CA, circunferencia abdominal; DBP, diámetro biparietal; LCC, longitud cráneo-caudal; LF, longitud del fémur; CC, circunferencia cefálica.

ren dar suplementos diarios de 30 mg de hierro a las mujeres embarazadas. El suplemento de 30 mg de hierro se proporciona en, aproximadamente, 150 mg de sulfato ferroso, 300 mg de gluconato férrico o 100 mg de fumarato ferroso. Tomar el hierro entre comidas con el estómago vacío o con zumo de naranja facilita su absorción. En el caso del calcio, las necesidades prenatales se estiman en 1.200 mg al día.

② El **aumento total de peso** recomendado durante el embarazo está basado en el índice de masa corporal antes del embarazo. El aumento total de peso recomendado es de 11 kg a 14 kg en mujeres con un peso dentro del rango de lo normal antes del embarazo.

- **a.** Mujeres con peso por debajo de lo normal podrían ganar hasta 18 kg, y mujeres con sobrepeso deberían limitar el aumento a menos de 11 kg.
- **b.** En el primer trimestre se ganan de uno a tres kilos, y de 200 g a 500 g por semana en los dos últimos trimestres del embarazo.
- **c.** Si una paciente no ha ganado 4 kg a la mitad del embarazo, debe evaluarse cuidadosamente su estado nutricional.
- **d.** Una ganancia de peso inadecuada se asocia con un aumento del riesgo del recién nacido de bajo peso. Parece que esta ganancia de peso inadecuada tiene lugar más en las mujeres cuyo peso es bajo o normal antes del embarazo.
- **e.** Se debe evitar que las pacientes pierdan peso durante el embarazo. El total de peso ganado en pacientes obesas puede ser tan pequeño como 6 kg, pero una ganancia de peso inferior a 6 kg se asocia con una falta de expansión del volumen plasmático y un riesgo de crecimiento intrauterino retardado.

③ **Náuseas y vómitos**

- **a.** Las recomendaciones **no farmacológicas** para el control de las náuseas y vómitos al principio del embarazo incluyen:
  - **1)** Evitar comidas grasas o muy condimentadas.
  - **2)** Tener en todo momento algo de comida en el estómago, comiendo pequeñas cantidades frecuentemente.
  - **3)** Tomar un aperitivo proteínico por las noches, tener galletas en la cabecera de la cama para tomarlas antes de levantarse por la mañana.
- **b. Tratamiento farmacológico.** Tratado en el Capítulo 16.

C. Ejercicio. En ausencia de complicaciones médicas u obstétricas, las mujeres que realicen una actividad física moderada pueden mantener una buena forma muscular y cardiovascular durante el embarazo y el posparto. No hay datos que sugieran que el ejercicio aeróbico moderado sea perjudicial para la madre o el feto. Las mujeres que realicen un ejercicio regular, que no carguen peso (ciclismo o natación), tienen más probabilidad de mantener sus regímenes durante el embarazo que aquellas que antes del embarazo cargaban peso. Las mujeres que deseen mante-

booksmedicos.org

ner su condición física durante el embarazo deberían considerar cambiar a otros tipos de ejercicios en los que no carguen peso.

① El embarazo induce alteraciones en la **hemodinámica materna**, incluyendo un aumento en el volumen sanguíneo, gasto cardíaco y pulso en reposo, y una disminución de las resistencias vasculares sistémicas.

② Debido a las **necesidades aumentadas de oxígeno en reposo** y al incremento de trabajo respiratorio ocasionado por la presión del útero aumentado sobre el diafragma, existe una disminución de la cantidad de oxígeno disponible durante el embarazo.

③ En las mujeres que no tengan contraindicaciones médicas u obstétricas se podrían realizar las siguientes **recomendaciones con respecto al ejercicio**:

- **a.** Se recomienda un ejercicio de leve a moderado. Se prefiere un ejercicio regular (por lo menos tres veces por semana) que una actividad más intensa realizada de forma intermitente.
- **b.** Las mujeres embarazadas deberían evitar ejercicios en la posición de decúbito supino después del primer trimestre. Esta postura se asocia con una disminución del gasto cardíaco en la mayoría de las mujeres embarazadas, y el gasto cardíaco se distribuye preferentemente por el lecho esplácnico (incluyendo el útero) durante el ejercicio vigoroso; por tanto, deben evitarse durante el embarazo ejercicios realizados en supino. También se debería evitar estar de pie durante mucho tiempo.
- **c.** Debido a la disminución de oxígeno disponible para los ejercicios aeróbicos durante el embarazo, las mujeres embarazadas deberían modificar la intensidad de sus ejercicios según la aparición de síntomas de depleción de oxígeno como es la respiración entrecortada. Las mujeres embarazadas deberían dejar de hacer ejercicio cuando estén fatigadas y no llegar al cansancio.
- **d.** Las maniobras físicas que impliquen un cambio en el centro físico de gravedad que pudieran tener como consecuencia una pérdida del equilibrio están contraindicadas durante el embarazo. Cualquier tipo de ejercicio con un riesgo potencial de leve traumatismo abdominal debe evitarse.
- **e.** Como el embarazo requiere 300 kcal/día adicionales para mantener la homeostasis metabólica, las mujeres que realicen ejercicio durante el embarazo deben asegurar una dieta adecuada.
- **f.** Las mujeres embarazadas que realicen ejercicio en el primer trimestre deben aumentar la dispersión calórica manteniendo una adecuada hidratación, llevando la ropa apropiada y asegurando un medio ambiente óptimo durante el ejercicio.
- **g.** Muchos de los cambios morfológicos y fisiológicos del embarazo persisten en las 4 a 6 semanas después del parto. Por tanto, se deberían reanudar gradualmente los ejercicios habituales previos al embarazo, según la capacidad física individual de cada mujer.

④ Las siguientes condiciones son **contraindicaciones** para el ejercicio durante el embarazo:

- **a.** Hipertensión inducida por el embarazo.
- **b.** Rotura prematura de membranas.
- **c.** Parto pretérmino en el embarazo previo, en el embarazo actual o en ambos.
- **d.** Incompetencia cervical o cerclaje cervicouterino.
- **e.** Sangrado persistente durante el segundo o tercer trimestre.
- **f.** Crecimiento intrauterino retardado.

⑤ Las mujeres con otras situaciones, incluyendo hipertensión preexistente o enfermedades tiroideas, cardíacas, vasculares o pulmonares activas, deberían ser evaluadas cuidadosamente para determinar si el programa de ejercicios es apropiado.

D. Tabaquismo

① El monóxido de carbono y la nicotina parecen ser los principales componentes de los cigarrillos responsables de los efectos adversos para el feto. Comparado con las no fumadoras, se asocia con porcentajes incrementados de aparición de los siguientes eventos:

booksmedicos.org

a. Aborto espontáneo (el riesgo es de 1,2 a 1,8 veces mayor en fumadoras que en no fumadoras).
b. Aborto de un feto cromosómicamente normal (un 39% más probable en fumadoras que en no fumadoras).
c. *Abruptio placentae*, placenta previa y rotura prematura de membranas.
d. Parto pretérmino (el riesgo es de 1,2 a 1,5 mayor en fumadoras que en no fumadoras).
e. Recién nacido de bajo peso.
f. Síndrome de muerte súbita del lactante.

② **Dejar de fumar** durante el embarazo mejora el peso del niño al nacer, especialmente si se deja antes de la semana 16 de gestación. Si todas las mujeres embarazadas dejasen de fumar, se estima que se observaría una reducción del 10% en las muertes fetales y de los niños.

③ Estudios prospectivos aleatorios y controlados han demostrado que un programa de reducción intensiva del hábito tabáquico con un contacto cercano y frecuente con la paciente y la ayuda y la supervisión para dejar de fumar tienen como resultado un peso aumentado del niño al nacer. Las intervenciones con mayores probabilidades de éxito se basan más en informar sobre maneras para dejar de fumar que en consejos antitabaco.

④ **Tratamiento sustitutivo con nicotina** (chicles o parches dérmicos). En el envase de estos tratamientos se sugiere que las mujeres embarazadas no deberían utilizarlos porque la nicotina se considera una causa importante de los efectos adversos del tabaco en las madres y fetos. La nicotina, sin embargo, es sólo una de las toxinas absorbidas del humo del tabaco; dejar de fumar con sustitutivos de la nicotina reduce la exposición fetal al monóxido de carbono y a otras toxinas. En mujeres que fumen más de 20 cigarrillos al día y que no sean capaces de reducir lo que fuman de otro modo, sería razonable aconsejar la sustitución con nicotina como un asesoramiento conjunto durante el embarazo.

E. Consumo de alcohol

① El etanol atraviesa libremente la placenta y la barrera hematoencefálica fetal, y es un teratógeno reconocido. La toxicidad fetal del etanol es dependiente de la dosis, siendo el período de mayor riesgo el primer trimestre. Sin embargo, se puede afectar al desarrollo cerebral fetal durante toda la gestación. Aunque no se ha demostrado que la ingesta ocasional de alcohol se relacione con resultados adversos, se debe informar a la gestante de que se desconoce el umbral mínimo para los efectos adversos.

② El **síndrome alcohólico fetal (SAF)** se caracteriza por tres hallazgos: crecimiento retardado (prenatal, posnatal o ambos), anormalías faciales y disfunciones del sistema nervioso central. Las anomalías faciales incluyen fisuras palpebrales cortas, implantación baja de las orejas, hipoplasia facial medial, surco subnasal liso y labio superior fino. Las anomalías del sistema nervioso central incluyen microcefalia, retraso mental y trastornos del comportamiento como por ejemplo problemas de atención. Las anomalías esqueléticas y los defectos estructurales cardíacos también se observan con mayor frecuencia en hijos de mujeres que tomaron alcohol durante el embarazo que en mujeres que no lo hicieron. Las anomalías cardíacas estructurales más frecuentemente observadas son los defectos del tabique interventricular, aunque pueden aparecer otras.

F. Drogas ilegales

① **Marihuana.** El ingrediente activo es el tetrahidrocannabinol. No existen pruebas de que la marihuana sea teratogénica en humanos. Los metabolitos cannabinoides pueden detectarse en orina desde días hasta semanas después del consumo, mucho más tiempo que el alcohol u otras drogas ilegales. La presencia de metabolitos del cannabis en la orina puede identificar a pacientes que tienen más probabilidad de consumir otras sustancias ilegales en el momento presente.

② **Cocaína. Efectos adversos maternos** incluyen la vasoconstricción profunda, que puede llevar a la hipertensión maligna, isquemia cardíaca, e infarto cerebral. La cocaína puede tener un efecto cardiotóxico directo que conduzca a la muerte súbita. **Complicaciones** del uso de la cocaína en el embarazo incluyen

booksmedicos.org

el aborto espontáneo y muerte fetal intraútero, rotura prematura de membranas, parto prematuro, crecimiento intrauterino retardado, líquido amniótico teñido de meconio y *abruptio placentae*. La cocaína es teratogénica y su uso se ha asociado con casos de infarto cerebral intraútero, microcefalia y anomalías reduccionales de los miembros. Se ha comunicado la presencia de malformaciones genitourinarias en hijos nacidos de madres que han consumido cocaína durante el primer trimestre. Los hijos nacidos de mujeres que toman cocaína tienen riesgo de presentar alteraciones del comportamiento y daños en las funciones neurológicas que regulan la orientación, el sistema motor y el equilibrio.

③ **Opiáceos.** Los opiáceos se asocian con un porcentaje aumentado de crecimiento fetal retardado, nacimiento de feto muerto, prematuridad y mortalidad neonatal, probablemente debido a actividades de riesgo realizadas por las mujeres que consumen opiáceos. El tratamiento con metadona se asocia con mejoría en el término del embarazo. El recién nacido adicto a narcóticos presenta el riesgo de padecer un grave síndrome de abstinencia potencialmente mortal. Aunque la incidencia de síndrome de abstinencia significativamente clínico es ligeramente menor entre las adictas tratadas con metadona, puede ser tan grave como en las adictas a narcóticos. El síndrome de abstinencia neonatal se caracteriza por trastornos en la alimentación, hipertonicidad, irritabilidad, temblores, vómitos, diarrea, estornudos, sudoración, llanto con tono alto y ocasionalmente convulsiones. La costumbre de compartir con frecuencia las agujas ha conducido a un porcentaje extremadamente alto de infección por VIH (más del 50%) y de hepatitis en adictos a drogas.

④ **Anfetaminas.** La metanfetamina cristalizada, un potente estimulante que se administra de forma intravenosa, se ha asociado con una disminución de la circunferencia cefálica y un riesgo aumentado de *abruptio placentae*, crecimiento intrauterino retardado y muerte fetal intraútero. Sin embargo, no ha demostrado teratogenicidad.

⑤ **Alucinógenos.** No existen evidencias de que el ácido dietilaminolisérgico (LSD) u otros alucinógenos produzcan daños cromosómicos, tal y como se publicó en alguna ocasión. Existen pocos estudios sobre los efectos deletéreos del consumo de alucinógenos por parte de la madre durante el embarazo. No existe efecto teratogénico demostrado del LSD.

⑥ **Cuidados prenatales en las adictas a drogas.** Los cuidados intensivos prenatales, dirigidos a los múltiples problemas del abuso de drogas, implican a un equipo multidisciplinario de personas al cuidado de la salud y de los servicios sociales, y han demostrado mejorar las complicaciones maternas y neonatales asociadas al abuso de drogas. En cada visita prenatal, se debería ofrecer el tratamiento a las mujeres que no hayan dejado su adicción. Se debería aconsejar a todas las adictas sobre los riesgos potenciales de parto pretérmino, crecimiento intrauterino retardado (CIR), muerte fetal y alteraciones del comportamiento en los niños a largo plazo. Se debe fomentar la realización de pruebas serológicas de VIH. Se deberían indicar determinaciones periódicas de tóxicos en orina. La fiabilidad del rastreo en orina se ve limitada por el rápido aclaramiento de la mayoría de las sustancias. Cuando se realizan múltiples determinaciones de niveles urinarios, la paciente puede sentirse amenazada y puede disminuir su confianza. Es necesaria una confirmación ecográfica precoz de la edad gestacional, porque el retraso del crecimiento es un hallazgo frecuente en los fetos de las madres adictas a drogas, y se requiere un conocimiento exacto de la edad gestacional en el tratamiento del CIR. Es necesario un examen anatómico fetal debido al aumento de la frecuencia de anomalías estructurales en la descendencia de adictas a drogas. Está aceptado realizar pruebas previas al parto cuando existe una sospecha de compromiso fetal (p. ej., feto pequeño para la edad gestacional, disminución de los movimientos fetales, sospecha de CIR). Cuando existe un crecimiento normal y un feto activo, no existen evidencias de que realizar pruebas regularmente antes del parto se asocie con una mejoría de la supervivencia perinatal en estas pacientes. Se debería detectar en todas las pacientes el abuso de drogas (incluyendo el tabaco y el alcohol) en el momento de su primera visita prenatal. Se han desarrollado varios cuestionarios para detectar pro-

booksmedicos.org

blemas de alcoholismo (p. ej., el cuestionario T-ACE y el CAGE) y abuso de drogas.

G. Vacunas. La vacunación preconcepcional en mujeres para prevenir enfermedades en su descendencia es preferible a la vacunación en mujeres embarazadas; sólo las vacunas de virus vivos pueden, sin embargo, conllevar riesgos para el feto.

① Todas las mujeres en edad fértil deberían estar inmunizadas contra el sarampión, rubéola, parotitis, tétanos, difteria, poliomielitis y varicela mediante la inmunización en su infancia.

② La infección de la rubéola durante el embarazo se asocia con infección congénita; el sarampión con alto riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro y morbilidad materna; el tétanos con el paso transplacentario de la toxina, produciendo tétanos neonatal, y la varicela con defectos del desarrollo del SNC y de las extremidades fetales, así como con neumonía grave materna.

③ A todas las mujeres embarazadas se les debería realizar una prueba de detección del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B. El embarazo no es una contraindicación para la administración de la vacuna del VHB o de la inmunoglobulina de la hepatitis B (HBIG). Las mujeres que presenten riesgo de padecer infección por el VHB deberían ser vacunadas durante el embarazo, incluyendo aquellas con historia de uso de drogas intravenosas, episodios agudos de enfermedades de transmisión sexual, promiscuidad sexual, exposición ocupacional en trabajadores de la salud o seguridad pública ambiental, contacto en el hogar con un portador del VHB, exposición ocupacional o residencia en una institución para discapacitados mentales, exposición ocupacional o tratamiento en unidades de hemodiálisis, o administración de concentrados de factores de coagulación por trastornos hemorrágicos.

④ Los toxoides combinados de tétanos y difteria son los únicos agentes inmunobiológicos indicados de manera habitual en las mujeres embarazadas propensas.

⑤ No hay evidencia de riesgo fetal en las vacunas de virus inactivados, vacunas de bacterias o inmunoglobulina tetánica, y éstas deberían administrarse si fuera necesario.

⑥ Las vacunas de antígenos del sarampión, rubéola y parotitis, así como las vacunas combinadas, están contraindicadas durante el embarazo, pero deberían administrarse en la visita preconcepcional o posparto. A pesar de los teóricos riesgos, no se han publicado evidencias de síndrome de rubéola congénita en niños nacidos de madres a las que se ha administrado inadvertidamente la vacuna de la rubéola. Debería advertirse a las mujeres que se inmunizan que no se deben quedar embarazadas durante los tres meses siguientes. Las vacunas del sarampión, rubéola y parotitis pueden administrarse a los hijos de mujeres embarazadas, ya que no existen pruebas de que los virus puedan transmitirse por alguien que haya sido vacunado recientemente.

⑦ La globulina inmune o la vacunación contra la poliomielitis, fiebre amarilla, tifus o hepatitis se puede prescribir si se viaja a zonas donde estas enfermedades son endémicas o epidémicas.

⑧ Las vacunas del neumococo o de la gripe se recomiendan en mujeres con especiales características que presenten un riesgo elevado de infección. Se debe administrar la vacuna antigripal a las gestantes en el segundo o tercer trimestre durante la época estacional. Esto es especialmente importante en mujeres que trabajan en instituciones de cuidados crónicos en aquellas que conviven con enfermos crónicos o en las que padecen trastornos cardiopulmonares como el asma, presentan un estado de inmunodepresión o padecen diabetes mellitus. Se debe administrar la vacuna antineumocócica a aquellas mujeres a las que se les haya realizado una esplenectomía.

⑨ La globulina inmune o la globulina inmune específica se debería indicar después de la exposición al sarampión, hepatitis A o B, tétanos, varicela y rabia.

⑩ La globulina inmune del virus varicela-zóster (VZIG) se debería administrar a cualquier recién nacido cuya madre desarrolle varicela 5 días antes o 2 días después del parto. No hay pruebas de que la administración de VZIG a las madres reduzca el raro síndrome congénito de varicela. Se puede considerar la administración de VZIG para tratar una mujer embarazada en un intento por prevenir las complicaciones maternas de la varicela. (Véase Cap. 11, Sec. **III.D.1.b**.)

booksmedicos.org

H. **Relaciones sexuales**
   ① Generalmente, no es necesario restringir la actividad sexual en las mujeres embarazadas.
   ② Hay que explicar a las pacientes que el embarazo puede ocasionar cambios en el bienestar físico y en el deseo sexual.
   ③ Es habitual un aumento de la actividad uterina después de las relaciones.
   ④ En mujeres con riesgo de parto pretérmino o con historia previa de pérdida del embarazo se debería recomendar evitar la actividad sexual.

I. **Empleo**
   ① La mayor parte de las pacientes son capaces de trabajar durante todo el embarazo.
   ② Se debe evitar una excesiva actividad física y levantar pesos.
   ③ Rara vez es necesario modificar las actividades ocupacionales, a menos que el trabajo implique riesgos físicos.
   ④ Se debe aconsejar a las pacientes que abandonen cualquier actividad que les resulte especialmente incómoda.
   ⑤ Los trabajos que impliquen ejercicios físicos pesados, permanecer de pie durante períodos prolongados, trabajar con máquinas industriales u otras condiciones ambientales adversas deberían modificarse según sea necesario.

J. **Viajes.** Todas las mujeres embarazas deberían tener en cuenta las siguientes recomendaciones:
   ① Evitar estar sentada de forma prolongada por el aumento del riesgo de trombosis venosas y tromboflebitis durante el embarazo.
   ② Conducir un máximo de seis horas al día, parando al menos cada dos horas para caminar 10 minutos.
   ③ Llevar medias de descanso cuando se esté sentada de forma prolongada, en coches o aviones.
   ④ Siempre llevar puesto el cinturón de seguridad; situar el cinturón por debajo del abdomen como en la gestación avanzada.

K. **Síndrome del túnel carpiano.** En el embarazo, el aumento de peso y el edema pueden comprimir el nervio mediano, produciendo el síndrome del túnel del carpo. El síndrome consiste en dolor, entumecimiento u hormigueo en los dedos 1, 2 y 3 y en el lado radial del dedo 4 en la parte palmar. Comprimir el nervio mediano y percutir la muñeca y el antebrazo con un martillo de reflejos (maniobra de Tinel) a menudo exacerba el dolor. El síndrome aparece con mayor frecuencia en primíparas de más de 30 años durante el tercer trimestre, y generalmente revierte a las dos semanas del parto. El tratamiento es conservador, inmovilizando la muñeca por la noche. Pueden ser necesarias inyecciones locales de corticosteroides en casos graves.

L. **Dolor de espalda**
   ① Se puede agravar el dolor de espalda debido a la ganancia excesiva de peso.
   ② Los ejercicios para fortalecer los músculos de la espalda y aflojar los tendones de las corvas pueden ayudar a aliviar el dolor de espalda.
   ③ Las mujeres embarazadas deberían mantener posturas adecuadas y llevar zapatos de tacón bajo.

M. **Dolor en el ligamento redondo.** Este dolor agudo está provocado por el espasmo del ligamento redondo asociado a los movimientos. Los espasmos suelen ser unilaterales y más frecuentes en el lado derecho debido a la dextrorrotación habitual del útero. Algunas pacientes se despiertan por la noche con dolor en el ligamento redondo después de haber girado de forma brusca en la cama.

N. Las **hemorroides** son venas varicosas del recto.
   ① Las pacientes con hemorroides deberían evitar el estreñimiento, porque el esfuerzo durante la defecación agrava las hemorroides.
   ② Una adecuada hidratación y ciertas frutas como las ciruelas y los albaricoques ayudan a reblandecer las heces.
   ③ Las pacientes con hemorroides deben evitar estar sentadas durante mucho tiempo.
   ④ Las hemorroides, a menudo, regresan después del parto, pero generalmente no desaparecen completamente.

O. **Detección y diagnóstico genético.** En la Tabla 4-5 se facilita un resumen de las indicaciones del consejo genético.

booksmedicos.org

Tabla 4-5. Indicaciones de asesoramiento genético

Madre de edad avanzada Madres de 35 años o más en el momento de la fecha estimada de parto
Anomalías fetales detectadas por ecografía
Prueba de triple detección anormal o resultados de la alfa-fetoproteína anómalos
Exposición materna a teratógenos Drogas Radiaciones Infecciones
Historia familiar de: Enfermedades genéticas (incluyendo alteraciones cromosómicas, de un único gen o multifactoriales) Defectos al nacimiento Retraso mental Cáncer, enfermedades cardíacas, hipertensión, diabetes y otras situaciones comunes (especialmente cuando su inicio tiene lugar a una edad temprana)
Miembros de grupos étnicos donde son frecuentes ciertos trastornos genéticos, y que cuentan con métodos de detección apropiada o de diagnóstico prenatal (p. ej., anemia de células falciformes, enfermedad de Tay-Sachs, enfermedad de Canavan, talasemia, fibrosis quística)
Consanguinidad
Fallo reproductivo Infertilidad Abortos espontáneos de repetición Feto nacido muerto o muertes neonatales
Bebés, niños o adultos con: Rasgos dismórficos Desarrollo o crecimiento retardado Retraso físico o mental
Genitales ambiguos o desarrollo sexual anormal

① **Triple test**

a. El triple test en suero materno se realiza a las 15 a 20 semanas de gestación (idealmente entre las 16 y las 18) y mide tres sustancias en sangre materna:

1) Alfa-fetoproteína sérica materna, con una concentración media de 0,7 múltiplos de la mediana (MoM) en mujeres portadoras de un feto con síndrome de Down.

2) Gonadotropina coriónica humana (hCG): los niveles disminuyen después de aproximadamente 10 semanas de gestación y a lo largo de la mayor parte del segundo trimestre. Es el marcador del segundo trimestre más sensible para la detección de síndrome de Down (media de 2,1 MoM en las mujeres portadoras de un feto afectado).

3) Estriol no conjugado (media de 0,7 MoM en caso de síndrome de Down). Es importante tener en cuenta que los tres marcadores séricos deben combinarse con la edad materna para generar un riesgo de síndrome de Down.

b. El triple test materno presenta unas características diferentes en caso de trisomía 18 (síndrome de Edward). El perfil típico del test en estos casos es una concentración baja de AFP y de estriol y muy baja de hCG.

② **Detección selectiva en el primer trimestre.** Se está estudiando la detección serológica del riesgo para síndrome de Down y trisomía 18 en el primer trimestre midiendo los niveles de hCG y de proteína plasmática asociada a la gestación A (PAPP-A). La concentración de hCG se encuentra elevada y la de PAPP-A disminuida respecto a la media de las mujeres con feto normal en

booksmedicos.org

caso de fetos con síndrome de Down. Cuando estas mediciones se combinan con la edad materna y con la medición ecográfica estándar de la zona de translucencia nucal fetal a las 10 a 14 semanas de gestación, la sensibilidad para detectar síndrome de Down en el primer trimestre se sitúa alrededor del 85 al 90%.

③ **Alfa-fetoproteína sérica materna.** La AFP es una glucoproteína fetal que se sintetiza de forma secuencial en el saco vitelino, tracto gastrointestinal e hígado fetal. Atraviesa la barrera placentaria y se puede detectar en sangre materna. Además, una pequeña parte de la proteína puede aparecer en el líquido amniótico como resultado de la excreción urinaria fetal, el paso a través de secreciones gastrointestinales o trasudación a partir de vasos sanguíneos expuestos. La concentración de AFP en líquido amniótico es máxima al final del primer trimestre y disminuye progresivamente conforme avanza la gestación. Por otro lado, la concentración sérica materna de AFP aumenta progresivamente hasta alrededor de la semana 30 de gestación. Durante el segundo trimestre los niveles de AFP en sangre fetal son aproximadamente 100.000 veces superiores a los encontrados en suero materno, mientras que la concentración en líquido amniótico es 100 veces la encontrada en suero materno. En presencia de un defecto del tubo neural abierto o un defecto de la pared abdominal fetal aparecerán mayores cantidades de AFP en líquido amniótico que podrá cruzar las membranas y producirá niveles séricos maternos elevados en el 85% de los casos.

④ **Defectos del tubo neural.** Los DTN son el resultado de un fallo en el cierre del tubo neural o en el normal desarrollo de su recubrimiento musculoesquelético durante la embriogénesis precoz. Entre las principales malformaciones congénitas más comunes, los DTN incluyen trastornos fatales, como anencefalia, y otros como formas distintas de espina bífida (mielomeningocele y meningocele), que tienen una posibilidad de corrección quirúrgica.

- **a.** La incidencia de DTN en los EE.UU. es de 1 a 2 de 1.000 recién nacidos vivos.
- **b.** Una historia familiar de DTN en cualquier progenitor significa generalmente un riesgo incrementado de DTN en la descendencia. Si un progenitor tiene un DTN el riesgo podría ser tan alto como del 2% al 3%. En una pareja con un primer niño afectado el riesgo de recidiva es del 2%; con dos niños afectados, este riesgo aumenta del 6% al 10%. El 90% de los DTN ocurren en familias sin estos antecedentes. Por tanto, se debería ofrecer a todas las mujeres embarazadas la posibilidad de detección de AFP sérica materna.
- **c.** El diagnóstico prenatal de DTN permite interrumpir el embarazo o prepararse para el nacimiento de un niño afectado. Existe la posibilidad potencial de corrección quirúrgica intrauterina de algunos tipos de espina bífida.

⑤ **Significado del hallazgo de niveles de AFP elevados**

- **a.** Se debe ofrecer la posibilidad de realizar una ecografía en todas aquellas gestantes que presenten niveles elevados de AFP sérica para determinar la edad gestacional y para visualizar la placenta, detectar gestaciones múltiples o anomalías fetales. Se debe considerar la posibilidad de realizar una amniocentesis en aquellos casos de feto único vivo con la edad gestacional adecuada en el que no se observen anomalías.
- **b.** Aparecen niveles aumentados de AFP en el suero materno y en el líquido amniótico con una frecuencia del 80% al 90% en los DTN abiertos (valores elevados para AFP sérica materna de 2,5 MoM). Los defectos cerrados, sin embargo, incluyendo aquellos asociados a hidrocefalia, no se asocian con hallazgos anómalos de AFP. Los niveles aumentados de AFP pueden también estar presentes en gestaciones múltiples, anomalías fetales como onfalocele y gastrosquisis, nefrosis congénitas, síndrome de Turner con higroma quístico, obstrucción intestinal fetal y algunos teratomas.
- **c.** El crecimiento fetal retardado, la muerte fetal y otras circunstancias adversas se asocian también con niveles elevados de AFP.
- **d.** Una asignación incorrecta de la edad gestacional podría llevar a una interpretación incorrecta de los niveles de AFP, particularmente en el suero materno, porque los niveles de AFP varían según la edad gestacional.

booksmedicos.org

e. La medición aislada de los niveles séricos de AFP se utiliza para la detección de los DTN. Sin embargo, en la mayoría de las mujeres forma parte del triple test. Una concentración sérica materna elevada de AFP se define como la que se encuentra por encima de 2,5 MoM. La primera determinación se debe realizar a las 15 a 18 semanas de gestación, tras el pertinente consentimiento informado. Se debe realizar una segunda determinación sólo en casos de aumentos ligeros en la primera medición. No se recomienda repetir la medición cuando la primera arroja resultados por encima de 3,0 MoM.

f. Cada laboratorio debe establecer sus niveles de referencia para las concentraciones de AFP sérica. Los resultados deben tener en cuenta las variaciones debidas a la raza, el peso materno y la presencia de gestación múltiple y de diabetes mellitus. Los resultados deben expresarse en múltiplos de la mediana para estandarizar la interpretación de los valores entre diferentes laboratorios.

⑥ **Cribado de aneuploidía fetal según la edad materna**

a. Existen normalmente 46 cromosomas en cada célula. La *aneuploidía* se refiere a la presencia de uno o más cromosomas en exceso o defecto que resulta, por ejemplo, en 47 o 45 cromosomas. La manera en la que un laboratorio de citogenética expresa la presencia de un síndrome de Down (la anomalía cromosómica numérica más frecuente en los nacidos vivos) es 47,XX,+21 o 47,XY,+21. El síndrome de Down, o trisomía 21, es consecuencia con mayor frecuencia de un defecto en la disyunción meiótica durante la replicación y división cromosómica materna.

b. El síndrome de Down se caracteriza por retraso mental, defectos estructurales cardíacos, hipotonía y características faciales típicas.

c. La incidencia aumenta con la edad materna (Tabla 4-6).

d. Habitualmente se ofrece la posibilidad de diagnóstico prenatal mediante estudio cromosómico a las mujeres que tendrán 35 años o más en la fecha esperada de parto. Esta estrategia detecta sólo el 30% de los casos de síndrome de Down. El 70% de los casos aparecen en mujeres menores de 35 años.

e. El riesgo de recurrencia para una pareja cromosómicamente normal con un hijo previo con síndrome de Down se sitúa alrededor del 1%.

⑦ **Amniocentesis**

a. **Procedimiento.** La amniocentesis implica tomar una pequeña muestra del líquido que rodea al feto. El líquido amniótico contiene células que se han desprendido de la piel del feto, de la vejiga, del tracto gastrointestinal y del amnios. La amniocentesis se realiza entre las semanas 15 a 18 de gestación.

b. **Indicaciones.** En los EE.UU., la estrategia habitual actual consiste en ofrecer la biopsia de las vellosidades coriales (BVC) o la amniocentesis en mujeres que tengan 35 años o más cuando den a luz, porque las mujeres de edad avanzada tienen un mayor riesgo de dar a luz a niños con síndrome de Down y otros tipos de aneuploidías. Las pacientes con una historia obstétrica previa de DTN deberían ser apropiadamente aconsejadas sobre el riesgo del 2% al 3% de recidiva de DTN y valorar la amniocentesis a las semanas 15 a 16 de gestación para realizar una determinación de AFP en el líquido amniótico; se debe realizar la evaluación ecográfica del feto buscando DTN en las semanas 16 a 18 de gestación. Si la AFP del líquido amniótico y los hallazgos ecográficos son normales, la probabilidad de un DTN abierto es mínima. El lugar de la amniocentesis debe seleccionarse cuidadosamente; debe evitarse la placenta para reducir el riesgo de contaminación de la muestra del líquido amniótico con sangre fetal, que conlleva una falsa elevación de los niveles de AFP en el líquido amniótico. Los falsos positivos por contaminación del líquido amniótico pueden detectarse por la ausencia de acetilcolinesterasa en el líquido amniótico. Después de que se haya excluido la contaminación del líquido amniótico con la sangre fetal, los niveles elevados de AFP sin elevación de acetilcolinesterasa deberían estudiarse mediante una ecografía detallada.

booksmedicos.org

Tabla 4-6. Alteraciones cromosómicas en los recién nacidos vivos[a]

Edad materna	Riesgo de síndrome de Down	Riesgo total de alteraciones cromosómicas[b]
20	1:1.667	1:526
21	1:1.667	1:526
22	1:1.429	1:500
23	1:1.429	1:500
24	1:1.250	1:476
25	1:1.250	1:476
26	1:1.176	1:476
27	1:1.111	1:455
28	1:1.053	1:435
29	1:1.000	1:417
30	1:952	1:385
31	1:909	1:385
32	1:769	1:322
33	1:602	1:286
34	1:485	1:238
35	1:378	1:192
36	1:289	1:156
37	1:224	1:127
38	1:173	1:102
39	1:136	1:83
40	1:106	1:66
41	1:82	1:53
42	1:63	1:42
43	1:49	1:33
44	1:38	1:26
45	1:30	1:21
46	1:23	1:16
47	1:18	1:13
48	1:14	1:10
49	1:11	1:8

[a] Como el tamaño de la muestra para algunos intervalos es relativamente pequeño, los límites de confianza del 95% en ocasiones son relativamente grandes. No obstante, estas tablas son apropiadas para el consejo genético.

[b] El cariotipo 47,XXX se excluyó entre los 20 y 32 años por carecer de datos.

De Hook EB, Cross PK, Schreinemachers DM. Chromosomal abnormality rates at ammiocentesis and in live-born infants. *JAMA* 1983; 249:2034-2038. Modificado con autorización. Copyrigt 1983, Sociedad Médica Americana. Modificado con permiso de Hook EB. Rates of chromosomal abnormalities at different maternal ages. *Obstet Gynecol* 1981; 58:282-285. Copyright 1981, Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia.

booksmedicos.org

c. **Riesgos y complicaciones.** El porcentaje de aborto debido a la amniocentesis es del 0,25% al 0,50% (1 de 400 a 1 de 200). Se debe administrar una dosis de gammaglobulina anti-D en aquellas mujeres Rh negativas no sensibilizadas previamente.

⑧ **Biopsia de vellosidades coriales (BVC)**

a. **Procedimiento.** La BVC utiliza un catéter o una aguja para biopsiar las células placentarias derivadas del mismo huevo fertilizado que el feto. La BVC se realiza en las semanas 10 a 12 de gestación. La BVC puede ser más aceptada que la amniocentesis en algunas mujeres debido a las ventajas médicas y psicológicas derivadas del diagnóstico precoz de las anomalías e interrupción en el primer trimestre.

b. **Riesgos y complicaciones.** Cuando se ajusta para distintas variables que provocan confusión, como la edad gestacional, la biopsia de vellosidades coriales no ha demostrado tener una tasa de pérdidas fetales distinta a la de la amniocentesis del segundo trimestre. Las mujeres Rh negativas no sensibilizadas deben recibir, de igual forma que tras la amniocentesis, una dosis de gammaglobulina anti-D.

c. Se han publicado resultados citogenéticamente ambiguos producidos por la contaminación de células maternas o mosaicismos relacionados con el cultivo con mayor frecuencia después de la BVC que después de la amniocentesis. En estos casos, se podría precisar un seguimiento con amniocentesis para clarificar los resultados, aumentando el coste total de la prueba y el riesgo de aborto.

d. Las primeras publicaciones sobre grupos de niños nacidos con deficiencias en los miembros después de BVC se conocieron en 1991. Los datos de estudios de BVC sugieren que la gravedad de estos trastornos se asocia con el momento específico de la realización de la BVC. Por tanto, la BVC no se recomienda antes de la décima semana de gestación.

⑨ La **evaluación ecográfica en el segundo trimestre** debe incluir una exploración anatómica sistemática del feto, aparte de los habituales parámetros de crecimiento. Se debe realizar una exploración completa de la columna vertebral en busca de defectos del cierre neural o de defectos vertebrales, así como una exploración de las estructuras intracraneales. Se debe estudiar la inserción del cordón umbilical en la pared abdominal fetal, y visualizar el resto de la anatomía fetal para detectar anomalías estructurales. La presencia de un pliegue nucal aumentado está siendo usada para la detección sistemática del síndrome de Down entre las semanas 15 y 21 de gestación. Un acortamiento leve del húmero y del fémur también se ha asociado a la presencia de síndrome de Down, aunque con un escaso valor predictivo positivo. La ecografía no puede hasta la fecha descartar por completo la presencia de síndrome de Down. A menudo se combina la edad materna y el triple test en suero materno con los hallazgos ecográficos para mejorar la detección del síndrome de Down de manera no invasiva. Sin embargo, sigue siendo necesario el estudio del cariotipo fetal mediante amniocentesis o biopsia de vellosidades coriales para confirmar o descartar por completo el diagnóstico. La ecografía ha demostrado una mayor eficacia para detectar otras aneuploidías distintas del síndrome de Down (como trisomía 13 ó 18) debido a la mayor frecuencia de asociación con anomalías estructurales mayores.

booksmedicos.org

II

Obstetricia

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Parto normal, parto quirúrgico y anomalías de la presentación fetal

5

Amy E. Hearne y Rita Driggers

I. Se denomina **parto** a las contracciones repetitivas del útero de suficiente frecuencia, intensidad y duración como para provocar dilatación y maduración cervical.

II. **Estadios y fases del parto**

A. El **primer estadio** se inicia con el comienzo del parto y finaliza con la dilatación completa del cuello uterino. Este estadio se divide a su vez en una fase latente y otra activa.

① La **fase latente** comienza con la percepción de contracciones regulares y finaliza cuando el cuello uterino ha alcanzado una dilatación de 3 cm a 4 cm. Las contracciones uterinas comienzan de forma suave e irregular, y pasan a ser más intensas, frecuentes y regulares según avanza la fase latente. La dilatación cervical progresa lentamente. Se denomina fase latente prolongada si excede las 20 horas de duración en la nulípara y las 14 horas en la multípara.

② La **fase activa** se caracteriza por un incremento en la velocidad de la dilatación cervical y por el descenso de la presentación del feto. Esta fase se subdivide en una fase de aceleración, fase de máxima inclinación y fase de deceleración.

a. **Fase de aceleración.** Un incremento gradual de la dilatación inicia la fase activa (generalmente comienza con 3 cm a 4 cm de dilatación) y conduce a un período de dilatación rápida.

b. **Fase de máxima inclinación.** Se define como el período de la fase activa del parto en que se alcanza la máxima dilatación cervical. Una vez establecida, esta máxima tiende a ser constante en cada mujer hasta que se alcanza la fase de deceleración. La disfunción primaria del parto queda definida como la dilatación en fase activa que presenta una proporción menor que el percentil quinto. Este valor es de 1,2 cm/hora para nulíparas y de 1,5 cm/hora para multíparas (Tabla 5-1).

c. **Fase de deceleración.** Durante la última etapa de la fase activa, la dilatación habitualmente disminuye, terminando en una dilatación cervical máxima.

B. El **segundo estadio** del parto es el intervalo comprendido entre la dilatación cervical completa y la expulsión del feto. La media de duración es de 50 minutos para nulíparas y de 20 minutos para multíparas. El descenso de la presentación fetal comienza al final de la fase activa y continúa durante el segundo estadio. El segundo estadio se considera prolongado cuando sobrepasa las 2 horas de duración en la nulípara y 1 hora en la multípara. Se debe añadir una hora a estas cifras si se utiliza la anestesia epidural. Los diferentes estudios demuestran que la duración del segundo estadio del parto normal no se relaciona con el pronóstico perinatal en ausencia de un patrón desfavorable de la frecuencia cardíaca fetal o de un expulsivo traumático. Por ello, un segundo estadio prolongado aislado no se considera normalmente indicación de realizar maniobras invasivas, siempre que se asegure el descenso progresivo de la presentación fetal.

C. El **tercer estadio** es el intervalo entre la expulsión del niño y el alumbramiento de la placenta, el cordón umbilical y las membranas fetales. Esta fase dura aproximada-

booksmedicos.org

Tabla 5-1. Estadios y fases del parto

Parámetro	Nulíparas	Multíparas
Duración total del parto		
Media	10,1 horas	6,2 horas
5.° percentil	25,8 horas	19,5 horas
Primer estadio del parto		
Media	9,7 horas	8,0 horas
5.° percentil	24,7 horas	18,8 horas
Segundo estadio del parto		
Media	50 minutos	20 minutos
Prolongado (sin epidural)	2 horas	1 horas
Prolongado (con epidural)	3 horas	2 horas
Tercer estadio del parto		
Media	10 minutos	10 minutos
Prolongado	30 minutos	30 minutos
Duración de la fase latente		
Media	6,4 horas	4,5 horas
5.° percentil	20,0 horas	14,0 horas
Velocidad de dilatación máxima		
Media	3,0 cm/horas	5,7 cm/horas
5.° percentil	1,2 cm/horas	1,5 cm/horas
Velocidad de descenso de la presentación		
Media	3,3 cm/horas	6,6 cm/horas
5.° percentil	1,0 cm/horas	2,1 cm/horas

mente 10 minutos, y se considera prolongado cuando supera los 30 minutos. La separación de la placenta tiene lugar a lo largo de la membrana de Nitabuch como resultado de las contracciones uterinas que continúan existiendo. Estas contracciones ayudan a limitar la pérdida de sangre al comprimir las arterias espirales y facilitan el paso de la placenta hacia el segmento uterino inferior y, de ahí, al cuello uterino.

D. El **cuarto estadio** o puerperio sigue al parto y finaliza con la resolución de los cambios fisiológicos aparecidos en el embarazo, normalmente 6 semanas después. Durante este tiempo, el aparato reproductor vuelve al estado previo al embarazo y se reanuda la ovulación.

III. Los **mecanismos del parto,** o los siete movimientos cardinales del parto, se refieren a los cambios en la posición de la presentación fetal durante su paso a través del canal del parto, en presentación de vértice.

A. Encajamiento es el descenso del diámetro biparietal de la cabeza fetal por debajo del plano del estrecho superior. Clínicamente, si la porción más inferior del occipucio está a nivel o por debajo del nivel de las espinas ilíacas de la madre (posición 0), se ha producido el encajamiento. Hay que señalar que el encajamiento a menudo ocurre antes del comienzo real del parto, especialmente en nulíparas. Las pacientes pueden experimentar un cambio en la forma del abdomen y notar un acortamiento subjetivo en la respiración.

B. El **descenso** de la cabeza fetal al suelo pélvico es un momento más importante del parto. El descenso máximo tiene lugar en la fase de deceleración del primer estadio del parto y durante el segundo estadio del parto.

C. La **flexión** de la cabeza fetal sobre el tórax es un movimiento pasivo que permite al diámetro más pequeño de la cabeza fetal (el diámetro suboccipitobregmático) presentarse a la pelvis de la madre.

D. Rotación interna. El occipucio fetal rota desde su posición original (generalmente transverso) hacia la sínfisis del pubis (occípito anterior) o, menos comúnmente, hacia la concavidad del sacro (occípito posterior).

booksmedicos.org

E. **Extensión.** La cabeza fetal realiza un movimiento de extensión, rotando alrededor de la sínfisis del pubis, lo que permite que vayan saliendo al exterior paulatinamente la frente, la cara y la barbilla del feto.
F. **Rotación externa.** El feto vuelve a la posición previa girando la cara hacia delante, con el occipucio y la columna vertebral descansando en el mismo plano.
G. **Expulsión.** Al continuar el descenso, el hombro anterior del feto llega al nivel de la sínfisis del pubis. Tras aparecer el hombro bajo la sínfisis púbica, el resto del cuerpo se expulsa generalmente de forma rápida.

IV. Pelvimetría y parto

A. **Formas, planos y diámetros de la pelvis.** Se describen habitualmente cuatro planos pélvicos.
① La **entrada de la pelvis** (diámetro conjugado obstétrico) queda limitada anteriormente por la cara posterior de la sínfisis del pubis, posteriormente por la cara anterior del promontorio del sacro y lateralmente por la línea terminalis. La entrada pélvica separa la pelvis falsa de la verdadera. La medición del diámetro transverso de la entrada pélvica se realiza en su punto más amplio.
② El **plano del diámetro mayor** está limitado anteriormente por la porción media de la sínfisis del pubis, lateralmente por la parte superior del agujero obturador, y posteriormente por la unión de la segunda y la tercera vértebras.
③ El **plano del diámetro menor** (plano medio) queda limitado anteriormente por el borde inferior de la sínfisis, lateralmente por el borde inferior de las espinas isquiáticas y posteriormente por el sacro (S4 o S5).
④ La **salida pélvica** está limitada anteriormente por el borde inferior de la sínfisis, lateralmente por las tuberosidades isquiáticas y posteriormente por el extremo del cóccix.

B. Dependiendo de su arquitectura ósea, las pelvis pueden clasificarse en cuatro **tipos** básicos (Fig. 5-1). Las pelvis ginecoides y antropoides son las más favorables para el parto (Tabla 5-2).
① **Ginecoide** (del 40% al 50% de las mujeres). La entrada es redondeada, las paredes son rectas y existe una adecuada concavidad sacra.
② **Antropoide** (el 20% de todas las mujeres, el 40% de las mujeres afroamericanas). La entrada es ovoide, larga y estrecha, las paredes son rectas, el sacro es largo y estrecho y la escotadura sacrociática es ancha.
③ **Androide** (el 30% de todas las mujeres, del 10% al 15% de las mujeres afroamericanas). La entrada presenta una forma de corazón con un diámetro sagital posterior corto.
④ **Platipeloide** (del 2% al 5% de todas las mujeres). La entrada es plana y ovoide con un diámetro sagital posterior acortado.

C. **Pelvimetría clínica.** El **diámetro conjugado diagonal** se obtiene colocando la punta del dedo medio en el promontorio y midiendo la distancia que existe hasta el punto de la mano que contacta con la sínfisis. El conjugado diagonal es la estimación clínica más aproximada del conjugado obstétrico, y es de 1,5 cm a 2 cm mayor que dicho conjugado. El **diámetro biisquiático** es la distancia entre las tuberosidades isquiáticas, y normalmente es mayor de 8 cm. Otras características pélvicas cualitativas incluyen la angulación del arco púbico, el tamaño de las espinas ciáticas, el tamaño de la escotadura sacroespinosa y la curvatura del sacro y el cóccix.

D. **Pelvimetría radiológica**
① **Radiopelvimetría.** Las indicaciones para realizar una radiopelvimetría para obtener mediciones pélvicas más precisas incluyen la evidencia clínica o una historia obstétrica sugestiva de anomalías pélvicas, antecedentes de traumatismo pélvico y presentación podálica en la que se intenta un parto vaginal. Las medidas más comúnmente determinadas son los diámetros anteroposterior y transverso del estrecho superior y estrecho medio (Tabla 5-3). Existe una alta probabilidad de desproporción pélvica si las medidas son menores a los valores críticos establecidos.
② Otras **modalidades de pelvimetría.** La pelvimetría realizada mediante tomografía computarizada es superior a la radiopelvimetría para evaluar con precisión la colocación de la cabeza fetal en la pelvis materna. También se ha utilizado la resonancia magnética para estudiar las estructuras pélvicas maternas, la cual cuenta además con la ventaja de poder definir con mayor precisión los

booksmedicos.org

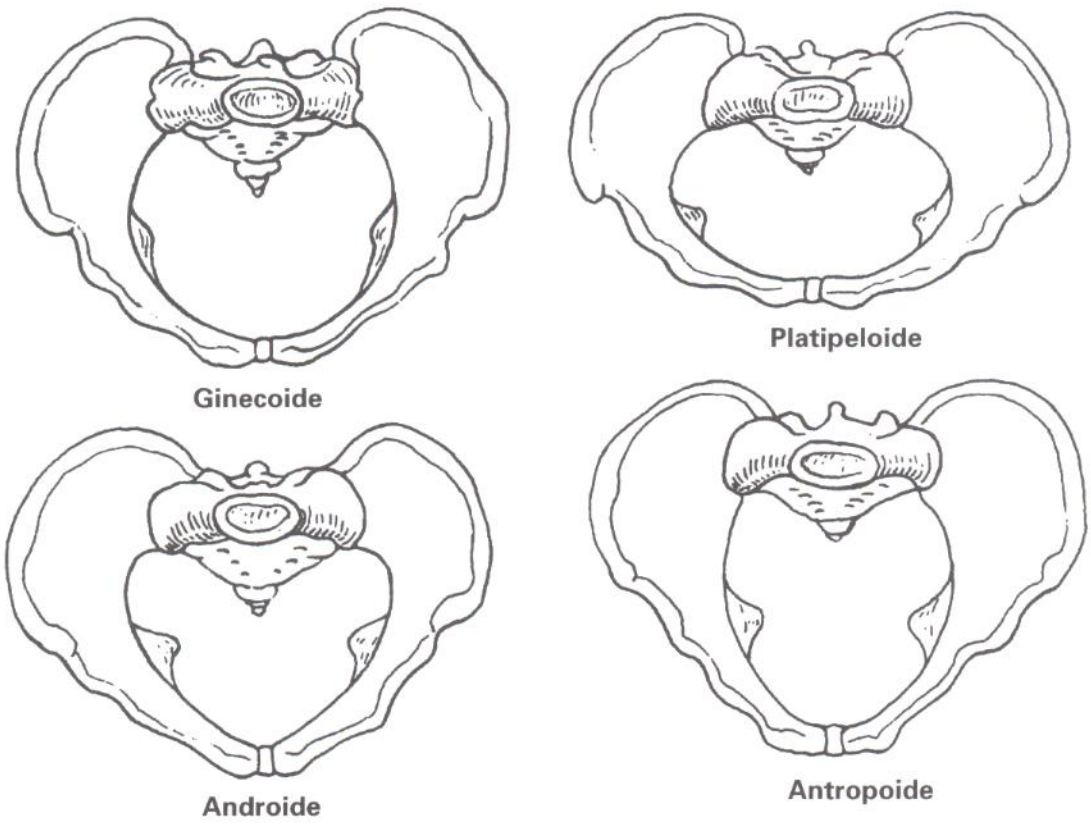


Figura 5-1. Los cuatro tipos de pelvis. (Tomado de Beckmann CR, y cols. *Obstetrics and Gynecology*, 2.ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995:36, con autorización.)

tejidos blandos, habida cuenta de que la distocia producida por tejidos blandos es más frecuente que la desproporción pélvico-cefálica ósea. A diferencia de la radiopelvimetría y la tomografía computarizada, la resonancia magnética no requiere el uso de radiaciones ionizantes.

V. Asistencia al parto

A. La **valoración inicial** del parto incluye una correcta historia clínica, una exploración física, la revisión de los datos prenatales y, si fuera necesario, pruebas de laboratorio. Son de especial importancia el momento de inicio de las contracciones, el estado de las membranas fetales, la presencia o ausencia de sangrado vaginal, la actividad fetal, alergias de la madre, la hora de la última ingesta de alimento o líquidos y el uso de medicamentos. La exploración física al ingreso debería incluir los signos vitales iniciales de la paciente, la presentación fetal, la frecuencia cardíaca fetal y la frecuencia, duración y carácter de las contracciones uterinas. Si se sospe-

Tabla 5-2. Tipos pélvicos y características

Tipo	Forma	Diámetro sagital posterior	Pronóstico
Ginecoide	Redonda	Mediano	Bueno
Antropoide	Alargada, oval	Largo	Bueno
Androide	Forma de corazón	Corto	Malo
Platipeloide	Aplanado, oval	Corto	Malo

De Gabbe SG, Niebyl JK, Simpson JL. *Obstetricia*. 3.ª ed. Madrid: Marbán, 2000: 433. Reimpreso con autorización.

booksmedicos.org

Tabla 5-3. Valores medios y límites críticos de las medidas de la pelvis determinadas por radiopelvimetría

Diámetro	Valor medio	Valor crítico
Estrecho superior		
Anteroposterior (cm)	12,5	10
Transverso (cm)	13	12
Total (cm)	25,5	22
Área (cm^2)	145	123
Estrecho medio		
Anteroposterior (cm)	11,5	10
Transverso (cm)	10,5	9,5
Total (cm)	22	20
Área (cm^2)	125	106

De Gabbe SG, Niebyl JK, Simpson JL. *Obstetricia*. 3.ª ed. Madrid: Marbán, 2000:434. Reimpreso con autorización.

cha la rotura de las membranas, se debe realizar una exploración con espéculo para buscar líquido en la vagina y realizar un test de nitrazina y de cristalización en helecho en las secreciones vaginales, así como también para descartar la presencia de meconio. Si se considera clínicamente indicado, se pueden tomar muestras para cultivo y observación en fresco. Si las membranas están intactas se puede realizar una exploración al tacto para determinar la dilatación cervical, el grado de borramiento y la naturaleza y posición de la presentación fetal. Si existe rotura de las membranas, se debe demorar la exploración manual hasta que comience el parto para reducir el riesgo de corioamnionitis.

B. Maniobras de Leopold. Son cuatro palpaciones abdominales del útero grávido para averiguar la presentación y situación del feto.

① Se palpa el fondo del útero para averiguar la presencia o ausencia de polo fetal (situación longitudinal frente a transversal) y la naturaleza del polo fetal (cráneo frente a nalgas).

② Se examinan las paredes laterales del útero utilizando una mano para palpar y otra para fijar el útero. En situación longitudinal, los laterales están normalmente ocupados por la columna vertebral (larga, firme y lineal) y pequeñas partes de las extremidades.

③ La naturaleza y la altura de la presentación se determina por palpación de la región uterina situada por encima de la sínfisis del pubis.

④ Si la presentación es de vértice, se palpa la prominencia cefálica para determinar la posición de la cabeza. Si la cabeza no se encuentra muy introducida en la pelvis, se podrá palpar la barbilla si el grado de flexión no es muy pronunciado. Si la cabeza se encuentra extendida, como en la presentación de cara, el occipucio podrá caer sobre la columna vertebral. Si la cabeza está bien flexionada, ni la barbilla ni el occipucio serán palpables.

C. Examen cervical. El examen cervical completo consta de tres componentes principales:

① La **dilatación** es el grado de permeabilidad del cérvix. El diámetro del *orificio interno* del cérvix se mide en centímetros, desde cerrado hasta 10 cm, correspondiendo a 10 cm la dilatación completa.

② El **borramiento** es el acortamiento y adelgazamiento del cérvix. El borramiento se expresa en porcentaje, oscilando entre el 0% (no hay alteración de la longitud) y el 100% (mínimo grosor cervical palpable por debajo de la presentación fetal).

③ La **posición** es la medida de descenso de la presentación fetal a través del canal del parto, como la distancia estimada, en centímetros, entre la parte ósea más descendida de la cabeza fetal y el nivel de las espinas ciáticas. Se habla de posición 0 cuando se está a nivel de las espinas. Las posiciones por debajo de las espinas son positivas, denominándose +1 cuando está 1 cm por debajo de las espinas hasta +5 en el periné. Las posiciones por encima de las espinas son negativas, y van desde –1 cuando está 1 cm por encima de las mismas hasta –5 a nivel del estrecho superior.

booksmedicos.org

D. **Procedimientos estándar al ingreso.** En el caso de que no existan datos sobre el cuidado prenatal se deben obtener muestras para realizar una prueba rápida de reagina, determinación de virus de hepatitis B y VIH, determinación del grupo ABO, detección de anticuerpos, cultivo de orina y exámenes toxicológicos, detección de IgG para rubéola y recuento hemático completo. En el caso de gestantes que han recibido un adecuado cuidado prenatal y cuyo embarazo se ha desarrollado sin complicaciones, es suficiente la obtención de una muestra de orina para la determinación de proteínas y glucosa, el recuento hemático completo y la obtención de sangre para cruzar por si fuera necesaria una transfusión. Las decisiones con respecto al rasurado perineal, enemas, duchas, catéteres intravenosos y posición durante el parto dependen de la paciente, de la familia y de las prudentes e informativas orientaciones indicadas por el equipo de cuidados sanitarios. También debe obtenerse al ingreso el consentimiento informado de la paciente.

E. **Actuaciones durante el parto en pacientes de bajo riesgo.** Se debe evaluar regularmente la calidad de las contracciones uterinas. Los exámenes cervicales deben limitarse a los mínimos necesarios para detectar las anomalías en la progresión del parto. La tensión arterial materna y el pulso deben registrarse cada hora durante el primer estadio del parto y cada 10 minutos durante el segundo.
   ① Estudios controlados han demostrado que la auscultación intermitente del latido fetal, cuando se realiza a intervalos específicos por parte de una sola enfermera por cada paciente, es equivalente a la monitorización electrónica continua para la valoración del bienestar fetal. La frecuencia cardíaca fetal debe registrarse al menos cada 30 minutos durante la fase activa del primer estadio del parto, y cada 15 minutos durante el segundo estadio.
   ② El tiempo de vaciado gástrico se incrementa en las mujeres embarazadas, resultando en un aumento del riesgo de regurgitación y en la subsiguiente aspiración. La neumonitis por aspiración es la mayor causa de mortalidad materna relacionada con la anestesia, y se debe a la acidez del contenido gástrico aspirado. El uso de un antiácido como el citrato de sodio (30 ml de una solución oral 0,3 mol/l) durante el curso del parto está recomendado por muchos autores.
   ③ Para pacientes de bajo riesgo, el parto debe atenderse en paritorios y áreas habituales de asistencia al parto. La posición de litotomía es la más frecuente para el alumbramiento en EE.UU., aunque algunas pacientes, médicos y matronas prefieren otras posiciones alternativas, como la posición lateral o de Sims o las posiciones de cuclillas o sedestación parcial.

F. **Actuaciones del parto en pacientes de alto riesgo.** En los partos de alto riesgo se debe intensificar la monitorización. La frecuencia cardíaca fetal debe ser evaluada según las siguientes recomendaciones:
   ① Durante la fase activa del primer estadio del parto, si se utiliza la auscultación intermitente, la frecuencia cardíaca fetal debe registrarse al menos cada 15 minutos, después de una contracción. Si se utiliza la monitorización electrónica continua, el trazado debe valorarse cada 15 minutos.
   ② Durante el segundo estadio del embarazo, la frecuencia cardíaca fetal debe auscultarse y registrarse cada 5 minutos, o evaluarse el trazado, en caso de monitorización continua, cada 5 minutos.

G. **Inducción del parto**
   ① **Indicaciones.** La finalización del embarazo está indicada cuando el beneficio para la madre o el feto es mayor que si se continúa con el embarazo.
   ② Es necesaria una evaluación de la **madurez pulmonar fetal** antes de comenzar una inducción electiva si se realiza antes de las 39 semanas de gestación (según criterios habituales de datación). No es necesaria la práctica de una amniocentesis si la inducción está médicamente indicada y el riesgo de proseguir con el embarazo es mayor que el riesgo de dar a luz un recién nacido con inmadurez pulmonar.
   ③ El **estado del cuello** en el momento del comienzo de la inducción se relaciona con el éxito de la inducción. Utilizando el sistema de puntuación de Bishop (Tabla 5-4), cuando la puntuación cervical total supera los 8 puntos la probabilidad de parto vaginal tras la inducción es similar a la del parto espontáneo. La inducción del parto en pacientes con una puntuación de Bishop baja se asocia

booksmedicos.org

Tabla 5-4. Índice de puntuación de Bishop

	Valor			
Factor	**0**	**1**	**2**	**3**
Dilatación	Cerrado	1-2 cm	3-4 cm	5+ cm
Maduración	0-30%	40-50%	60-70%	80%+
Posición	–3	–2	–1,0	> +1
Consistencia	Firme	Media	Blanda	—
Posición	Posterior	Media	Anterior	—

con mayores tasas de fallos, parto prolongado y partos por cesárea. En estos casos puede ser útil proceder a una maduración previa del cuello.

H. La **maduración del cuello** es un proceso complejo que concluye con la distensión y adelgazamiento del cérvix. El cérvix presenta generalmente cierto grado de maduración espontánea en los embarazos a término. En muchos embarazos postérmino, sin embargo, el cérvix es inmaduro. Los métodos aceptados para madurar el cérvix incluyen métodos farmacológicos, como las prostaglandinas sintéticas (E1, E2 y F2α) y métodos mecánicos, como los tallos de *Laminaria japonicum* (dilatador osmótico), la colocación de un catéter de Foley de 24 French, los dilatadores higroscópicos y el sistema de doble balón (dispositivo Atad de maduración cervical).

① **Prostaglandina E2.** Diversos estudios han demostrado que la prostaglandina E2 es superior al placebo para estimular la maduración y dilatación cervical. Así mismo, aumenta la sensibilidad a la oxitocina.

a. El gel **predipil** (prostaglandina E_2) contiene 0,5 mg de dinoprostona en una jeringa de 2,5 ml; el gel se inyecta intracervicalmente hasta cada 6 horas sin sobrepasar tres dosis cada 24 horas.

b. El **cervidilo** (prostaglandina E_2) es un preparado vaginal que contiene 10 mg de dinoprostona. Proporciona una menor tasa de liberación del medicamento (0,3 mg/hora) que el gel, pero tiene la ventaja de que puede retirarse si se produce una sobreestimulación.

② **Cytotec (misoprostol)** (prostaglandina E_1) se presenta en tabletas que contienen 100 μg que pueden dividirse en las dosis necesarias. Los regímenes de dosificación van desde los 25 μg a los 50 μg cada 3 ó 4 horas. El uso del misoprostol para la maduración cervical no está admitido específicamente por el fabricante.

③ **Efectos secundarios.** La complicación principal relacionada con el uso de prostaglandinas es la hiperestimulación uterina, que normalmente es reversible con un agente beta-adrenérgico (p. ej., sulfato de terbutalina). Son posibles efectos sistémicos maternos la fiebre, los vómitos y la diarrea, pero son infrecuentes.

④ **Contraindicaciones.** Las candidatas para el uso de prostaglandinas no deben tener fiebre, alergia a prostaglandinas o sangrado vaginal activo. Debe tenerse precaución en pacientes con glaucoma o insuficiencia grave hepática o renal. La prostaglandina E_2 es un broncodilatador, por lo que su uso es seguro en pacientes con asma.

I. **Administración de oxitocina**

① **Indicaciones.** La oxitocina se utiliza tanto para la inducción como para el aumento del trabajo de parto. Este aumento debe considerarse en casos de progresión lenta en la fase latente, en parto prolongado o detenido, o con la presencia de un patrón de contracciones de útero hipotónico. En general son razonables las dosis iniciales de 2,0 mIU a 4,0 mIU/minuto, incrementando de 1 mIU a 2 mIU/minuto cada 20 a 30 minutos. Una dilatación cervical de 1 cm/hora en la fase activa indica que la dosis de oxitocina es la adecuada. Si se cuenta con un catéter de presión intrauterina, la presencia de una actividad

booksmedicos.org

uterina de más de 180 unidades Montevideo también indica que la dosis es adecuada.

② **Complicaciones.** Los efectos adversos de la oxitocina son en principio dosis-dependiente. El efecto más común es la deceleración de la frecuencia cardíaca fetal debido a la hiperestimulación uterina y la resultante hipoperfusión uteroplacentaria. La hiperestimulación suele ser reversible con terbutalina. La hipotensión puede aparecer tras una infusión excesivamente rápida. Las oxitocinas naturales y sintéticas son parecidas en su estructura a la hormona antidiurética, por lo que puede desarrollarse hiponatremia e intoxicación acuosa tras una administración prolongada.

J. El examen de los **patrones de frecuencia cardíaca fetal** puede proporcionar datos sobre el estado fetal. La frecuencia cardíaca fetal basal en el embarazo a término es de 120 lpm a 160 lpm. La presencia o ausencia de variabilidad (variación en el momento de la aparición de latidos sucesivos) es un indicador útil de la integridad del sistema nervioso central (SNC). El SNC del feto es muy sensible a la hipoxia. En algunas situaciones de disminución de oxígeno, el patrón de desaceleración de la frecuencia del latido fetal puede identificar la causa.

① Las **deceleraciones variables** pueden tener el inicio antes, durante o después del comienzo de la contracción uterina (de ahí su nombre de variable). Habitualmente muestran un comienzo y un final abruptos, que le confieren una forma característica en V. Las deceleraciones variables están causadas por la compresión del cordón umbilical.

② Las **deceleraciones precoces** son poco profundas y simétricas, y alcanzan su nadir con el pico máximo de la contracción. Son patrones benignos causados por la compresión de la cabeza del feto.

③ Las **deceleraciones tardías** tienen forma de U de comienzo gradual y retorno gradual, y alcanzan su nadir tras el pico de contracción y no vuelven a la frecuencia cardíaca fetal basal hasta que no ha pasado la contracción. Son el resultado de una insuficiencia uteroplacentaria y de la hipoxia fetal.

K. Actuación en caso de patrones de frecuencia cardíaca fetal de mal pronóstico. Distintos estudios han demostrado que los patrones de frecuencia cardíaca fetal anómalos no predicen el pronóstico neurológico adverso a largo plazo como la parálisis cerebral, mientras que la monitorización electrónica fetal ha provocado un aumento en la tasa de nacimientos por cesárea, sin disminuir la frecuencia de resultados neurológicos adversos a largo plazo. Aún así, este tipo de monitorización es la mejor herramienta actualmente disponible para asegurar un óptimo seguimiento perinatal.

① **Maniobras no invasivas**

- **a. Oxígeno.** El aporte suplementario de oxígeno a la madre favorece la oxigenación del feto, siempre que el intercambio placentario sea el adecuado y la circulación del cordón umbilical no esté obstruida.
- **b. Posición materna.** La posición en decúbito lateral izquierdo libera la vena cava de la compresión del útero grávido. Esto permite el retorno venoso aumentando el gasto cardíaco y la tensión arterial, aumentando de esta forma el flujo sanguíneo del útero.
- **c. Oxitocina.** La oxitocina debe suprimirse hasta que el latido fetal y la actividad uterina vuelvan a niveles aceptables.
- **d.** La **estimulación vibroacústica (EVA)** o la estimulación del cuero cabelludo fetal pueden utilizarse para inducir aceleraciones cuando la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal es escasa. La aceleración de la frecuencia cardíaca fetal como respuesta a estos estímulos es indicativa de la ausencia de acidosis. Una aceleración mayor de 10 lpm a 15 lpm durante al menos 10 a 15 segundos como respuesta a 5 segundos de EVA se correlaciona con un pH medio de 7,29 ± 0,07. Por el contrario, habrá aproximadamente una posibilidad del 50% de acidosis en el feto que no responde a la EVA en el caso de un patrón de frecuencia cardíaca fetal basal de mal pronóstico.

② **Métodos invasivos**

- **a. Amniotomía.** Si no se consigue una adecuada monitorización externa de la frecuencia cardíaca fetal se debe realizar una amniotomía para permitir la monitorización interna. Se debe evaluar la cantidad y características

booksmedicos.org

del líquido amniótico. Después de la amniotomía se debe realizar un tacto vaginal para excluir un prolapso de cordón.

b. **Electrodo en cuero cabelludo fetal.** La aplicación directa de un electrodo en el cuero cabelludo fetal registra el electrocardiograma fetal, y permite así la determinación de la frecuencia cardíaca basal del feto latido a latido. Este suceso fisiológico es útil cuando se trata de averiguar el efecto del estrés del parto en el feto.

c. **Catéter de presión intrauterina y amnioinfusión.** Se introduce un catéter en el espacio amniótico y se conecta con un manómetro. La lectura precisa de la presión proporciona datos cuantitativos de la amplitud, dimensiones y duración de las contracciones uterinas. Puede utilizarse la infusión a través del catéter de suero salino a temperatura ambiente para reemplazar el volumen de líquido amniótico en presencia de deceleraciones variables en pacientes con oligohidramnios, o con la finalidad de diluir un líquido amniótico meconial. Distintos estudios han demostrado una disminución en las complicaciones respiratorias de recién nacidos a los que se realiza amnioinfusión con líquido teñido de forma moderada/grave, probablemente debido al efecto dilucional de la misma. Puede realizarse la infusión en bolos o de forma continua, con especial cuidado para evitar la sobredistensión del útero.

d. **Agentes tocolíticos.** Los agonistas beta-adrenérgicos (p. ej., terbutalina 0,25 mg subcutáneos o 0,125 mg a 0,25 mg i.v.) pueden administrarse para disminuir la actividad uterina en presencia de hiperestimulación. Los efectos adversos potenciales de los agonistas beta-adrenérgicos incluyen el aumento de los niveles de glucosa en sangre y el aumento de la frecuencia cardíaca de la madre y del feto.

e. **Tratamiento de la hipotensión materna.** La hipotensión materna, como complicación del bloqueo simpático producido por la anestesia epidural, puede llevar a insuficiencia uteroplacentaria y deceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal. El tratamiento de la hipotensión consiste en la administración de líquidos intravenosos, desplazamiento hacia la izquierda del útero y administración de efedrina.

f. **pH sanguíneo del cuero cabelludo.** Esta determinación indica el estado ácido-base del feto. Un pH de 7,25 o mayor se considera normal. Un valor de pH de 7,20 a 7,24 se encuentra en rango preacidótico. Un pH menor de 7,20 en dos mediciones separadas por 5 a 10 minutos está considerado por muchos investigadores como indicativo de acidosis fetal de suficiente intensidad como para indicar la extracción inmediata del feto.

g. **Otros procedimientos.** Nuevas técnicas, como la pulsioximetría fetal continua para monitorizar la oxigenación fetal, pueden usarse en un futuro con mayor frecuencia, pero, según los datos de los que se dispone actualmente, no tienen un papel importante.

L. Los objetivos del **parto vaginal espontáneo asistido** son la reducción del traumatismo materno, la prevención del daño fetal y el soporte inicial del recién nacido.

① La **episiotomía** es una incisión en el periné para aumentar el área de salida y facilitar el nacimiento. La episiotomía puede ser necesaria en casos de distocia de partes blandas perineales o como medida adyuvante en casos de aplicación de fórceps o vacuoextractor. Sin embargo, todavía existe controversia sobre el papel de la episiotomía profiláctica.

a. **Técnica.** Se realiza una incisión vertical en el cuerpo perineal (episiotomía media) o unos 45° en dirección lateral desde la línea media (episiotomía mediolateral). La incisión debe tener una longitud aproximada de la mitad del cuerpo perineal, y debe extenderse unos 2 cm a 3 cm hacia el interior de la vagina. Si se realiza demasiado pronto, la episiotomía puede provocar una pérdida excesiva de sangre. Se puede realizar antes o después de la aplicación de un fórceps o un vacuoextractor.

b. Las episiotomías de la línea media se clasifican en grados. Una episiotomía de primer grado afecta sólo a la mucosa vaginal, la de segundo grado afecta a la submucosa, la de tercer grado afecta al esfínter anal y la de cuarto grado afecta a la mucosa rectal.

booksmedicos.org

② **Nacimiento de la cabeza.** La finalidad del nacimiento asistido de la cabeza es prevenir una salida excesivamente rápida. Si la extensión de la cabeza presenta dificultad, se puede realizar la maniobra de Ritgen, empujando la barbilla fetal a través del periné hacia arriba. Tras el nacimiento de la cabeza, se puede realizar la rotación externa, lo que permite que el occipucio fetal se alinee con la espina dorsal fetal. Si se palpa una circular de cordón en la nuca, se puede pasar por encima de la cabeza para deshacerla, o bien se puede realizar una doble ligadura del cordón y seccionarlo. Se aspira el moco y el líquido amniótico de la boca y nariz del recién nacido con una sonda de aspiración, o un catéter de De Lee en caso de meconio.

③ **Nacimiento de los hombros y del cuerpo.** Una vez limpias las vías respiratorias del feto, se colocan dos manos sobre los huesos parietales de la cabeza fetal, y se pide a la madre que empuje. Se dirige el feto en dirección posterior hasta que el hombro anterior haya pasado por la pelvis ósea. Entonces se dirige el feto en dirección anterior hasta que el hombro posterior atraviesa el periné. Una vez que los hombros han salido, se coge al feto con una mano abarcando la cabeza y el cuello, mientras que la otra mano se coloca a lo largo de la columna vertebral. El parto se completa de forma espontánea o mediante un último empujón materno. Una vez finalizado el nacimiento, se seca al niño y se aspira la mucosidad que aún permanezca en las vías aéreas.

④ **Sección del cordón umbilical.** Tras el nacimiento se produce paso de sangre desde la placenta hasta el niño a través de la vena umbilical, que permite el paso de sangre durante 3 minutos tras el nacimiento. Si se coloca al recién nacido por debajo de la placenta, se facilita el paso de sangre, incrementándose así la transfusión posnatal. Poco después del nacimiento se coloca una doble ligadura en el cordón y se secciona entre ambas. Si el estado del recién nacido lo permite, puede colocarse sobre el abdomen y el pecho de la madre.

⑤ **Alumbramiento de la placenta.** Como resultado de las contracciones uterinas continuas tras el alumbramiento, la separación de la placenta tiene lugar en los siguientes 15 minutos en el 95% de todos los partos. Mientras se espera la separación de la placenta se puede realizar una inspección del cérvix, la vagina y el periné. Los signos clásicos de desprendimiento de la placenta son el aumento del sangrado, el descenso del cordón umbilical, un cambio en la forma del fondo del útero de discoideo a globular y el aumento de la altura del fondo conforme el segmento uterino inferior se distiende por la placenta. Tras el desprendimiento, la placenta, el cordón y las membranas son alumbradas con una tracción suave del cordón y esfuerzos expulsivos de la madre. Se examinan las membranas y la placenta para confirmar su integridad. El cordón debe examinarse para comprobar su longitud, la presencia de coágulos y el número de vasos. Si se sospecha retención de tejido o persiste el sangrado uterino, es necesaria la exploración intrauterina.

VI. Distocia de hombros

A. La distocia de hombros se da en el 0,15% al 1,70% de todos los partos vaginales. Se define como la impactación de los hombros fetales después del parto de la cabeza, y se asocia con una incidencia incrementada de morbilidad y mortalidad fetal secundarias a lesiones del plexo braquial y asfixia.

B. La **macrosomía** está estrechamente asociada con la distocia de hombros. Comparado con fetos de peso normal el riesgo de distocia de hombros es 11 y 22 veces mayor para fetos que pesen más de 4.000 g y 4.500 g respectivamente. Sin embargo, más del 50% de todos los casos se dan en niños que pesan menos de 4.000 g. Los niños postérmino y macrosómicos presentan este riesgo debido a que el tronco y los hombros crecen desproporcionadamente en comparación con la cabeza durante las etapas finales del embarazo.

C. Otros factores de riesgo incluyen obesidad materna, parto previo de un niño macrosómico, diabetes mellitus y diabetes gestacional. La distocia de hombros debe sospecharse en casos de segundo período del parto prolongado o cuando existe una prolongación de la fase de deceleración.

booksmedicos.org

D. Tratamiento

① Son importantes la anticipación y la preparación. Se debe solicitar ayuda; se necesitarán manos extra durante el parto. Debe avisarse a un pediatra y comprobar la hora cuando aparece la distocia, y seguir el tiempo transcurrido. Si fuera necesario, se debe intentar intubar al feto cuando la cabeza esté todavía en el periné.

② **Medidas de primera línea**

- **a.** Se debe realizar una episiotomía amplia y, si es necesario, extender la episiotomía hasta el recto o incluso realizar dos incisiones mediolaterales.
- **b.** La maniobra de McRoberts se realiza hiperflexionando las caderas maternas. Con ello se consigue aplanar la columna lumbar y producir una rotación ventral de la pelvis para incrementar el diámetro posterior de la salida.
- **c.** Se debe aplicar una presión suprapúbica. *No* se debe realizar presión sobre el fondo uterino, pues lo único que se consigue es aumentar la impactación del hombro sobre el pubis, lo que puede llevar a la rotura uterina.
- **d.** Se puede aplicar presión sobre el esternón fetal para disminuir el diámetro de los hombros.

③ **Medidas de segunda línea**

- **a.** Situar la mano en la vagina, detrás del occipucio fetal, y empujar el hombro anterior a una posición oblicua.
- **b.** Maniobra del tornillo de Wood. Se rota el hombro posterior 180° en dirección anterior en un intento de conseguir su extracción en primer lugar.
- **c.** Flexionar el brazo posterior y desplazarlo por delante del tórax fetal, extrayendo el brazo después.
- **d.** Fracturar una o ambas clavículas. Utilizar el pulgar para fracturar la clavícula hacia fuera para evitar lesión pulmonar o de la arteria o vena subclavias.

④ **Medidas de tercera línea**

- **a.** Realizar una sinfisiotomía.
- **b.** La maniobra de Zavanelli consiste en la restitución de la cabeza hacia el interior del útero para realizar después una cesárea.

VII. Parto con fórceps

A. La **clasificación según la altura de la presentación** se realiza en el momento de la aplicación del fórceps.

① **Fórceps medio.** La cabeza está encajada, pero por encima de la estación +2.

② **Fórceps bajo.** La estación es +2 o por debajo.

③ **Fórceps de salida.** Se ve la cabeza fetal sin necesidad de separar los labios, el cráneo ha alcanzado el suelo pélvico, la cabeza se sitúa en el periné, y el occipucio se encuentra orientado en sentido anteroposterior, o no precisa una rotación mayor de 45° para colocarlo en esa orientación.

B. Indicaciones. No existen indicaciones absolutas. Son indicaciones para la aplicación del fórceps la prolongación de la segunda fase del parto, el cansancio materno, el sufrimiento fetal o algunas patologías maternas que requieren el acortamiento de la segunda fase.

C. Requisitos previos. Antes de llevar a cabo el parto con fórceps, deben cumplirse las siguientes circunstancias:

① La cabeza fetal debe estar encajada en la pelvis.

② El cérvix debe estar completamente dilatado.

③ Debe conocerse la posición exacta de la cabeza fetal.

④ Debe conocerse el tipo de pelvis materna, y la pelvis debe ser adecuada. La desproporción cefalopélvica es una contraindicación para el parto con fórceps.

⑤ Si el tiempo lo permite, la paciente debe estar adecuadamente anestesiada.

⑥ Si la indicación del fórceps es el sufrimiento fetal, debe disponerse de personal capaz de realizar resucitación cardiopulmonar neonatal.

⑦ El obstetra debe tener conocimientos y experiencia con el instrumento adecuado y su correcta aplicación, y debe estar alerta sobre las posibles complicaciones.

booksmedicos.org

D. **Complicaciones**
   ① **Maternas.** Laceraciones uterinas, cervicales o vaginales, extensión de la episiotomía, lesiones de vejiga o uretra y hematomas.
   ② **Fetales.** Cefalohematoma, hematomas, laceraciones, lesiones del nervio facial y, raramente, fractura de cráneo y hemorragia intracraneal.

VIII. **Parto con ventosa.** Las indicaciones, contraindicaciones y complicaciones son en general las mismas que para el fórceps. La copa de succión se aplica sobre la cabeza intentando alejarse de las fontanelas. Se requiere una presión de vacío de 0,7 kg a 0,8 kg/cm^2, y se aplica tracción con una mano sobre la ventosa mientras que la otra mano mantiene la flexión fetal y la copa en su lugar. La tracción debe aplicarse sólo durante las contracciones. La presión de vacío puede reducirse entre las contracciones y no debe prolongarse más de 30 minutos.

IX. **Cesárea**
A. **Indicaciones.** (Las indicaciones absolutas de cesárea se marcan con un asterisco).
   ① Las indicaciones **fetales** incluyen:
      a. Distrés fetal o alteraciones del trazado de frecuencia cardíaca fetal
      b. Presentación no de vértex o de nalgas
      c. Infección materna por virus herpes simple
      d. Anomalías fetales como la hidrocefalia, que pueden hacer complicado un parto vaginal
   ② Las indicaciones **maternas** incluyen:
      a. Obstrucción del tracto genital inferior (p. ej., gran condiloma)
      b. Cerclaje abdominal*
      c. Gemelos siameses*
      d. Cesárea previa
      e. Cirugía uterina previa que afecta la porción contráctil del útero (cesárea clásica previa, miomectomía)
   ③ Las indicaciones **maternas y fetales** incluyen:
      a. Placenta previa y presencia de vasa previa*
      b. *Abruptio placentae*
      c. Distocia de parto o desproporción cefalopélvica

B. **Riesgos.** La paciente debe ser asesorada sobre los riesgos generales de la cirugía, como malestar, sangrado que puede requerir transfusión, infección y lesión de órganos vecinos.

C. **Procedimiento**
   ① La **incisión abdominal** debe ser lo suficientemente amplia como para permitir el parto, y puede ser vertical o transversa.
      a. Las incisiones verticales son más rápidas de realizar y pueden prolongarse por encima del ombligo si se requiere más espacio. Existe menos espacio muerto en la herida, lo cual disminuye el riesgo de infección. La herida resultante es, sin embargo, más débil que la de la incisión transversal. La piel y el tejido subcutáneo se disecan hasta la fascia. Ésta puede abrirse verticalmente con el bisturí o creando una ventana con las tijeras de Mayo. Los músculos rectos y piramidales se separan entonces en la línea media, mostrando el peritoneo. El peritoneo puede abrirse directamente o tras sujetarlo con dos pinzas, y después se demuestra por transiluminación que no existe intestino u omento subyacente. La incisión peritoneal se extiende hacia arriba y hacia abajo teniendo cuidado para evitar la vejiga y el intestino.
      b. La incisión transversa o de Pfannenstiel se realiza aproximadamente dos dedos por encima de la sínfisis del pubis; el tejido se diseca hasta la fascia, que se abre transversalmente de forma curvilínea, bien con el bisturí bien con disectores. Los bordes superior primero e inferior después de la fascia, se sujetan y se elevan, y la fascia entonces se separa de los músculos rectos subyacentes. La disección se prologa hacia arriba hasta el ombligo, y hacia abajo hasta la sínfisis del pubis. El peritoneo se abre como se ha descrito anteriormente.
   ② **Colgajo vesical.** El peritoneo vesico-uterino se pinza, se eleva y se incide por encima del borde vesical superior en la línea media. Se utiliza la tijera de Met-

booksmedicos.org

zenbaum para prolongar la incisión de forma semicircular. Después se diseca de forma roma la vejiga y la porción inferior del peritoneo para alejarla del segmento uterino inferior, pudiendo colocar una valva entre la vejiga y el útero.

③ **Incisión uterina**

a. **Transversal baja.** La incisión transversal es más frecuente. Se realiza una incisión curvilínea transversal en el segmento uterino inferior, al menos 1 cm o 2 cm por encima del margen superior de la vejiga. Se accede con cuidado a la cavidad uterina en la línea media, intentando no dañar al feto. La incisión se extiende entonces bilateral y cranealmente, con disección roma o mediante tijeras romas, con cuidado para no dañar los vasos uterinos laterales. Este tipo de incisión está asociada con una menor pérdida sanguínea, menos lesiones de vejiga, menor tiempo de reparación y menor riesgo de rotura en posteriores embarazos que otros tipos de incisiones. Las desventajas son la limitación de la longitud de la incisión y un mayor riesgo de extensión a los vasos uterinos.

b. **Vertical baja.** La ventaja de la incisión vertical baja es que puede extenderse en caso de que sea necesario; si esto ocurre, sin embargo, puede dañarse el segmento activo del útero. Este hecho debe registrarse en el parte quirúrgico, y la paciente debe ser informada y aconsejada de que el parto vaginal está contraindicado en adelante, ya que el riesgo de rotura uterina aumenta hasta casi el 9%. Las incisiones verticales bajas se asocian con la extensión al segmento activo del útero con más frecuencia que las transversales.

c. **Clásica.** El tipo clásico de incisión se extiende desde 1 cm a 2 cm por encima de la vejiga verticalmente hasta el segmento activo del útero. Las incisiones clásicas se asocian con más sangrado, mayor tiempo de reparación, mayor riesgo de rotura uterina en gestaciones posteriores (del 4% al 9%) y mayor incidencia de adherencias de intestino u omento. En casos de prematuridad fetal, fibrosis del segmento uterino inferior, anomalías de la presentación o anomalías fetales, este tipo de incisión puede ser necesario para conseguir espacio adecuado para el parto.

d. **Extensiones en T y J.** Si se realiza una incisión transversal baja puede ser necesario extenderla en forma de T o J. Si el segmento activo del útero se afecta, debe registrarse en el parte operatorio, y la paciente debe ser informada y aconsejada de que el parto vaginal está contraindicado en las gestaciones subsiguientes. La extensión en J resulta en una herida más fuerte que la extensión en T, pero ninguna de las dos es compatible con un intento de parto vaginal posterior si se afecta el segmento activo.

④ **Extracción del feto**

a. **Presentación cefálica, a término.** Las valvas se retiran y se coloca una mano alrededor de la cabeza fetal. Ésta se eleva a través de la incisión. El resto del feto se extrae mediante una tracción suave sobre la cabeza y presionando el fondo del útero. Se aspira la nariz y la boca del feto, se liga el cordón y se corta, y el niño se entrega al equipo de reanimación. Si la cabeza está profundamente hundida en la pelvis, puede ser necesario introducir una mano con un guante estéril en la vagina, y elevar y desencajar la cabeza.

b. **Presentación de nalgas.** La posición fetal debe comprobarse antes de la cirugía. Si el feto está en situación transversal, con la espalda hacia abajo, o es un pretérmino con un escaso desarrollo del segmento inferior uterino, puede llevarse a cabo una cesárea clásica. Alternativamente, en casos de situación transversal o de posición con la espalda hacia abajo, se puede cambiar al feto de dirección a una de vértex o nalgas mediante una manipulación directa a través del útero, una vez abierto el abdomen, y realizar posteriormente una incisión transversal habitual. El ayudante puede mantener manualmente al feto en su nueva posición hasta la extracción.

c. **Parto pretérmino.** Si el segmento inferior uterino no está adecuadamente desarrollado, debe realizarse una incisión vertical baja o clásica. Realizar una incisión transversal en estas circunstancias incrementa el riesgo de lesión de los vasos uterinos, vejiga, cérvix y vagina como consecuencia de la extensión de la incisión.

booksmedicos.org

d. Extracción con ventosa o fórceps en la cesárea. Si es difícil extraer el feto a través de una incisión transversal baja y la presentación es de vértex, puede aplicarse una ventosa obstétrica o un fórceps para asistir el parto sin alterar la incisión uterina.

⑤ **Reparación uterina.** Después del alumbramiento de la placenta, se administra oxitocina. El útero puede movilizarse a través de la incisión abdominal o hacia la izquierda en su posición anatómica. Se inspecciona la incisión y se ligan los puntos de sangrado. La cavidad uterina se limpia con una gasa para retirar las membranas retenidas o los fragmentos de placenta, y el útero se envuelve en una gasa húmeda.

a. La reparación comienza lateral al ángulo de la incisión, teniendo cuidado para evitar los vasos uterinos. Se cierra con sutura continua. Debe incluirse el miometrio al completo. Puede realizarse posteriormente una segunda sutura imbricada horizontal o vertical si no se consigue la hemostasia adecuada con la primera sutura. Sin embargo, la segunda sutura no es necesaria, debido a que el cierre simple es tan fuerte como el de doble capa, y resulta en una cicatriz similar. Se revisa la incisión y los puntos de sangrado remanentes pueden controlarse mediante suturas «en ocho» o con el empleo del electrocauterio.

b. En las cesáreas clásicas se requieren dos o tres capas de sutura para cerrar el miometrio. La serosa debe cerrarse después con una sutura invertida «de béisbol» para disminuir la formación de adherencias.

⑥ **Cierre abdominal.** Se inspeccionan las trompas y los ovarios. El fondo de saco posterior se limpia de sangre y restos. El útero se coloca de nuevo en la posición anatómica de la cavidad abdominal y la incisión se reinspecciona. Se cierra entonces la fascia con suturas reabsorbibles continuas. El tejido subcutáneo se reinspecciona haciendo hemostasia y se cierran los espacios muertos con puntos reabsorbibles entrecortados. La piel se cierra con sutura intradérmica o mediante grapas.

D. Complicaciones intraoperatorias

① La lesión de los vasos uterinos, de los uréteres, del intestino y de la vejiga se comentan en el Capítulo 23.

② En casos de **atonía**, se debe aplicar masaje sobre el fondo uterino. En ausencia de contraindicaciones, se pueden administrar diferentes agentes uterotónicos como oxitocina (20-40 U/l), maleato de metilergonovina (Methergin, 0,2 mg i.m. o i.v.) o 15-metil prostaglandina $F_{2\alpha}$ (Hemabate, 250 μg i.m. o i.v. hasta un total de 1,0 mg a 1,5 mg). La metilergonovina no debe usarse en pacientes hipertensas, mientras que la 15-metil prostaglandina $F_{2\alpha}$ se debe evitar en caso de asma. Si falla el tratamiento farmacológico puede ser necesaria una ligadura de las arterias uterinas o hipogástricas, suturas de compresión uterinas o una histerectomía.

X. Cesárea-histerectomía

A. Las **indicaciones** de histerectomía durante el transcurso de una cesárea incluyen la atonía uterina que no responde a medidas conservadoras, la lesión de grandes vasos, displasia cervical grave o carcinoma *in situ* y anomalías de la placentación.

B. Los **riesgos** del procedimiento incluyen un aumento del tiempo quirúrgico, pérdida de sangre, aumento en la tasa de infección y de incidencia de daño de vejiga y uréteres cuando se compara con la histerectomía en pacientes no embarazadas o con la cesárea sola. Además, no resulta fácil la identificación del cérvix en un útero que ha estado sometido a un trabajo de parto, lo que puede provocar la extirpación parcial del mismo durante la histerectomía.

XI. Parto vaginal tras cesárea (PVTC)

Si no existen contraindicaciones, se puede ofrecer la posibilidad de un PVTC. Las tasas de parto con éxito son mayores en pacientes sin indicaciones recurrentes, como anomalías de la presentación o sufrimiento fetal (del 60% al 80%), en comparación con las que presentan un diagnóstico previo de distocia (del 50% al 70%).

A. Son **contraindicaciones** las incisiones previas en T o en J u otro tipo de cirugía fúndica, las pelvis estenóticas, contraindicaciones médicas o quirúrgicas para el parto vaginal y la imposibilidad de realizar una cesárea de urgencia.

booksmedicos.org

B. Tratamiento. Cuando se intenta un PVTC puede utilizarse anestesia epidural y oxitocina. Debe haber disponible personal adecuado, monitorización fetal, acceso a hemoderivados y facilidad para llevar a cabo una cesárea urgente. El signo más frecuente de rotura uterina es la alteración del patrón de frecuencia cardíaca fetal con presencia de deceleraciones variables que evolucionan a deceleraciones tardías, bradicardia y frecuencia cardíaca fetal indetectable. Otros hallazgos son el dolor uterino o abdominal, la pérdida de la presentación fetal en la exploración vaginal, la hemorragia vaginal y la hipovolemia.

XII. Anomalías de la presentación

A. Un feto se encuentra en una **presentación normal** cuando su situación es longitudinal, la presentación es cefálica y la cabeza se encuentra bien flexionada. El resto de las posibilidades se encuadran dentro del término *anomalías de la presentación*. Se presentan en aproximadamente el 5% de los partos, y pueden llevar a anomalías en el transcurso del parto y poner en peligro la salud del feto o de la madre.

B. Son **factores de riesgo** los que alteran la polaridad del feto, aumentan o disminuyen la movilidad del feto o bloquean el paso de la parte presentada en la pelvis.

① Los factores **maternos** incluyen gran multiparidad, tumores pélvicos, estenosis pélvica y malformaciones uterinas.

② Son factores **fetales** la prematuridad, la gestación múltiple, la presencia de poli- u oligohidramnios, la macrosomía, la placenta previa, la hidrocefalia, la trisomía, la anencefalia y la distrofia miotónica.

C. La **presentación podálica** aparece cuando el polo cefálico se sitúa en el fondo uterino. La incidencia de malformaciones fetales en los casos de presentación podálica a término es del 6,3%, en comparación con el 2,4% en el caso de las presentaciones de vértice.

① **Incidencia.** La presentación podálica aparece en el 25% de todas las gestaciones alrededor de la semana 28, en el 7% a las 32 semanas y en el 3% al 4% de las gestaciones a término en trabajo de parto.

② Existen **tres tipos** de presentación podálica (Fig. 5-2):

- **a. Nalgas completas** (del 5% al 12%), cuando las caderas y las rodillas fetales se encuentran flexionadas.
- **b. Nalgas incompletas** (del 12% al 38%) o presentación de pies, cuando una o ambas caderas se encuentran extendidas.
- **c. Nalgas puras** (del 48% al 73%), cuando ambas caderas están flexionadas y ambas rodillas extendidas.

③ **Riesgos**

- **a.** La presentación de nalgas se asocia con un riesgo aumentado de prolapso de cordón y atrapamiento de la cabeza última. El riesgo de prolapso de cordón es del 15% en las presentación de pies, del 5% en la presentación de nalgas completas y del 0,5% en la presentación de nalgas puras. Existe riesgo de lesión medular cuando la cabeza fetal se encuentra hiperextendida.

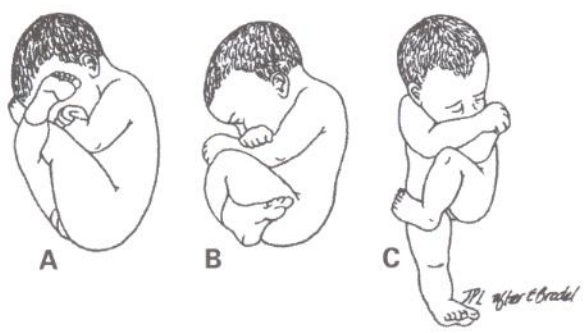


Figura 5-2. Presentaciones podálicas. **A:** Nalgas puras. **B:** Nalgas completas. **C:** Nalgas incompletas, presentación de pie. (Tomado de Beckmann CR, y cols. *Obstetrics and Gynecology*, 2.ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995:194, con autorización).

booksmedicos.org

b. **Riesgos del parto vaginal en podálica.** Se puede permitir el parto vaginal en las pacientes con un feto en presentación de nalgas completas o puras. La cesárea presenta un riesgo aumentado de morbilidad y mortalidad materna. Sin embargo, el parto vaginal presenta los siguientes riesgos para el feto:
   1) Mortalidad (aumentada de 3 a 5 veces si el feto pesa más de 2.500 g y no presenta anomalías letales)
   2) Asfixia (un riesgo aumentado 3,8 veces)
   3) Prolapso de cordón (de 5 a 20 veces más frecuente)
   4) Traumatismo obstétrico (13 veces más frecuente)
   5) Lesión medular (aparece en el 21% de los casos de parto vaginal si la cabeza se encuentra deflexionada)

④ **Parto vaginal**. Se puede permitir un parto vaginal si se dan las siguientes circunstancias: presentación de nalgas puras o completas, peso fetal estimado menor de 3.800 g, pelvimetría adecuada, cabeza fetal flexionada, posibilidad de realizar una anestesia y una cesárea inmediatas, posibilidad de monitorización fetal continua y presencia de dos obstetras experimentados en la asistencia del parto de nalgas y de dos pediatras. Se debe realizar una cesárea en caso de que aparezca cualquier tipo de detención del parto.

a. El objetivo del parto vaginal en presentación podálica es alcanzar la máxima dilatación cervical y conseguir que los esfuerzos expulsivos maternos mantengan la flexión de la cabeza fetal.

b. En la presentación podálica, el feto nace habitualmente en variedad sacroilíaca transversa u oblicua. Al comenzar a coronar la presentación (el diámetro bitrocantéreo pasa por debajo de la sínfisis), se debe considerar la necesidad de realizar una episiotomía. No se debe realizar ninguna asistencia a la expulsión fetal hasta ese momento.

c. Cuando aparece el ombligo fetal, se deben colocar los dedos al lado de cada muslo y traccionar en sentido lateral para permitir el nacimiento de las piernas (maniobra de Pinard). En ese momento se debe rotar al feto para colocarlo en orientación sacrolíaca anterior, y se debe envolver el tronco fetal en una compresa para traccionar de él.

d. Cuando aparece la escápula fetal, se deben colocar los dedos sobre los hombros en la espalda. Se debe traccionar ligeramente el húmero hacia abajo y rotar cada brazo por delante del tórax fetal para ayudar a su extracción (maniobra de Lovsett). Para extraer el brazo *derecho* se rota al feto en sentido *antihorario*; para ayudar a la extracción del brazo *izquierdo*, el feto se rota en sentido *horario*.

e. Si la cabeza no aparece de forma espontánea, se debe flexionar el vértice fetal realizando una tracción hacia abajo y una presión sobre el maxilar (maniobra de Mauriceau-Smellie-Veit). También se debe aplicar presión suprapúbica. Se puede utilizar el fórceps de Piper para ayudar a la extracción de la cabeza.

f. En el caso del parto en podálica de un segundo gemelo, se debe contar con la posibilidad de realizar un estudio ecográfico en la sala de partos. En este caso, el obstetra introduce su mano en el interior del útero para atrapar ambos pies, intentando mantener las membranas íntegras. Entonces se tracciona de ambos pies hacia el introito y se procede a realizar la rotura de las membranas. El cuerpo fetal se extrae hasta la escápula mediante una suave tracción de los pies. El resto de la asistencia al parto no difiere de la descrita anteriormente en el caso del parto de feto único.

g. En caso de atrapamiento de la cabeza, se deben realizar una o más de las siguientes maniobras:
   1) Incisiones de Dührssen en el cérvix en las posiciones horarias 2, 6 y 10. Se pueden realizar dos o tres incisiones. Se deben evitar las incisiones laterales debido a la posibilidad de producir laceraciones de los vasos cervicales.
   2) Se puede realizar una cefalocentesis en caso de inviabilidad fetal. El procedimiento se realiza perforando la base del cráneo y aspirando el contenido intracraneal.

booksmedicos.org

⑤ **Versión externa**

a. La **indicación** para realizar una versión externa es la presentación podálica persistente a término. La versión se realiza para evitar la presentación podálica durante el parto.

b. Los **riesgos** incluyen accidentes del cordón umbilical, desprendimiento de placenta, sufrimiento fetal, lesión fetal, rotura prematura de membranas y hemorragia fetomaterna (alrededor del 0% al 1,4%). El «riesgo» más frecuente es el fallo de la versión.

c. El **éxito** de la versión externa se sitúa entre el 35% y el 86%, pero en el 2% de los casos el feto vuelve a adoptar la presentación podálica.

d. **Técnica.** Se debe asegurar una edad gestacional mayor de 36 semanas y la presencia de un patrón fetal de frecuencia cardíaca reactivo antes de comenzar el procedimiento. Se debe obtener el consentimiento informado. La versión se realiza habitualmente aplicando una cantidad adecuada de lubricante sobre el abdomen materno, sujetando el polo cefálico y podálico del feto y rotando al feto en dirección anterior y posterior. Se puede realizar por uno o dos operadores. El control ecográfico puede ser útil para confirmar la posición fetal y monitorizar la frecuencia cardíaca fetal. Se puede utilizar tocólisis y anestesia regional. Al terminar el procedimiento se debe realizar una monitorización de la frecuencia cardíaca fetal hasta que sea reactiva y no presente deceleraciones y se asegure la ausencia de contracciones uterinas. Las pacientes Rh negativas deben recibir una dosis de gammaglobulina anti-D tras el procedimiento debido a la posibilidad de que haya una hemorragia fetomaterna que produzca una sensibilización en la madre.

e. Entre los **factores que influyen en el fracaso de la técnica** se incluyen la obesidad materna, el oligohidramnios, el encajamiento de la presentación fetal y la variedad posterior de la presentación. La nuliparidad y la presencia de una placenta implantada en la cara anterior del útero pueden disminuir también la posibilidad de éxito de la técnica.

f. Las **contraindicaciones** de la técnica incluyen aquéllas en las que se debe evitar el parto y la vía vaginal (placenta previa, cesárea clásica anterior, etc.). No se recomienda la realización de la versión en caso de rotura prematura de membranas, hemorragia del tercer trimestre, oligohidramnios, gestación múltiple, o una vez iniciado el parto.

D. **Anomalías de la situación fetal.** Se entiende por situación fetal la relación entre el eje longitudinal del feto y la columna vertebral materna. La situación normal es la longitudinal, mientras que las situaciones oblicua o transversal se consideran anormales. Las anomalías en la situación se relacionan con la multiparidad, la prematuridad, la presencia de una estenosis pélvica y trastornos de la situación de la placenta.

① **Incidencia**. Aparecen alteraciones de la situación fetal en 1 de cada 300 gestaciones a término (el 0,33%). A las 32 semanas de gestación, la incidencia es menor del 2%.

② **Riesgos**. El principal riesgo de las alteraciones de la situación fetal es el prolapso del cordón umbilical, debido a que la presentación fetal no llena la entrada de la pelvis.

③ **Tratamiento**. Si persiste la anomalía de la situación después de las 35 a 38 semanas de gestación, se puede intentar una versión externa. Se debe realizar un estudio ecográfico para descartar anomalías fetales mayores y anomalías de la posición de la placenta. Si persiste la alteración de la situación, se debe realizar una cesárea, prestando especial atención al tipo de incisión uterina. Se debe intentar el acceso mediante una incisión uterina transversal baja, aunque en el 25% de los casos se necesitará la prolongación de la incisión para permitir el parto atraumático de la cabeza fetal. Se puede intentar una versión cefálica intraoperatoria, pero se debe evitar en caso de rotura de las membranas o de oligohidramnios. Puede ser prudente realizar una incisión vertical si la espalda fetal se coloca hacia abajo en las situaciones transversales u oblicuas, y si las membranas están rotas o el segmento uterino inferior se encuentra poco desarrollado.

booksmedicos.org

E. **Anomalías de la actitud fetal y actitud deflexionada.** Se considera normal la flexión completa de la cabeza fetal. Las anomalías de la flexión comprenden desde la deflexión parcial hasta la extensión completa.

① La presentación de **cara** resulta de la extensión del cuello fetal. En este caso el punto guía de la presentación es la barbilla.

- **a.** La **incidencia** se sitúa entre el 0,14% y el 0,54%. En el 60% de los casos la presentación de cara se asocia con una malformación fetal. Se da anencefalia en el 33% de los casos.
- **b. Diagnóstico.** La presentación de cara puede diagnosticarse mediante la exploración vaginal, la ecografía o la palpación de la prominencia cefálica y la espalda fetal en el mismo lado del abdomen materno cuando se realizan las maniobras de Leopold.
- **c. Riesgos.** La mortalidad perinatal se sitúa entre el 0,6% y el 5,0%.
- **d. Tratamiento**. El feto debe colocarse en presentación mento-anterior para permitir un parto vaginal.

② La presentación de **frente** es la consecuencia de una deflexión parcial del cuello fetal.

- **a.** La **incidencia** se sitúa en 1 de cada 670 a 1 de cada 3.433 embarazos. Las causas son similares a las de la presentación de cara.
- **b. Riesgos**. La mortalidad perinatal se sitúa entre el 1,28% y el 8,00%
- **c. Tratamiento**. La mayoría de los casos evolucionan espontáneamente hacia una actitud flexionada. Se debe permitir un parto vaginal sólo si la pelvis materna es adecuada, el feto es pequeño y el parto progresa adecuadamente. Está contraindicada la asistencia al parto mediante fórceps o los intentos de flexión manual.

③ Las presentaciones **compuestas** se dan cuando una extremidad fetal se prolapsa junto con la presentación fetal.

- **a.** La **incidencia** es de 1 de cada 377 a 1 de cada 1.213 embarazos. Las presentaciones compuestas se asocian con la prematuridad.
- **b. Diagnóstico.** Se debe sospechar la presencia de una presentación compuesta en casos de detención de la fase activa del parto o cuando resulta imposible el encajamiento del feto, así como cuando se palpa directamente la extremidad prolapsada.
- **c. Riesgos.** Los riesgos fetales se asocian con traumatismos fetales y prolapso de cordón. Esta última circunstancia aparece en el 10% al 20% de los casos. También pueden darse lesiones neurológicas o musculoesqueléticas de la extremidad prolapsada.
- **d. Tratamiento.** No se debe manipular la extremidad prolapsada. Se recomienda la monitorización fetal continua debido a la posible asociación con prolapso oculto de cordón. El parto vaginal espontáneo se produce en el 75% de las presentaciones de vértice con la extremidad superior prolapsada. Se debe realizar una cesárea en casos de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, prolapso de cordón y alteraciones en el progreso del parto.

XIII. Cerclaje

A. **Indicaciones.** Incompetencia cervical.

B. Los **riesgos** incluyen rotura prematura de membranas, corioamnionitis y cicatrización fibrosa del cérvix, que puede llevar a alteraciones de la dilatación o rotura en el momento del parto. Antes de la colocación del cerclaje deben realizarse cultivos y tratar infecciones en el caso de que existan. Se debe realizar un estudio ecográfico para descartar anomalías (en gestaciones mayores de 16 semanas) y confirmar la actividad cardíaca fetal.

C. **Procedimientos**

① El **cerclaje** según la técnica de **McDonald** es habitualmente la variedad más realizada y recomendada. Se realiza colocando una sutura a través del cérvix lo más cercana posible del orificio interno. Se deberá tener cuidado para evitar los vasos en las posiciones horarias 3 y 9 del cérvix. Se emplea material de sutura permanente, como Mersilene o nailon. Puede realizarse una segunda sutura sobre la primera. El nudo se ata en situación anterior para facilitar su retirada. El cerclaje se retira en el momento del parto, en caso

booksmedicos.org

de rotura prematura de membranas, si se sospecha infección, o a las 37 semanas.

② En el **cerclaje** según la técnica de **Shirodkar** la sutura se esconde por debajo de la mucosa cervical. La sutura puede dejarse de forma permanente, lo cual obliga a una cesárea, o retirarse, para permitir un parto vaginal. Este tipo de cerclaje se asocia con una mayor hemorragia durante su realización que el tipo McDonald, y no ha demostrado ser más eficaz.

③ En casos en los que los anteriores tipos de cerclaje fallen, puede llevarse a cabo un cerclaje **abdominal** antes del siguiente embarazo. En este tipo de cerclaje es obligado el parto con cesárea.

D. El **seguimiento** de una paciente con un cerclaje incluye exploraciones cervicales frecuentes, ya sea mediante tacto vaginal o estudio ecográfico. Se debe considerar la necesidad de reducir la actividad física y mantener reposo en cama, así como evitar la práctica del coito.

booksmedicos.org

6

Vigilancia fetal

Dana Gossett y Karin Blakemore

I. El **propósito de la vigilancia fetal** es asegurar el bienestar del feto de alto riesgo, con el objetivo principal de prevenir la muerte fetal. La vigilancia puede consistir en la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, o puede incluir la evaluación ecográfica o la evaluación mediante Doppler. Las indicaciones para la vigilancia fetal incluyen una gran variedad de enfermedades maternas y fetales, como diabetes mellitus, hipertensión crónica, antecedentes de muerte fetal, crecimiento intrauterino retardado y oligohidramnios.

A. **Métodos de vigilancia fetal**

① **Vigilancia materna de los movimientos fetales («recuento de patadas»).** Es el método de vigilancia menos invasivo, más barato y más simple. Se pide a la madre que cuente el número de veces que nota que el feto se mueve en un período determinado de tiempo. Se recomienda que esto se haga mientras la madre reposa sobre el lado izquierdo, después de una ingesta. Existen diferentes métodos para definir un patrón de movimientos tranquilizador. En el primero de ellos, se pide a la madre que cuente los movimientos fetales durante una hora. Cuatro o más movimientos se consideran normales; tres o menos requieren una evaluación posterior. El segundo método consiste en pedir a la madre que comience a contar movimientos cuando se despierte, y que cuente las horas necesarias para notar 10 movimientos. En general, se precisan de 2 a 3 horas para ello. De nuevo, la disminución de movimientos percibidos por la madre requiere una evaluación.

② **Monitorización no estresante (MNE).** Es la siguiente prueba en facilidad. Se monitoriza la frecuencia cardíaca fetal con un cardiotocógrafo externo, mientras que la actividad uterina se registra mediante un tocodinamómetro externo. Se denomina resultado «reactivo» si existen dos aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal en 20 minutos, asociadas a un movimiento fetal registrado por la madre o electrónicamente. Las aceleraciones deben durar al menos 15 segundos y tener una amplitud de al menos 15 latidos por encima de la línea de base (Fig. 6-1). Una prueba reactiva no estresante es altamente predictiva de un bajo riesgo para muerte fetal en las siguientes 72 a 96 horas, y puede llega a ser predictiva durante 1 semana. Los fetos no suelen mostrar reactividad antes de las 28 semanas, y una prueba no reactiva puede ser normal hasta las 32 semanas. Después, una prueba no reactiva requiere una evaluación exhaustiva del bienestar fetal, por ejemplo mediante el perfil biofísico.

③ **Perfil biofísico (PB).** El PB, como la MNE, tiene un valor predictivo negativo excelente para la mortalidad fetal en las siguientes 72 a 96 horas. De hecho, la MNE forma parte del PB. El PB tiene 5 componentes, cada uno de los cuales puntúa 0 ó 2, hasta un máximo total de 10 puntos; estos parámetros se encuentran en la Tabla 6-1. Todos los criterios ecográficos deben observarse durante un período de 30 minutos. Una puntuación de 8 ó 10 es normal, pudiendo continuar el control habitual. Una puntuación de 6 es dudosa, debiéndose repetir el PB en 6 a 24 horas, especialmente en fetos de más de 32 semanas. Si la puntuación no mejora, se debe considerar la necesidad de extracción

booksmedicos.org

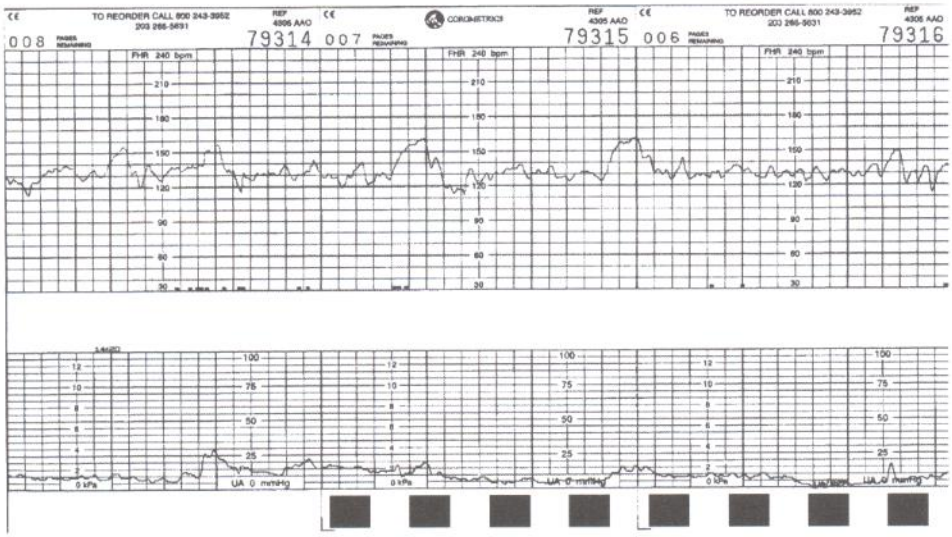


Figura 6-1. Prueba no estresante reactiva. Bpm, latidos por minuto; FHR, frecuencia cardíaca fetal.

fetal, según la edad gestacional y las circunstancias individuales. Las puntuaciones de 4 y menores son preocupantes, y se debe considerar la necesidad de extracción fetal, de nuevo teniendo en cuenta la edad gestacional y el contexto clínico.

④ **Monitorización estresante o prueba de la oxitocina.** Es el método de vigilancia fetal más invasivo, pero tiene la mayor especificidad para detectar el compromiso fetal. La madre se coloca en posición supina, con el lado derecho ligeramente elevado, y se coloca un cardiotocógrafo externo. Las contracciones se provocan por la estimulación del pezón por parte de la madre o mediante la infusión de una solución diluida de oxitocina. La estimulación o la perfusión de oxitocina se mantienen hasta conseguir 3 contracciones en 10 minutos. La prueba resulta «positiva» si aparecen deceleraciones tardías en más del 50% de las contracciones. El resultado es «negativo» si no existen deceleraciones de ningún tipo. Una prueba en la que aparecen deceleraciones tardías no repetitivas se considera «dudosa», por lo que se necesitan estudios ulteriores. Se considera la prueba no valorable si no se consiguen contracciones adecuadas. Son contraindicaciones relativas para la prueba la amenaza de parto prematuro, la rotura prematura de membranas, la placenta previa y

Tabla 6-1. Perfil biofísico

	2 puntos	0 puntos
Prueba no estresante	Reactivo	No reactivo
Volumen de líquido amniótico	Una bolsa mayor de 1 cm en dos planos perpendiculares	La mayor bolsa de líquido amniótico mide menos de 1 cm
Tono fetal	Al menos un movimiento de flexión y extensión de una extremidad, con retorno a la posición flexionada	Posición extendida con ausencia o retorno lento a la flexión; ausencia de movimientos
Movimientos fetales	Al menos tres movimientos amplios del cuerpo	Dos o menos movimientos amplios del cuerpo
Respiración fetal	Movimientos respiratorios que duran al menos 30 segundos (pueden existir pausas de hasta 5 segundos)	Movimientos respiratorios fetales que duran menos de 30 segundos; ausencia de movimientos respiratorios

booksmedicos.org

Tabla 6-2. Indicaciones para realizar pruebas de bienestar fetal

Trastornos maternos que requieren vigilancia fetal	Complicaciones del embarazo
Hipertensión crónica	Hipertensión asociada al embarazo
Insuficiencia renal	Oligohidramnios
Diabetes mellitus	Polihidramnios
Enfermedad cardíaca cianótica	Retraso del crecimiento intrauterino
Síndrome antifosfolípido	Embarazo postérmino
Hemoglobinopatías (SS, SC o talasemia S)	Isoinmunización (de moderada a grave)
	Gestación gemelar discordante
	Disminución de los movimientos fetales

las condiciones que suponen un riesgo de rotura uterina. La cesárea segmentaria transversal anterior no es una contraindicación.

⑤ **MNE e índice de líquido amniótico (ILA).** En el tercer trimestre se suele usar la MNE junto con la medición del índice de líquido amniótico para evaluar el bienestar fetal. De forma genérica, el ILA refleja la perfusión fetal y, si se encuentra disminuido, hace sospechar la presencia de una insuficiencia placentaria. Un resultado normal supone una MNE reactiva y un ILA mayor de 5 (y menor de 25); una prueba anómala supone una MNE no reactiva y/o un ILA menor de 5.

⑥ **Velocimetría Doppler**. Se trata de una forma no invasiva de evaluar la impedancia vascular fetal. Se ha utilizado la ecografía Doppler en arteria umbilical para evaluar el bienestar fetal, de acuerdo con observaciones que destacan que el feto con crecimiento retardado tiene unas características velocimétricas distintas que el feto normal. La variable que se usa más frecuentemente es la relación sístole/diástole en la arteria umbilical (S/D). Los valores normales dependen de la edad gestacional. Las elevaciones significativas del índice S/D se asocian con un crecimiento intrauterino retardado, hipoxia fetal o acidosis (o ambas), y tasas más elevadas de morbimortalidad perinatal. La ausencia de flujo telediastólico, o el flujo reverso, es el ejemplo más extremo de índice S/D alterado y, en algunas condiciones, requiere la extracción fetal inmediata.

B. Factores que afectan a los resultados de las pruebas

① **Ciclos de sueño**. Los fetos pueden tener períodos de sueño de 20 a 80 minutos de duración. Durante el sueño fetal, la variabilidad a largo plazo de la frecuencia cardíaca fetal disminuye, resultando un trazado similar a los trazados no reactivos. Para descartar la presencia de un período de sueño fetal se suele prolongar la duración de la prueba (a veces más de 80 minutos).

② **Medicaciones y drogas ilegales**. La betametasona, la dexametasona, los beta-bloqueantes, los narcóticos y los sedantes pueden disminuir la variabilidad y la reactividad de la frecuencia cardíaca fetal. El sulfato de magnesio en altas dosis también puede tener un efecto similar.

③ El **tabaquismo materno** provoca la disminución transitoria de la variabilidad fetal.

④ La **hipoglucemia materna** puede reducir la variabilidad fetal a largo plazo, así como los movimientos fetales.

⑤ **Prematuridad.** La MNE puede no ser reactiva antes de las 32 semanas. Si es necesario evaluar el bienestar fetal antes de este momento, puede resultar más útil el perfil biofísico.

II. Indicaciones de la monitorización fetal

A. Enfermedades maternas y complicaciones del embarazo. Se encuentran en la Tabla 6-2.

booksmedicos.org

B. Periodicidad de las pruebas. Si la indicación para realizar las pruebas de bienestar fetal es temporal (p. ej., disminución de los movimientos fetales u oligohidramnios que se resuelve posteriormente), se deben realizar mientras la indicación esté presente. Las enfermedades maternas o fetales crónicas, sin embargo, necesitan una vigilancia regular. Para la mayoría de las indicaciones señaladas en la Tabla 6-2, suele ser suficiente realizar la prueba seleccionada con una periodicidad semanal. En casos de alto riesgo, como el crecimiento intrauterino retardado moderado o grave, diabetes mal controlada o hipertensión moderada o grave, puede ser necesario realizar las pruebas dos veces por semana. Las decisiones en cuanto a la periodicidad de las pruebas deben tomarse en el contexto clínico completo. El deterioro del estado materno o fetal en cualquier momento de la gestación requiere una evaluación más exhaustiva. Las pruebas de bienestar fetal, cuando son normales, tienen un valor predictivo negativo excelente; sin embargo, la morbimortalidad debida a sucesos agudos, como la *abruptio placentae*, puede no ser predecible. Hay que hacer notar que el valor predictivo positivo (es decir, la capacidad de predecir un feto afectado) es bajo para todas estas pruebas de bienestar fetal anteparto.

booksmedicos.org

7

Complicaciones del parto

Cynthia Holcroft y Ernest Graham

I. Hemorragia posparto

A. Incidencia. Definida como la pérdida sanguínea de más de 500 ml durante las primeras 24 horas después de un parto vaginal, o como más de 1 litro de pérdida hemática después de una cesárea, la hemorragia posparto continúa siendo la tercera causa más común de mortalidad materna en los EE.UU., y conlleva un 30% de la mortalidad materna en los países en vías de desarrollo. Las estadísticas son, sin embargo, difíciles de interpretar, debido a que la pérdida sanguínea durante la mayoría de los partos se encuentra subestimada. La pérdida media de sangre durante el parto vaginal es de 500 ml, y durante una cesárea, de 1 l.

B. Tratamiento inicial. Cuando una paciente presenta una hemorragia posparto, es crucial una actuación inmediata; el útero de una mujer a término tiene un aporte de 600 ml/minuto de sangre, y las pacientes pueden desestabilizarse rápidamente. Los signos de hemorragia en mujeres jóvenes y sanas tienden a permanecer enmascarados hasta que hay una depleción de volumen importante. Deben obtenerse accesos venosos de gran calibre y se debe emplear fluidoterapia agresiva. En general, se debe considerar la transfusión cuando se hayan perdido entre 1 l y 2 l de sangre. Debe añadirse plasma fresco congelado después de la transfusión de seis concentrados de hematíes para reducir el impacto de la coagulopatía dilucional y relacionada con el citrato. También se debe considerar la necesidad de transfundir plaquetas. En cuanto se obtenga el acceso venoso, el médico debe examinar a la paciente para determinar la causa de la hemorragia y abordar el problema adecuadamente.

C. Las **causas** de la hemorragia posparto incluyen atonía uterina, laceraciones, retención de productos de la concepción, dehiscencia o rotura uterina, *abruptio placentae*, coagulopatía o inversión uterina.

① La **atonía uterina** tiene lugar en el 90% de los casos de hemorragia posparto. El sangrado uterino posparto se detiene habitualmente por la compresión de los vasos al contraerse el útero, por lo que la atonía uterina puede conducir a una pérdida sanguínea importante muy rápida. Entre los factores predisponentes se incluyen la sobredistensión uterina por gestación múltiple, polihidramnios o macrosomía; parto rápido o prolongado; gran multiparidad; corioamnionitis; anestesia general o agentes tocolíticos, y el uso de oxitocina (Pitocin®) durante la inducción del parto.

- **a.** El primer paso en el tratamiento de la atonía uterina es el **masaje bimanual** del útero, con evacuación de los coágulos del segmento uterino inferior.
- **b.** Seguidamente, pueden administrarse **agentes contráctiles uterinos**, como oxitocina, maleato de metilergonovina (Metergin®), 15-metil $PGF_{2\alpha}$ (Hemabate®), Dinoprostona (Prostin®) o misoprostol (Cytotec®) (Tabla 7-1).

  La metilergonovina está contraindicada en pacientes con hipertensión o preeclampsia, y la 15-metil $PGF_{2\alpha}$ está contraindicada en pacientes con asma.
- **c.** Si la atonía uterina continúa después de la administración de fármacos, puede realizarse un **legrado** para extraer los productos de la concepción

booksmedicos.org

Tabla 7-1. Fármacos uterotónicos

Fármaco	Dosis	Frecuencia
Oxitocina	10 U i.m. *o* 10-20 U/l en suero salino i.v.	La dosis inicial puede ir seguida de 10-20 U de oxitocina en 1 l de suero salino, a una velocidad de 125 ml/h
Maleato de metilergonovina	0,2 mg v.o./i.m./i.v.	2-4 h
15 metil prostaglandina $F_2\alpha$	125 μg i.m.	15-90 min
Diniprostona	20 mg VR	2 h
Misoprostol	400-600 μg v.o./VR	4 h

retenidos. Se deben usar legras de gran tamaño y realizar el legrado bajo control ecográfico para minimizar el riesgo de perforación uterina.

d. La hemorragia persistente por atonía uterina requiere **medidas más invasivas.** Si la radiología intervencionista está disponible puede realizarse rápidamente una embolización de los vasos pélvicos; si no, el obstetra debe realizar una laparotomía. Para salvar el útero puede intentarse ligar las arterias uterinas de ambos lados, la arteria hipogástrica, o ambas. Estas medidas disminuyen la amplitud del pulso al útero y ayudan a reducir la pérdida de sangre y promueven la formación del coágulo, pero debido a la irrigación colateral pueden no ser suficientes para detener la hemorragia. Ya que la ligadura de la arteria hipogástrica puede ser técnicamente difícil, puede resultar más prudente realizar una histerectomía. Si se decide la ligadura de la arteria hipogástrica, ésta debe ser disecada y ligada aproximadamente 2 cm distalmente del origen de su rama posterior, para evitar el compromiso del aporte sanguíneo a los músculos glúteos. Debe tenerse cuidado de no lesionar la vena hipogástrica que discurre junto a la arteria. Para la ligadura se emplea tradicionalmente sutura permanente, como la seda. También puede aplicarse presión sobre la aorta de forma temporal para controlar el sangrado.

e. La medida definitiva para controlar la hemorragia uterina refractaria es la **histerectomía.** Si el cérvix está complemente dilatado, puede realizarse una histerectomía toral abdominal, pero si no existe dilatación completa debe considerarse la histerectomía supracervical para intentar minimizar la pérdida sanguínea. Si se realiza la histerectomía total, hay que tener cuidado para no acortar excesivamente la vagina. Esto se consigue palpando el cuello por vía vaginal o realizando una amputación del fondo uterino y explorando la unión cérvico-vaginal a través del cuello dilatado. A menudo, las pacientes deben monitorizarse en una unidad de cuidados intensivos debido a la hemorragia masiva.

② Las **laceraciones** causan aproximadamente el 6% de las hemorragias posparto, y deben sospecharse particularmente si se ha realizado alguna intervención obstétrica o una episiotomía. Aunque las laceraciones a menudo se manifiestan como un sangrado vaginal activo, pueden hacerlo también como hematomas pélvicos ocultos, identificados principalmente como hipotensión o dolor pélvico.

a. **Hematomas vulvares y vaginales.** Están particularmente asociados con partos operatorios. Los hematomas autolimitados pueden tratarse de forma conservadora, pero el resto deben ser evacuados.

b. Un **hematoma retroperitoneal** es una complicación potencialmente mortal que puede presentarse como hipotensión, *shock* hipovolémico o dolor en el flanco. Si el sangrado retroperitoneal se estabiliza, es preferible realizar un soporte vital adecuado y permitir que el hematoma produzca un taponamiento por sí mismo en el retroperitoneo. Si el hematoma continúa su expansión puede ser necesaria la exploración quirúrgica. Debe abrirse

booksmedicos.org

el retroperitoneo e identificar y ligar los vasos sangrantes. Hay que tener especial cuidado con la identificación del uréter en el retroperitoneo. Si es necesario pueden ligarse también las arterias hipogástricas. Después de todo este proceso se cierra el retroperitoneo y la paciente se monitoriza con continuidad.

③ Los **productos de la concepción retenidos** provocan del 3% al 4% de las hemorragias posparto. Los factores de riesgo incluyen la presencia de lóbulos accesorios de la placenta y una implantación de la placenta anormal, como las placentas ácreta, íncreta o pércreta. Después del alumbramiento de la placenta, ésta debe inspeccionarse cuidadosamente en busca de cotiledones perdidos o vasos en las membranas que puedan indicar lóbulos accesorios retenidos. La placentación anormal debe sospecharse si la placenta no emerge espontáneamente en los 30 minutos después del parto. Ante una placenta retenida se lleva a cabo una exploración manual del útero. Si permanecen productos de la concepción en el útero después de su exploración manual, debe realizarse un legrado. Debido al alto riesgo de perforación del útero posparto durante el legrado, deben usarse legras de gran tamaño y debe hacerse control ecográfico si es posible. En casos de placentación anormal puede resultar imposible extraer toda la placenta sin dañar el útero. En estos casos debe dejarse en el útero parte de la placenta si el sangrado se controla adecuadamente con fármacos; puede administrarse también metotrexato sódico para contribuir a una rápida reabsorción de la placenta remanente. Si persiste un sangrado significativo a pesar del legrado y del uso de agentes contráctiles, deben llevarse a cabo procedimientos invasivos, como la embolización de las arterias uterinas o una laparotomía.

④ Una **coagulopatía** también puede conducir a una hemorragia posparto. Entre los factores de riesgo se incluyen la preeclampsia grave, *abruptio placentae*, trombocitopenia idiopática, embolia de líquido amniótico y coagulopatías hereditarias como la enfermedad de Von Willebrand. Si la causa del sangrado del paciente es una coagulopatía, se requieren medidas de soporte adecuadas para corregir ésta; el tratamiento quirúrgico no resolverá el problema y solo dará lugar a una mayor hemorragia; si hay un déficit de factores de coagulación, debe administrarse plasma fresco congelado o crioprecipitado; deben administrarse plaquetas si el recuento de éstas desciende por debajo de 20.000 o si hay una disfunción plaquetaria. Se ha demostrado que la dexametasona mejora tanto el número como la función plaquetaria en la preeclampsia grave. La dexametasona, en dosis de 10 mg diarios v.o., debe administrarse durante 2 días, seguida de 5 mg diarios v.o. durante otros 2 días.

II. **Dehiscencia o rotura uterina.** La dehiscencia se define como la separación de una cicatriz uterina baja que no penetra en la serosa, y que raramente causa hemorragia significativa. La rotura se define como la separación completa de la pared uterina, y puede dar lugar a una hemorragia significativa y a distrés fetal.

A. Entre los **factores de riesgo** se encuentra una historia de cirugía uterina previa, incluyendo cesárea, miomectomía y cirugía del embarazo ectópico que incluya los cuernos uterinos. Otros factores de riesgo son la hiperestimulación uterina, la versión interna, las intervenciones obstétricas, la desproporción cefalopélvica y el uso de cocaína. Aproximadamente el 1% de las pacientes con historia previa de cesárea transversal baja, y el 5% de las pacientes con historia de cesárea extendida al segmento superior del útero, presentan rotura al intentar un parto vaginal. Un tercio de las mujeres con historia de cesárea clásica previa que sufren rotura lo hacen antes del inicio del parto.

B. Si se produce la **rotura**, puede aparecer una hemorragia grave, lo que conduce a un trazado de frecuencia cardíaca fetal patológico. En la exploración puede identificarse un ascenso de la presentación fetal y una pérdida del foco cardíaco fetal en la auscultación externa. Debe realizarse entonces una laparotomía para extraer el feto y reparar la lesión uterina.

III. **Inversión uterina**

A. **Incidencia.** La inversión uterina se da en 1 de cada 2.000 partos, y se diagnostica por el alumbramiento parcial de la placenta, que conlleva a una pérdida masiva de

booksmedicos.org

sangre e hipotensión. La inversión ocurre más comúnmente con placentas fúndicas, y se clasifica como incompleta si el cuerpo sale parcialmente a través del cérvix, completa si el cuerpo sale por completo, y prolapsada si el cuerpo asoma a través del introito vaginal.

B. El **tratamiento** consiste en la recolocación manual del útero.

① Si el útero se puede volver a colocar fácilmente sin extraer la placenta, la pérdida sanguínea será menor, pero si la placenta impide la recolocación del útero, ésta debe ser extraída.

② Si el cérvix se contrae alrededor del cuerpo uterino, pueden ser necesarios relajantes uterinos, incluyendo nitroglicerina, beta-miméticos como sulfato de terbutalina o cloruro de ritodrine, sulfato de magnesio y anestésicos generales halogenados, como halotano o isofluorano. Si la paciente está normotensa y adecuadamente anestesiada, es preferible el empleo de nitroglicerina por su inicio de acción rápido (de 30 a 60 segundos) y su corta vida media, lo que facilita que el útero se vuelva a contraer una vez repuesto y disminuye la pérdida sanguínea. Se debe recurrir a la anestesia general si otros agentes no consiguen liberar el útero del anillo de contracción.

③ Cuando el útero se ha recolocado, deben usarse agentes contráctiles uterinos.

④ Si el obstetra es incapaz de recolocar el útero manualmente, es necesario realizar una laparotomía. Puede realizarse tracción sobre los ligamentos redondos, añadiendo presión sobre la vagina. Si la tracción no consigue el objetivo deseado, puede hacerse una incisión vertical en la cara posterior del segmento uterino inferior para permitir la reposición del útero.

IV. Embolia de líquido amniótico. Tiene lugar en 1 de cada 30.000 partos, y conlleva una mortalidad del 50%.

A. Diagnóstico y etiología. El diagnóstico definitivo se realiza con el examen *post-mortem*, al encontrar en el lecho vascular pulmonar materno escamas fetales y lanugo. El término **embolia** está mal aplicado, ya que los hallazgos clínicos se deben, probablemente, a un *shock* anafiláctico, y no a una embolia pulmonar masiva. De hecho, se han encontrado escamas fetales y lanugo en el árbol vascular pulmonar materno en mujeres posparto que han fallecido por otras causas. Sea cual fuere la causa, la embolia de líquido amniótico es un hecho potencialmente catastrófico, y debe sospecharse cuando aparezca bruscamente un colapso cardiorrespiratorio tras el parto. Rápidamente aparece cianosis, hemorragia, coma y coagulación intravascular diseminada.

B. Tratamiento. Es necesario un soporte agresivo, y la paciente debe ser intubada y monitorizada continuamente. Es esencial un buen acceso venoso, y deben utilizarse medidas de monitorización invasivas. Es necesario el mantenimiento del volumen y el uso de agentes inotrópicos y drogas vasopresoras para mantener una adecuada presión sanguínea. También deben estar disponibles concentrados de hematíes y plasma fresco congelado, ya que estas pacientes desarrollan con facilidad una coagulación intravascular diseminada. A pesar de todos estos esfuerzos, aproximadamente la mitad de las pacientes que desarrollan embolia de líquido amniótico fallecen.

V. Tromboflebitis pélvica séptica (TPS). Se da en 1 de cada 2.000 partos, con mayor frecuencia después de una cesárea.

A. Diagnóstico y etiología. La formación de trombos en las venas pélvicas profundas se debe a hipercoagulabilidad, aumento de riesgo de lesiones y estasis venosa asociada al embarazo. Los trombos pueden infectarse y llegar a formar émbolos sépticos, especialmente en la circulación pulmonar. La TPS debe sospecharse cuando una paciente con fiebre no responde a la terapia antibiótica adecuada para endomiometritis después de 2 ó 3 días. Debe realizarse un examen pélvico para descartar masas o hematomas, y estudios radiográficos de tórax y abdomen para descartar neumonía o gasas retenidas. Si estos estudios son negativos, debería realizarse una ecografía pélvica, una tomografía computarizada pélvica y abdominal o una resonancia magnética pélvica y abdominal para localizar un absceso o un trombo en la vena cava inferior o los vasos ilíacos. Desafortunadamente, la mayoría de los estudios de imagen no detectan la mayoría de trombos sépticos pélvicos, y la TPS sigue siendo con frecuencia un diagnóstico de exclusión.

booksmedicos.org

B. **Tratamiento.** Si no se encuentra otra explicación para una fiebre persistente, debe administrarse heparina intravenosa; las pacientes con TPS que han recibido tratamiento con heparina experimentan normalmente una reducción de la fiebre en 1 ó 2 días, debiendo mantenerse la heparina durante 7 a 14 días. La anticoagulación a largo plazo no es necesaria a no ser que se visualice un trombo venoso profundo o haya ocurrido un tromboembolismo pulmonar. Si la paciente permanece febril a pesar del tratamiento antibiótico adecuado y la heparina, puede ser necesaria una exploración quirúrgica para identificar y tratar la causa de la fiebre.

VI. **Corioamnionitis.** La corioamnionitis aparece en el 0,5% al 2% de todas las gestaciones a término. Los factores de riesgo incluyen un nivel socioeconómico bajo, la desnutrición, procedimientos invasivos (incluyendo examen vaginal y monitorización interna), rotura prolongada de membranas, rotura de membranas pretérmino e infecciones como gonorrea y *Chlamydia*.

A. **Diagnóstico.** La corioamnionitis es una infección polimicrobiana que habitualmente se diagnostica por los hallazgos clínicos. Los signos y síntomas incluyen fiebre materna, taquicardia, leucocitosis, hipersensibilidad en el fondo uterino, leucorrea maloliente y taquicardia fetal. Se debe sospechar la presencia de una corioamnionitis en aquellas pacientes en trabajo de parto pretérmino que no responden a la medicación tocolítica habitual, y se debe informar al personal de neonatología. Si una paciente presenta fiebre y los hallazgos clínicos no son concluyentes, debe realizarse una amniocentesis para distinguir la corioamnionitis de otras causas de fiebre. Se pueden realizar determinaciones de glucosa en el líquido amniótico, tinción de Gram y cultivo. Una concentración de glucosa menor o igual a 15 mg/dl es indicativo de corioamnionitis. La tinción de Gram presenta una sensibilidad aproximada del 60%.

B. **Tratamiento.** El tratamiento definitivo de la corioamnionitis consiste en el parto, con cobertura antibiótica durante el mismo. Se administra habitualmente ampicilina (2 g i.v. cada 6 horas) y gentamicina (120 mg i.v. como dosis de ataque, seguidos de 80 mg cada 8 horas); si la paciente es alérgica a penicilinas, debe utilizarse clindamicina (600 mg i.v. cada 6 horas) como alternativa. Si la paciente no ha comenzado el parto, éste debe inducirse para evitar sepsis tanto en la madre como en el niño. Tras el parto, se puede remitir una muestra de membranas para cultivo bacteriológico, mientras que la placenta se envía para estudio anatomopatológico que confirme la corioamnionitis. No es necesario ningún otro tratamiento antibiótico después del parto vaginal. Sin embargo, en caso de cesárea, se deben administrar antibióticos de amplio espectro como profilaxis de la endomiometritis hasta que la paciente lleve 24 a 48 horas sin fiebre.

VII. **Endomiometritis.** Además de los factores de riesgo para corioamnionitis, también se incluyen la cesárea o la gestación complicada con corioamnionitis.

A. **Diagnóstico.** La endomiometritis es un diagnóstico principalmente clínico, basado en los hallazgos de fiebre, hipersensibilidad en el fondo uterino y loquios malolientes, acompañados de leucocitosis. Los cultivos endometriales tienden a ser poco útiles, ya que habitualmente están contaminados por flora vaginal o cervical, y la endomiometritis es una infección polimicrobiana. Si el cuadro clínico de la paciente es compatible con endomiometritis, no es necesario hacer hemocultivos, ya que tienen un bajo rendimiento y no afectan a la elección de los antibióticos.

B. **Tratamiento.** Debe comenzarse con antibióticos de amplio espectro como gentamicina y clindamicina. Puede añadirse ampicilina, particularmente si la paciente se presenta con fiebre alta en las primeras 24 ó 48 horas después del parto, debido a que este hecho es sugestivo de infección estreptocócica. Aunque la gentamicina debe administrase cada 8 horas, antes del parto, se pueden administrar dosis diarias después de éste. Si se elige la administración en dosis única diaria no es necesaria la monitorización de niveles plasmáticos. Si la paciente continúa febril después de 24 ó 48 horas después de iniciada la antibioterapia adecuada, deben realizarse estudios adicionales en busca de la causa de la fiebre.

C. **Otros estudios** incluyen urocultivos y hemocultivos, radiología de tórax y abdomen, examen pélvico y, posiblemente, ecografía, TC o RM. Las pacientes con endomiometritis muestran habitualmente mejoría en el examen físico y en las curvas de temperatura entre 24 y 48 horas después de comenzar con los antibióticos. Si

booksmedicos.org

esto ocurre, los antibióticos pueden suspenderse después de que la paciente permanezca febril durante 48 h. Se asume que las pacientes con endomiometritis tienen un riesgo mayor de infertilidad secundaria como resultado de cicatrices por la inflamación.

VIII. **Prolapso de cordón umbilical.** Ocurre cuando el cordón umbilical se desliza por delante de la presentación fetal y pasa a través del orificio cervical abierto. El aporte de sangre al feto se interrumpe cuando éste comprime el cordón umbilical contra el cérvix. Los factores de riesgo incluyen rotura de membranas cuando el feto todavía no está encajado en la pelvis, presentación de nalgas y pies, situaciones oblicua y transversa, y presentaciones fetales inestables. Estos factores pueden verse influidos por la desproporción cefalopélvica, implantación anómala, gestación múltiple, polihidramnios y anomalías fetales y uterinas.

A. **Diagnóstico.** Debe llevarse a cabo un examen vaginal poco después de confirmar la rotura de las membranas para evaluar las características del cérvix y descartar el prolapso de cordón.

B. **Tratamiento.** Si se palpa el cordón en el examen vaginal, el examinador debe solicitar ayuda y elevar la presentación fetal para evitar la compresión del cordón. Debe palparse también el pulso fetal en el cordón, teniendo cuidado de no confundir el propio pulso con el del cordón. Mientras se continúa elevando la presentación fetal, debe llevarse a la paciente a quirófano, donde se llevará a cabo una cesárea urgente. Si la paciente se presenta con un prolapso de cordón, debe establecerse la viabilidad del feto antes de realizar la cesárea. También puede resultar de ayuda colocar a la gestante en posición genupectoral para aliviar la compresión que se produce durante el prolapso.

IX. **Meconio.** El meconio complica del 8% al 16% de todos los partos, y del 25% al 30% de los partos postérmino. La expulsión de meconio por parte del feto se debe a la estimulación hipóxica del sistema parasimpático o por la maduración fisiológica del sistema parasimpático.

A. De forma poco habitual, la expulsión de meconio provoca en el recién nacido un **síndrome de aspiración meconial**, que conlleva una mortalidad neonatal del 28%. Los síntomas de este síndrome incluyen taquipnea, tiraje, cianosis, tórax en barril y estertores respiratorios. La radiología de tórax muestra áreas de densidad irregular con zonas de disminución de la ventilación. También puede haber una hipertensión pulmonar persistente. Se puede utilizar la amnioinfusión para reducir la probabilidad de aparición del síndrome de aspiración meconial.

B. **Tratamiento.** Si aparece meconio, debe utilizarse un sistema de succión de De Lee para realizar una aspiración de la orofaringe tan pronto como aparezca la cabeza fetal en el periné. El recién nacido debe ser conducido hacia la zona de reanimación neonatal con la mínima estimulación posible. El pediatra ha de ser capaz de realizar una laringoscopia con aspiración por debajo de las cuerdas vocales si hay meconio; la laringoscopia se puede retrasar si el recién nacido está llorando o gritando de forma vigorosa. Se puede remitir la placenta para estudio anatomopatológico para intentar determinar el momento de la expulsión del meconio.

X. **Fístulas**

A. Las **fístulas vesicovaginales** aparecen cuando hay necrosis por presión de la pared anterior de la vagina y del tabique vesicovaginal como consecuencia de un parto prolongado. Normalmente la fístula se hace aparente 1 semana después del parto, cuando la paciente acude por pérdida de orina continua y dolorosa a través de la vagina. El diagnóstico se confirma cuando se instila azul de metileno en la vejiga y se observa su salida a través de la vagina o la tinción de un tampón insertado en ésta. Para evaluar el posible daño de los uréteres puede realizarse una urografía intravenosa. Se debe colocar una sonda de Foley para facilitar la curación de la fístula; si ésta no se cierra a pesar de la sonda urinaria, debe realizarse cistoscopia con biopsias de los márgenes del trayecto para descartar otras causas. Después de esto, la fístula puede cerrarse por capas por vía vaginal.

B. Las **fístulas rectovaginales** afectan habitualmente al periné, al esfínter del ano, al canal anal y al recto distal. Se debe realizar una exploración rectal después de cualquier parto vaginal en el que se sospeche un traumatismo rectal para identificar

booksmedicos.org

y reparar una posible lesión oculta. Si se identifica un desgarro de cuarto grado justo después del parto, se debe lavar abundantemente y reparar de forma inmediata. Si aparece una fístula rectovaginal un tiempo después de parto se debe realizar una exploración exhaustiva de la paciente. Se pueden realizar fistulografías mediante la inyección de contraste baritado a través de una sonda de Foley en la vagina para delinear la anatomía de la fístula. Si el tejido se encuentra inflamado y presenta necrosis se deben realizar desbridamientos y mantener la limpieza de la zona hasta que aparezca tejido de granulación sano. En este momento se puede llevar a cabo la reparación de la fístula. Antes de la cirugía se necesita una preparación intestinal cuidadosa. El trayecto fistuloso se escinde y se reseca, para cerrar posteriormente el defecto en capas sin tensión y reconstruir el esfínter anal y el cuerpo perineal. En el postoperatorio se deben administrar agentes que ayuden a ablandar las heces para evitar el estreñimiento.

XI. **Depresión posparto.** Coloquialmente conocida como **tristeza posparto**, ocurre después del 10% al 15% de todos los partos. Las manifestaciones oscilan entre llantos transitorios, ansiedad o irritabilidad e insomnio, hasta depresión franca que puede durar hasta 1 año. Entre los factores de riesgo se incluyen una historia previa de depresión, una edad joven y un escaso apoyo social. Además, la depresión posparto tiende a recidivar en gestaciones posteriores. Si una paciente está deprimida en el posparto, deben realizarse pruebas de función tiroidea y comenzar con un ciclo de terapia con antidepresivos tricíclicos. Se ha de realizar un seguimiento psiquiátrico e investigar posibles ideas de suicidio u homicidio. Puede ser necesario recurrir a servicios sociales para asegurarse de que el recién nacido recibe los cuidados adecuados. También puede aparecer una psicosis posparto, especialmente en pacientes con historia psiquiátrica previa. Estas pacientes requieren un seguimiento psiquiátrico continuo, así como terapia con antipsicóticos.

booksmedicos.org

8

Complicaciones de la gestación

Dana Gossett y Edith Gurewitsch

I. **Alteraciones del líquido amniótico**

A. **Aspectos fisiológicos del líquido amniótico.** El volumen del líquido amniótico representa un equilibrio entre la producción (orina fetal y exudado alveolar) y la eliminación (deglución fetal y absorción a través de la superficie corioamniótica). El volumen del líquido amniótico (VLA) se incrementa desde una media de 250 ml a las 16 semanas de gestación hasta alrededor de 800 ml a las 22 semanas de gestación. El promedio de volumen del líquido amniótico permanece estable desde las 32 semanas a las 35 semanas de gestación; entonces, disminuye alrededor de los 500 ml hasta el término.

B. **Técnica para medir el volumen de líquido amniótico.** Se mide la longitud vertical de la mayor bolsa de líquido amniótico (en centímetros) en cada uno de los cuatro cuadrantes del útero. Se debe colocar el transductor del ecógrafo perpendicular a la superficie del suelo. Las bolsas que contengan asas de cordón umbilical deben ser excluidas. La suma de estas cuatro medidas constituye el Índice de Líquido Amniótico (ILA), expresado en centímetros. La medición del ILA constituye un parámetro con una alta reproducibilidad, que debe ser aplicado después de las 24 semanas, usando tablas de valores normalizados. No debe usarse en casos de gestaciones múltiples, en los cuales se debe medir la mayor bolsa individual.

C. El **polihidramnios** es la acumulación patológica de líquido amniótico. Se define como un volumen mayor de 2.000 ml en cualquier momento de la gestación, un volumen por encima del percentil 95 para la edad gestacional, o un ILA mayor de 20 cm a término. La incidencia de polihidramnios en la población general oscila desde el 0,2% al 1,6%. Los pequeños aumentos en el volumen de líquido amniótico generalmente son insignificantes clínicamente. Aumentos mayores del volumen se asocian con un aumento en la morbilidad perinatal, producida por la presencia de parto prematuro, prolapso de cordón y malformaciones congénitas. En raras ocasiones, se asocia la aparición de un cuadro de *abruptio placentae* en el momento de la rotura de las membranas, debido a la rápida descompresión del útero sobredistendido. El aumento de la morbilidad materna se debe a la hemorragia posparto producida por la sobredistensión uterina y la atonía.

① **Etiología.** Entre el 16% y el 66% de los casos de polihidramnios se consideran de causa idiopática. El resto de los casos pueden atribuirse a un aumento en la producción de orina fetal o a una disminución en la absorción del líquido amniótico, ya sea por una alteración en el mecanismo de deglución fetal o en la interfaz amnios-útero (Fig. 8-1).

a. **Malformaciones estructurales fetales.** En los casos de anomalías del SNC, como la acrania o la anencefalia, el polihidramnios se produce por diversos factores: deterioro de la actividad de deglución fetal, disminución de la hormona antidiurética con poliuria subsecuente y, probablemente, transudación de fluido desde las membranas meníngeas expuestas. Las obstrucciones del tracto gastrointestinal, como la atresia esofágica, pueden producir igualmente polihidramnios por disminución de la reabsorción (aunque en estos casos la deglución fetal suele ser normal). En algu-

booksmedicos.org

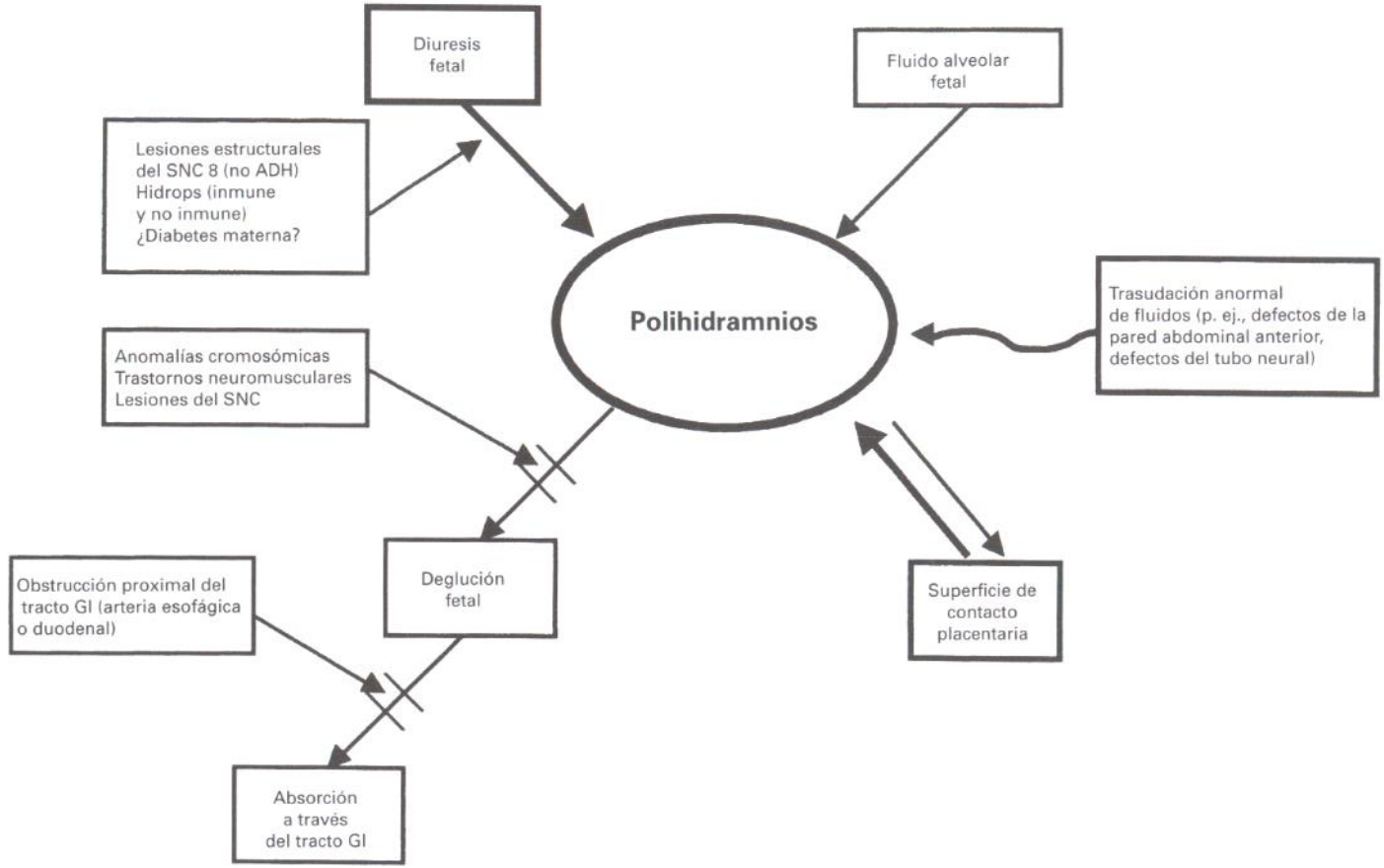


Figura 8-1. Causas de polihidramnios. ADH, hormona antidiurética; GI, gastrointestinal.

nos casos, los defectos de la pared abdominal producen polihidramnios por aumento de la trasudación desde la superficie peritoneal o la pared intestinal.

b. **Alteraciones cromosómicas y genéticas**. La prevalencia de anomalías cromosómicas en casos de polihidramnios significativo (ILA mayor de 23) puede ser de hasta el 35%. Las anomalías más frecuentes son la trisomía 13, 18 y 21. En estos casos, el polihidramnios puede ser debido a alteraciones de la deglución, aunque la fisiopatología sigue sin conocerse. Por este motivo, se debe ofrecer la posibilidad de realizar una determinación del cariotipo en todos los casos de polihidramnios significativo aislado.

c. Los **trastornos neuromusculares** también pueden manifestarse clínicamente como polihidramnios, debido probablemente a alteraciones de la deglución.

d. **Diabetes mellitus.** La diabetes materna es una causa habitual de polihidramnios. En estos casos, la etiología del polihidramnios es poco clara, pero suele asociarse con un mal control de la glucemia o con la presencia de malformaciones. La hiperglucemia fetal puede aumentar la presión oncótica que causa trasudación de fluido a través de la superficie de la placenta hacia la cavidad amniótica, así como aumentar la tasa de filtración glomerular.

e. **Otras causas**. En ausencia de los factores anteriormente mencionados, se deben investigar otras causas del polihidramnios. Se deben realizar análisis para detectar toxoplasmosis y citomegalovirus, sífilis e isoinmunización. En el síndrome de la transfusión de gemelo a gemelo, un gemelo desarrolla polihidramnios y, ocasionalmente, *hydrops fetalis*, mientras que el otro gemelo desarrolla retraso del crecimiento y oligohidramnios. El síndrome de la transfusión de gemelo a gemelo se produce en gemelos monocigóticos con grandes anastomosis arteriovenosas que conectan las placentas.

② **Diagnóstico.** Se debe sospechar la presencia de polihidramnios en casos de útero aumentado de tamaño (mayor de lo esperado para la edad gestacional) o si existe dificultad para palpar las pequeñas partes del feto y escuchar los tonos cardíacos fetales. Es necesaria la exploración con ecografía para una mejor cuantificación del líquido amniótico y para identificar los fetos múltiples y las alteraciones fetales. La amniocentesis se ha convertido en una herramienta diagnóstica indispensable para cultivos virales y, cuando está indicada, para determinación del cariotipo.

③ **Tratamiento.** Los grados leves y moderados de polihidramnios con alguna molestia pueden generalmente tratarse sin intervención hasta que el parto comienza o hasta la rotura espontánea de la bolsa. En casos graves, o si la paciente desarrolla disnea o dolor abdominal o si la deambulación es difícil, se hace necesario el tratamiento.

a. La **amniorreducción** es el tratamiento más frecuente. El propósito de la amniorreducción es aliviar las molestias de la madre, aunque ese fin se consiga de forma transitoria. El volumen de líquido evacuado es de importancia crítica; el drenaje frecuente de volúmenes más pequeños (volumen de drenaje de 500 ml/hora hasta un total de 1.500 ml a 2.000 ml) se asocia con menor frecuencia a la aparición de parto pretérmino que la retirada menos frecuente de volúmenes mayores. El procedimiento se repite cada 1 o 3 semanas hasta que el feto ha alcanzado la madurez pulmonar o se requiere el parto por otra razón.

b. El **tratamiento farmacológico** supone alterar el flujo urinario fetal. El flujo sanguíneo renal fetal se mantiene en condiciones normales gracias principalmente a las prostaglandinas. El inhibidor de la ciclooxigenasa indometacina se ha utilizado para disminuir el flujo sanguíneo renal fetal y, por tanto, la producción de orina. Existen datos disponibles sobre el tratamiento del polihidramnios desde la semana 21 hasta la 35 con indometacina (25 mg cada 6 horas) durante 2 a 11 semanas. El principal problema del uso de la indometacina es el cierre potencial del conducto arterial fetal. Aunque no se ha descrito el cierre completo del conducto, sí se ha publicado la constricción ductal detectada ya a las 48 horas del inicio de la

booksmedicos.org

terapia con indometacina. Por ello es importante monitorizar el volumen de líquido amniótico y el calibre del conducto, interrumpiendo el tratamiento si se detecta una estenosis de éste. El tratamiento de la transfusión de gemelo a gemelo se trata en la Sección **III,** «Embarazo múltiple».

D. El **oligohidramnios** se define como un volumen de líquido amniótico menor del quinto percentil para la edad gestacional o menor de 5 cm a término. Se asocia con un aumento en la morbilidad y mortalidad perinatal a cualquier edad gestacional, pero el riesgo es especialmente importante cuando se detecta durante el segundo trimestre. En estos casos, la mortalidad perinatal puede alcanzar del 80% al 90%. La hipoplasia pulmonar puede ser el resultado de la falta de líquido inhalado en los alvéolos pulmonares, con déficit de expansión y del crecimiento del pulmón (17%). Además, el oligohidramnios puede provocar una secuencia malformativa en el 10% al 15% de los casos, caracterizada por anomalías craneales, faciales y esqueléticas.

① **Etiología.** Las alteraciones clínicas habitualmente asociadas con oligohidramnios son la rotura de membranas, las malformaciones del tracto urinario fetal, el crecimiento intrauterino retardado (CIR), el embarazo prolongado y la insuficiencia placentaria. La posible rotura de membranas siempre debe considerarse a cualquier edad gestacional. La agenesia renal o la obstrucción del tracto urinario con frecuencia se hace evidente durante el segundo trimestre del embarazo, cuando la orina fetal empieza a contribuir significativamente al líquido amniótico. El CIR se suele asociar con oligohidramnios. Esto se debe probablemente al déficit de volumen vascular fetal, que conduce a una disminución en la filtración glomerular y en la diuresis. La asociación de oligohidramnios con el CIR refleja de hecho que la insuficiencia placentaria puede ser la causa de ambas condiciones. El líquido amniótico también disminuye en el feto postérmino; aunque se desconoce el mecanismo, el deterioro en la función placentaria puede causar una transferencia menos eficaz de agua de la madre al feto (Fig. 8-2).

② **Diagnóstico.** Los hallazgos clínicos que hacen sospechar la presencia de un oligohidramnios son una disminución en la altura del fondo uterino (medida menor de la esperada para la edad gestacional), una reducción en la percepción de movimientos fetales y una facilidad especial para palpar las pequeñas partes fetales a través de la pared abdominal materna. El examen ecográfico es necesario para cuantificar de forma objetiva el líquido amniótico y para identificar fetos con CIR u otras alteraciones. Si se sospecha la rotura de las membranas, se puede realizar una «prueba del tampón», consistente en la instilación de un medio de contraste en el saco amniótico a través de una amniocentesis, y observar si se tiñe un tampón colocado en la vagina.

③ **Tratamiento.** Las opciones terapéuticas para la paciente con oligohidramnios son limitadas. El estado de los líquidos intravasculares de la madre parece estar estrechamente ligado al del feto; por ello, parece que la hidratación en la madre puede tener algún efecto transitorio en el volumen de líquido amniótico. En los casos en los que el oligohidramnios está causado por una obstrucción del tracto genitourinario, la derivación intrauterina de la orina fetal parece ofrecer resultados prometedores. Para alcanzar un beneficio óptimo, la derivación urinaria debe realizarse antes del desarrollo de la displasia renal, y lo suficientemente pronto durante la gestación, para permitir el desarrollo pulmonar. Hasta la finalización del embarazo, en caso de oligohidramnios se deben realizar frecuentes controles fetales; una vez alcanzado el término, se debe inducir el parto debido al riesgo aumentado de morbilidad y mortalidad perinatal. El tratamiento intraparto mediante amnioinfusión puede mejorar a corto plazo los trazados de frecuencia cardíaca fetal y disminuir la frecuencia de realización de cesáreas por sufrimiento fetal.

II. Crecimiento intrauterino retardado (CIR)

A. Descripción. El diagnóstico de CIR se sospecha cuando el peso estimado del feto mediante ecografía disminuye por debajo del percentil 10 del peso para la edad gestacional. La mayoría de estos fetos son en realidad más pequeños por causas constitucionales, como es de esperar de acuerdo con nomogramas obtenidos de la población normal. La incidencia de CIR patológico varía según la población estudiada;

booksmedicos.org

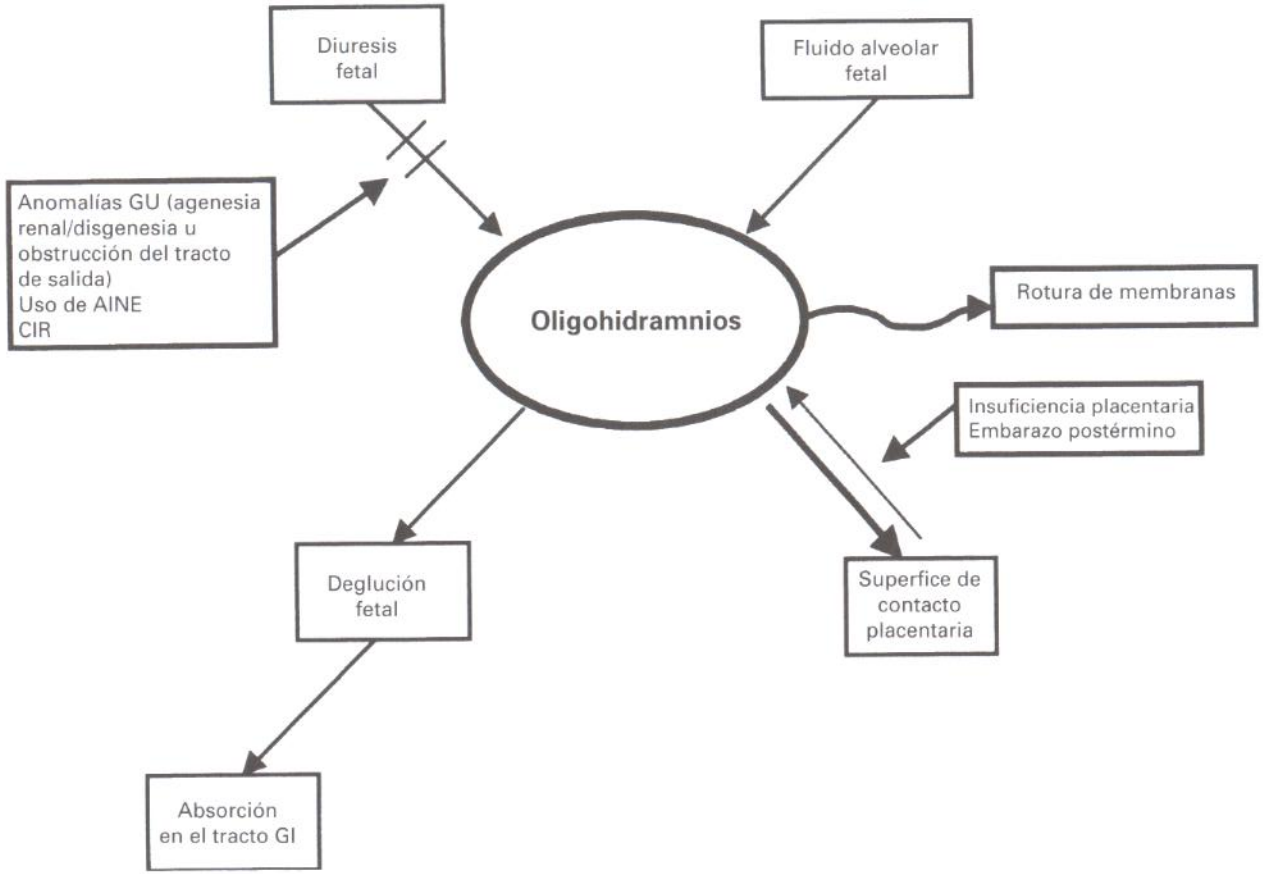


Figura 8-2. Causas de oligohidramnios. GI, gastrointestinal; GU, genitourinario; CIR, crecimiento intrauterino retardado; AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

es del 4% al 8% en los países desarrollados, y del 6% al 30% en los países en desarrollo. Estos casos de verdadero CIR son los que deben interesar al obstetra, debido a que presentan una mayor morbilidad y mortalidad perinatal.

① El **retraso simétrico del crecimiento** tiene un comienzo más temprano que el retraso asimétrico, y todos los órganos del cuerpo tienden a estar proporcionalmente reducidos en tamaño. Los factores asociados con el retraso simétrico incluyen alteraciones cromosómicas, malformaciones anatómicas (especialmente cardíacas), infección congénita por rubéola, citomegalovirus o toxoplasmosis, malnutrición materna grave crónica y tabaquismo materno.

② El **retraso asimétrico del crecimiento** tiene un comienzo tardío, y algunos órganos están más afectados que otros. El primer parámetro biométrico en resultar afectado es la circunferencia abdominal. La longitud femoral se afecta posteriormente, mientras que la circunferencia cefálica y el diámetro biparietal suelen mantenerse intactos. El CIR asimétrico suele atribuirse a una insuficiencia placentaria, que puede estar causada por una gran variedad de alteraciones maternas, como la hipertensión crónica o la inducida por el embarazo y la diabetes mellitus (normalmente si es de inicio previo al embarazo).

B. Etiología. Aproximadamente un 75% de los recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional son constitucionalmente pequeños; del 15% al 20% han sufrido una insuficiencia uteroplacentaria por varias causas; y del 5% al 10% tienen un crecimiento intrínseco alterado resultante de una infección perinatal o de una malformación.

① **Causas maternas**

a. **Madres constitucionalmente pequeñas con aumento de peso inadecuado.** Los factores familiares maternos parecen afectar de forma significativa el peso al nacimiento. Si una mujer pesa menos de 45 kg en el momento de la concepción, el riesgo de desarrollar un feto de bajo peso para su edad gestacional se incrementa al menos el doble. El aumento inadecuado de peso durante el embarazo o la ausencia de incremento de peso tras las 28 semanas se asocian con frecuencia a un retraso del crecimiento fetal. El aumento de peso para una mujer de peso normal debe estar entre los 9 kg y 11 kg. Se debe recomendar a las mujeres de bajo peso que alcancen un peso ideal, aparte de ganar los 9 kg a 11 kg comentados durante el embarazo. En el caso de mujeres con sobrepeso, no es probable que la escasa ganancia ponderal aislada sea causa de CIR.

b. **Enfermedad materna crónica.** Múltiples enfermedades maternas, que incluyen hipertensión crónica, enfermedad cardíaca cianótica, diabetes de larga evolución o enfermedades vasculares y del colágeno, pueden ser causa de disminución del crecimiento fetal. En todos estos casos, la mujer presenta además un riesgo sobreañadido de presentar una preeclampsia, que puede producir un CIR por sí sola.

② **Causas fetales**

a. **Infección fetal.** Las infecciones virales, bacterianas, por protozoos y por espiroquetas se asocian con un retraso del crecimiento fetal. La rubéola y el citomegalovirus están entre las infecciones mejor conocidas como causas de CIR. Otras causas aparecen en la Tabla 8-1.

Tabla 8-1. Etiología infecciosa del crecimiento intrauterino retardado

Víricas	Bacterianas	Protozoos	Espiroquetas
Rubéola	Listeriosis	Toxoplasmosis	Sífilis
Citomegalovirus	Tuberculosis	Malaria	
Hepatitis A, B			
Varicela			
Gripe			
Parvovirus B19			

booksmedicos.org

b. **Malformaciones congénitas y alteraciones cromosómicas.** Los fetos con alteraciones cromosómicas, especialmente trisomía y triploidía, o aquellos con malformaciones cardiovasculares graves, se asocian con frecuencia con CIR. La trisomía del 18 se asocia con retraso del crecimiento fetal simétrico precoz y grave y polihidramnios. La trisomía 13 y el síndrome de Turner pueden asociarse también con alguna limitación del crecimiento fetal. El CIR que aparece en el seno de una trisomía 21 suele ser de grado mínimo.

c. **Exposición a teratógenos.** Cualquier agente que cause un daño teratogénico es capaz de producir un retraso del crecimiento fetal. Los anticonvulsionantes, el tabaco, la drogodependencia y especialmente el alcohol, pueden alterar el crecimiento fetal.

③ **Causas placentarias**

a. **Alteraciones placentarias.** El *abruptio placentae* crónico, el infarto extenso, el corioangioma y la inserción velamentosa del cordón son causas de CIR por disminución de la perfusión fetal. Una placenta circunvalada o placenta previa también pueden alterar el crecimiento.

b. **Fetos múltiples.** Es probable que el embarazo con dos o más fetos se complique con una alteración apreciable en el crecimiento de uno o ambos fetos en el 12% al 47% de los casos.

C. **Diagnóstico.** El establecimiento precoz de la edad gestacional y una medida cuidadosa de la altura uterina durante el embarazo podrían ayudar a identificar la mayoría de los casos de retraso de crecimiento fetal.

① Una **historia** de **presencia de factores de riesgo,** un feto previo con crecimiento retardado o muerte fetal o neonatal pueden alertar sobre la presencia de un posible CIR.

② El **diagnóstico clínico** del CIR puede resultar imposible. Si existe una diferencia de 2 cm o más en la altura uterina respecto a la esperada, se debe sospechar el cuadro y realizar una exploración ecográfica.

③ **Diagnóstico ecográfico.** Para asegurarse que un feto está creciendo de forma inadecuada, se debe establecer la edad gestacional con toda certeza. El método más fiable para la estimación de la edad gestacional es la fecha del primer día del último período menstrual de la paciente (FUR). Del 20% al 40% de las mujeres embarazadas, sin embargo, no recuerdan la fecha exacta de su FUR. Por tanto, la ecografía puede ser de ayuda para fechar un embarazo. Una vez que se sospeche un retraso del crecimiento por los hallazgos clínicos, se debe realizar una estimación del peso fetal por ecografía. Si se confirma la presencia de CIR se deben buscar datos en la ecografía que sugieran alteraciones estructurales. (Véase Cap. 4, Sec. **II.A-1** para información sobre datación clínica.)

④ Las **mediciones realizadas en el tercer trimestre** son las menos fiables para determinar la edad gestacional debido a que el retraso del crecimiento puede haber ocurrido ya en ese momento. Se ha observado que el diámetro cerebelar transversal (DCT) se correlaciona bien con la edad gestacional por encima de la semana 24, y no se afecta significativamente por el retraso del crecimiento. La circunferencia abdominal (CA) es el parámetro biométrico fetal que se correlaciona mejor con el peso fetal, y es un instrumento sensible para detectar el CIR. A diferencia del DBP, la CA es más pequeña tanto en los CIR simétricos como en los asimétricos; por tanto, su medida presenta una alta sensibilidad. Desafortunadamente, la CA está sujeta a más variación interobservador e intraobservador que el DBP o la longitud del fémur (LF). Puede existir más variabilidad en la CA por los movimientos respiratorios fetales, compresión, o posición del feto. La LF generalmente está disminuida en los fetos con retraso simétrico del crecimiento, pero el fémur puede ser de longitud normal en el CIR asimétrico. De hecho, la circunferencia de la cabeza fetal y la longitud de los huesos largos en el CIR asimétrico tienden a afectarse tardíamente durante la gestación. Un índice elevado de la relación LF/CA sugiere un CIR asimétrico.

⑤ **Otros hallazgos asociados.** Desde hace tiempo se conoce la relación entre oligohidramnios y retraso del crecimiento fetal, en el que el CIR está precedido por el oligohidramnios. La detección de una placenta de grado III antes de las 34 semanas de gestación debe alertar al obstetra sobre la posibilidad de aparición de un CIR.

booksmedicos.org

D. **Tratamiento.** La morbilidad y mortalidad perinatal están aumentadas entre 2 y 6 veces en gestaciones con CIR, por lo que es vital el seguimiento cuidadoso, estando indicada en algunos casos la finalización del embarazo.

① **CIR a término o cerca del término.** La mejor evolución para estos fetos se consigue con el nacimiento inmediato.

② **CIR lejos del término.** Se deben buscar anomalías estructurales en estos fetos y, cuando se sospeche una anomalía cromosómica, recomendar la realización de una amniocentesis, una biopsia corial o una cordocentesis para determinar el cariotipo fetal, así como estudios virales. Los padres pueden decidir finalizar un embarazo basándose en esta información; sin embargo, aunque no se considere la posibilidad de finalizar el embarazo, la información obtenida puede ser relevante para los padres, obstetras y neonatólogos a la hora de planificar el nacimiento y los cuidados neonatales. En casos particulares como una trisomía 13 ó 18, en las que el neonato tiene una expectativa de vida corta, se debe evitar la realización de una cesárea.

a. **Tratamiento general.** Después de descartar, de la forma más completa posible, alteraciones estructurales y cromosómicas y posible infección congénita, debe considerarse limitar la actividad física, recomendar una dieta adecuada e iniciar la vigilancia del feto. Si no se puede asegurar el cumplimiento adecuado del reposo domiciliario, puede ser necesaria la hospitalización. La valoración fetal debería incluir el recuento materno de los movimientos fetales, la verificación ecográfica del crecimiento fetal cada 3 a 4 semanas y pruebas no estresantes o perfil biofísico (PBF) o ambos una vez o dos por semana. En particular, la verificación del volumen de líquido amniótico es un componente importante del perfil, ya que el oligohidramnios es un hallazgo frecuente en el embarazo complicado con CIR. Los estudios de flujo con Doppler de la arteria umbilical en un feto comprometido muestran un índice S/D elevado o un flujo telediastólico ausente o invertido. (Véase Cap. 6 para más información sobre técnicas de evaluación fetal.)

b. **Tratamiento.** En la mayoría de los casos de retraso del crecimiento fetal lejos del término no existe tratamiento específico aparte de los cuidados de apoyo descritos anteriormente. Las excepciones posibles son una nutrición materna inadecuada, tabaquismo grave, consumo de drogas habituales y alcoholismo crónico. En mujeres con antecedentes de CIR grave recurrente, el tratamiento precoz con agentes antiagregantes como la aspirina en bajas dosis (80 mg v.o. al día) puede prevenir la trombosis placentaria, los infartos placentarios y el CIR.

c. **Parto.** Para el feto que presenta un retraso grave del crecimiento lejos del término, la decisión de concluir el embarazo viene determinada tras valorar el riesgo de una mayor exposición al ambiente hostil intrauterino, frente a los riesgos del parto pretérmino. La confirmación de madurez pulmonar por un índice lecitina/esfingomielina de 2 o más o por la presencia de fosfatidilglicerol en líquido amniótico es una indicación evidente para el parto. Es obligada la continua monitorización durante el parto para evitar un compromiso fetal mayor, realizando una cesárea cuando se identifica distrés fetal, y proporcionar un cuidado neonatal excelente para asegurar una evolución satisfactoria. La probabilidad de distrés fetal grave durante el parto se incrementa considerablemente debido a que el retraso del crecimiento fetal es habitualmente el resultado de una función placentaria insuficiente, que se puede agravar por el parto. La presencia de oligohidramnios también predispone a la compresión del cordón, con la consiguiente intolerancia a las contracciones uterinas.

E. **Evolución fetal.** El feto con crecimiento retardado está en alto riesgo de presentar hipoxia perinatal y aspiración de meconio. Es esencial que el cuidado del neonato lo prorcione alguien que tenga experiencia en el tratamiento de la presencia de meconio en la vía aérea por debajo de las cuerdas vocales. El neonato con un retraso grave del crecimiento es particularmente susceptible a la hipotermia, y también puede desarrollar otras alteraciones metabólicas, especialmente la hipoglucemia grave. En general, es probable que el CIR simétrico prolongado se siga de un crecimiento lento tras el nacimiento, mientras que es más probable que el CIR asimétri-

booksmedicos.org

co recupere su crecimiento de forma rápida tras el nacimiento. Las capacidades neurológicas e intelectuales posteriores del niño que sufrió un CIR no se pueden prever de forma precisa. Algunos estudios muestran que el retraso del crecimiento fetal tiene un efecto negativo a largo plazo sobre las funciones cognitivas, independientemente de otras variables. Un estudio demostró que casi el 50% de los niños nacidos pequeños para su edad gestacional tuvieron dificultad en el aprendizaje entre los 9 y los 11 años de edad.

III. Gestación múltiple

A. Epidemiología. La incidencia de gestación múltiple en los EE.UU. alcanza el 2% de todos los nacimientos, y se ha ido incrementando año a año debido a la mejoría de las técnicas de reproducción asistida. Aproximadamente, una tercera parte de las gestaciones múltiples espontáneas son monocigóticas, resultado de la división de un único óvulo fertilizado. La incidencia de gemelos monocigóticos se mantiene constante en una tasa de 4 por 1.000 nacimientos aproximadamente, no estando relacionada con la edad materna, la raza o la paridad. La incidencia de gemelos dicigóticos, resultado de la fecundación de dos óvulos, es mayor en ciertas familias y en afroamericanos, mientras que es inferior en asiáticos, y aumenta también con la edad materna, la paridad, el peso y la altura. Las mujeres sometidas a tratamiento para la inducción de la ovulación también tienen un mayor riesgo. La incidencia de gestación múltiple tras el tratamiento con clomifeno es del 5% al 10%, y es significativamente mayor (10% al 30%) si se usan gonadotropinas. En ausencia de medicación inductora de la ovulación, la aparición de un embarazo triple tiene lugar aproximadamente en 1 de cada 8.000 nacimientos, mientras que los embarazos de mayor orden son más raros. La gemelaridad aumenta la morbilidad y mortalidad tanto en la madre como en los fetos. Las tasas de mortalidad perinatal en países desarrollados son de 50 a 100 por 1.000 nacimientos para la gestación doble, y de 100 a 200 por 1.000 en el caso de gestaciones triples.

B. Características clínicas. Los hallazgos clínicos como un útero mayor de lo esperado, la palpación de múltiples partes fetales o la auscultación de dos frecuencias cardíacas fetales, son insuficientes para realizar un diagnóstico definitivo de gestación gemelar. Cuando se sospecha un embarazo múltiple se debe realizar una ecografía para confirmar el diagnóstico. La alfa-fetoproteína en suero materno se encuentra elevada hasta más de 4 veces los valores de la media en los casos de gestación múltiple; de hecho, muchas gestaciones múltiples se identifican tras obtener un resultado patológico en las pruebas séricas de detección selectiva. Las mujeres con gestaciones múltiples deben ser transferidas a un centro con servicio de perinatología de alto riesgo cuanto antes.

C. Cigosidad, placentación y mortalidad. Las gestaciones múltiples que son resultado de la fecundación de varios óvulos (dicigóticas), se denominan **dicoriónicas-diamnióticas**. Cada feto posee su propia placenta (aunque pueden fusionarse durante el transcurso del embarazo), y cada feto se encuentra en el interior de una bolsa corioamniótica. Las gestaciones múltiples que resultan de la división de un solo óvulo fecundado (monocigóticas) pueden compartir un amnios, un corion, una placenta o varios de ellos, dependiendo del momento de la división del cigoto. Los gemelos que se separan en los tres primeros días tras la fecundación son dicoriónicos y diamnióticos, y pueden tener placentas distintas (del 20% al 30% de los casos). Si la separación ocurre entre el 4.° y el 8.° día posfecundación, los gemelos son monocoriónicos-biamnióticos (debido a que la membrana corial ya se ha formado), y comparten una misma placenta (del 70% al 80% de los casos). Si la separación ocurre después del 8.° día, los gemelos son monocoriónicos-monoamnióticos (ya que tanto el corion como el amnios se formaron antes de la separación de los embriones), y están contenidos en la misma bolsa corioamniótica, compartiendo una misma placenta (aproximadamente el 1% de los casos). La separación que tiene lugar más tardíamente da lugar a gemelos siameses, y es mucho más rara. Los gemelos bicoriónicos presentan las menores tasas de mortalidad (un 8,9%). La mortalidad de los gemelos monocoriónicos-biamnióticos es aproximadamente del 25%. Los gemelos monoamnióticos presentan unas tasas de mortalidad del 50% al 60%, con muerte normalmente antes de las 32 semanas. La relación de las placentas en casos de gestaciones triples o de mayor orden sigue en general los mismos principios descritos, aunque pueden coexistir la placentación monocoriónica

booksmedicos.org

con la bicoriónica. Son también más frecuentes las anomalías placentarias como la inserción marginal, y la inserción velamentosa del cordón y la presencia de una arteria umbilical única.

D. Complicaciones

① **Aborto.** La frecuencia de aborto es al menos el doble de la que aparece en las gestaciones únicas, siendo aún más frecuente la continuación del embarazo tras la reabsorción de uno o más de los gemelos. Menos del 50% de las gestaciones gemelares diagnosticadas por ecografía durante el primer trimestre terminan con el nacimiento de gemelos. Algunos de los gemelos pueden reabsorberse de forma subclínica, mientras que la pérdida fetal en otros casos se asocia con sangrado y aumento de la actividad uterina.

② Las **anomalías congénitas y las malformaciones** son aproximadamente el doble de frecuentes en gemelos que en fetos únicos, y 4 veces más frecuentes en las gestaciones triples. Los gemelos monocigóticos presentan un riesgo del 2% al 10% de presentar defectos del desarrollo, lo que supone el doble de la frecuencia que presentan los gemelos dicigóticos. Debido a que el riesgo de alteraciones cromosómicas aumenta con cada feto adicional, se debe ofrecer la posibilidad de realizar una amniocentesis a edades maternas más tempranas según el número de fetos (a los 33 años para gestaciones dobles, a los 28 para gestaciones triples).

③ **Náuseas y vómitos.** Suelen ser más graves en la gestación gemelar. Aunque la causa no está clara, se han relacionado con los altos niveles de gonadotropina coriónica humana, que estimularían la zona gatillo quimiorreceptora.

④ **Preeclampsia.** Es también más común, aparece antes y suele ser más grave en las gestaciones gemelares. Pueden estar afectadas aproximadamente el 40% de las gestaciones dobles y el 60% de las triples.

⑤ **Polihidramnios.** Aparece en el 5% al 8% de las gestaciones múltiples, especialmente en presencia de gemelos monoamnióticos. El polihidramnios agudo antes de la semana 28 aparece con una frecuencia del 1,7% de todos los embarazos gemelares; en estos casos la mortalidad perinatal se acerca al 90%.

⑥ **Parto prematuro.** Aproximadamente el 10% de todos los partos prematuros son gemelares, con una contribución del 25% a la mortalidad perinatal pretérmino. La incidencia de parto prematuro en las gestaciones gemelares alcanza el 50%. La mayoría de las muertes neonatales en partos múltiples prematuros se dan en gestaciones menores de 32 semanas con un peso al nacimiento menor de 1.500 g. La edad gestacional media en el momento del parto en gestaciones dobles es de 36 semanas, y de 32 a 33 semanas en las gestaciones triples.

⑦ **CIR.** Aunque existen curvas de normalidad de peso para gestaciones gemelares y triples, lo más habitual es utilizar las curvas diseñadas para gestaciones únicas. Debido a la frecuencia de aparición de CIR en las gestaciones múltiples, puede resultar poco sensible el uso de nomogramas basados en los límites normales de peso al nacer en gestaciones gemelares y triples. El bajo peso al nacer tiene un efecto aditivo con la prematuridad a la hora de aumentar la morbilidad y mortalidad neonatales. El seguimiento realizado en gemelos con CIR muestra una tendencia a persistir en el bajo peso y menor estatura.

⑧ **Gemelos discordantes.** Se define como una discrepancia de más del 20% en los pesos fetales estimados, expresado como porcentaje del peso del feto mayor. Entre las causas se encuentra el síndrome de transfusión feto-fetal (véase Sec. **III.D.9**), anomalías cromosómicas o estructurales en uno de los gemelos o infección vírica discordante. Cuando la discrepancia excede del 25%, la tasa de muerte fetal aumenta 6,5 veces, y la tasa de muerte neonatal lo hace 2,5 veces.

⑨ **Síndrome de transfusión feto-fetal.** Aproximadamente el 15% de las gestaciones gemelares monocoriónicas presentan algún grado de anastomosis vasculares demostrables. Pueden existir cortocircuitos placentarios arteriovenosos únicos o múltiples, en ocasiones siguiendo direcciones opuestas. Cuando estos cortocircuitos no se acompañan de uniones arterio-arteriales o veno-venosas, uno de los fetos se convierte en donante continuo de sangre al otro gemelo receptor, lo que produce en este último hipervolemia, fallo cardíaco congestivo e *hydrops fetalis* mientras que aparece anemia en el feto donante.

booksmedicos.org

Esta situación se denomina *síndrome de transfusión feto-fetal,* y constituye una complicación rara pero frecuente de las gestaciones monocoriónicas. El síntoma materno más frecuente es el aumento rápido del tamaño uterino entre las 20 y las 30 semanas de gestación debido a la presencia de polihidramnios en el feto receptor, lo que a menudo provoca amenaza de parto prematuro. La gravedad y el momento de aparición del síndrome depende probablemente del tamaño, número y dirección de las conexiones arteriovenosas. La aparición de *hydrops fetalis* suele ser un suceso terminal. El diagnóstico prenatal del síndrome se puede realizar al demostrar por ecografía una única placenta con un solo corion, un crecimiento discordante, polihidramnios en el feto mayor y oligohidramnios o anhidramnios en el feto donante (signo del feto «pegado»). Si la prematuridad impide el parto inmediato, se pueden llevar a cabo distintas técnicas para evitar la alta mortalidad asociada al tratamiento expectante del síndrome. La realización de amniocentesis evacuadoras repetidas ha demostrado mejorar el pronóstico en algunos casos. La transfusión intrauterina en el feto anémico no sirve de nada, ya que la pérdida de sangre hacia el feto receptor continúa, y además aumenta el riesgo de fallo cardíaco en el feto receptor, que ya se encuentra policitémico. La ablación de los vasos placentarios anastomóticos con láser, guiada por fetoscopia, puede realizarse en algunos centros, pero su eficacia no es segura.

⑩ **Hemorragia.** El riesgo de atonía uterina y hemorragia posparto aumenta de forma significativa en las gestaciones múltiples, debido probablemente a la sobredistensión uterina.

⑪ **Complicaciones intraparto.** En el parto de las gestaciones múltiples son más frecuentes las alteraciones de la presentación, prolapso de cordón, enredamiento de los cordones, actividad uterina discordante, sufrimiento fetal y necesidad de realizar una cesárea. El engatillamiento de gemelos, que aparece en las presentaciones de nalgas-cefálica, es una eventualidad extremadamente rara.

E. Tratamiento prenatal de la gestación múltiple

① **Tratamiento clínico.** Debe incluir un aporte nutricional adecuado (aproximadamente 300 kcal más que en la gestación única por cada gemelo adicional), una disminución de la actividad física, mayor frecuencia de visitas prenatales, una evaluación ecográfica del crecimiento fetal cada 3 ó 4 semanas, una evaluación del bienestar fetal e ingreso hospitalario precoz en caso de amenaza de parto prematuro u otras complicaciones obstétricas. El papel del reposo en cama para prevenir el parto prematuro en mujeres con gestación múltiple es controvertido. El uso preventivo de agentes tocolíticos no ha demostrado su utilidad para prevenir el parto prematuro en gestaciones gemelares.

② Las **exploraciones ecográficas** se deben realizar cada 3 ó 4 semanas desde la semana 23 hasta el parto, para controlar el crecimiento de cada feto y para detectar la presencia de crecimiento discordante en el caso de síndrome de transfusión feto-fetal.

③ **Vigilancia fetal.** No está indicado realizar pruebas no estresantes antes de la semana 34, a menos que los hallazgos clínicos o ecográficos sugieran la presencia de CIR o discordancia de crecimiento. Aunque es debatible la necesidad de realizar estudios cardiotocográficos después de la semana 34 desde el punto de vista del coste-eficacia, se debe considerar su aplicación en caso de que exista cualquier factor de riesgo. Puede presentarse un dilema terapéutico importante cuando existen discordancias en los resultados de los test no estresantes. Puede ser necesario realizar exámenes complementarios, como el perfil biofísico fetal, para asegurar en mayor medida el bienestar fetal. Los test estresantes están relativamente contraindicados por la posibilidad de desencadenar un parto prematuro.

④ **Amniocentesis.** Se debe realizar en cada uno de los sacos cuando la indicación es el estudio de la condición fetal, incluyendo alteraciones genéticas o isoinmunización. Como ya se ha comentado, para definir *edad materna avanzada* para la realización de pruebas genéticas se debe tener en cuenta el número de fetos (Sec. **III.D.2**). Para asegurar que se aspira líquido de ambas bolsas, se inyectan de 1 ml a 5 ml de colorante índigo carmín en el primer saco. Si durante la segunda punción se aspira líquido coloreado, se debe proceder

booksmedicos.org

a una nueva punción de la segunda bolsa. Para el estudio de la madurez pulmonar es suficiente una relación lecitina/esfingomielina de 2 o mayor. Si el crecimiento es concordante, las relaciones suelen ser similares entre ambas bolsas. Si los crecimientos son discordantes, se debe realizar la amniocentesis en el gemelo mayor, que suele alcanzar la madurez fetal más tarde que el feto menor.

⑤ **Muerte de un feto.** Una vez que se diagnostica, se debe tratar según la edad gestacional y el estado del feto superviviente. Se deben realizar exploraciones fetales y estudios de coagulación en la madre cada semana hasta demostrar madurez pulmonar en el feto superviviente. Se debe extraer al feto si existe madurez pulmonar o si aparece compromiso fetal. En caso de síndrome de transfusión feto-fetal, la muerte de uno de los fetos debe hacer considerar la extracción fetal inmediata, sobre todo después de las 28 semanas de gestación, debido a la alta frecuencia de complicaciones embólicas en el feto superviviente.

F. Tratamiento intraparto. La mejor vía para el parto en caso de gestación gemelar sigue siendo cuestión de debate, y debe evaluarse cada caso en particular. La vía del parto debe decidirse en función de la presentación de los gemelos, la edad gestacional, la presencia de complicaciones fetales o maternas, la experiencia del obstetra y la disponibilidad de anestesia obstétrica y tratamiento neonatal intensivo. La incidencia de las distintas posibilidades de presentaciones fetales son: cefálica-cefálica, 43%; cefálica-no cefálica, 38%; y no cefálica-cualquier presentación, 19%.

① **Cefálica-cefálica.** Se puede conseguir un parto vaginal sin problemas en el 70% al 80% de los casos de presentación cefálica-cefálica. Se debe proporcionar vigilancia adecuada del segundo feto mediante ecografía o cardiotocografía en el intervalo de tiempo entre el nacimiento del primer gemelo y el segundo. Una vez que el vértice del segundo gemelo se encuentra en la salida pélvica, se procede a la amniotomía. Si existe riesgo para el segundo gemelo o evidencia de sufrimiento fetal antes de poder llevar a cabo un parto vaginal, se debe realizar una cesárea.

② **Cefálica-no cefálica.** No es necesario realizar una cesárea de forma sistemática en estos casos. Si se planifica un parto vaginal, se puede intentar la versión externa del segundo gemelo (que se consigue en el 70% de los casos). También es razonable la extracción del segundo gemelo en presentación no cefálica (extracción podálica), si el peso estimado es mayor de 1.500 g a 2.000 g. No existe acuerdo sobre la mejor vía del parto para el segundo gemelo con un peso inferior a 1.500 g. También se debe considerar la relación entre ambos pesos fetales. Para considerar un parto vaginal en presentación cefálica-no cefálica es conveniente que ambos pesos fetales sean similares, o al menos que el feto de mayor peso sea el primero en nacer.

③ **No cefálica-cualquier presentación.** En estos casos es preferible el nacimiento de ambos gemelos mediante cesárea. Los datos disponibles sobre la seguridad del parto vaginal son insuficientes para recomendar esta vía.

④ El **engatillamiento de los gemelos** es una complicación rara, que aparece en aproximadamente uno de cada 817 gestaciones gemelares. Ocurre en casos de presentación podálica-cefálica, cuando, tras el nacimiento del cuerpo del primer gemelo, la barbilla queda «enganchada» tras la barbilla del segundo gemelo. La hipertonía uterina, los gemelos monoamnióticos o la reducción del líquido amniótico pueden ser condiciones que favorezcan la aparición de esta complicación.

G. Reducción de una gestación multifetal. La presencia de tres, cuatro o más fetos en una gestación se asocia con una morbimortalidad perinatal y materna elevadas. Aunque pueden existir objeciones éticas y psicológicas, la reducción de las gestaciones multifetales es una opción razonable que debe ser ofrecida a los padres. El procedimiento se realiza normalmente por vía abdominal entre la semana 10 y 12, inyectando cloruro potásico en el pericardio del feto más accesible. Los datos generales obtenidos a partir de los centros con mayor experiencia sugieren una tasa de nacimiento de feto vivo tras reducción fetal del 75% al 80%. El término *reducción selectiva* se refiere específicamente al feticidio de uno o más fetos con anomalías estructurales o cromosómicas.

booksmedicos.org

IV. Otras complicaciones de la gestación

A. Embarazo postérmino. Por definición, es aquel que dura más de 294 días o 42 semanas desde el primer día del último período menstrual. Se ha demostrado un aumento en la morbimortalidad perinatal cuando la gestación dura más de 42 semanas. La incidencia de anomalías congénitas también es mayor en estos casos.

① **Epidemiología.** La incidencia de gestación postérmino oscila entre el 7% y el 12% de todas las gestaciones. Aproximadamente el 4% de todos los embarazos sobrepasan la semana 43. El riesgo de recurrencia es del 50%.

② **Diagnóstico.** Se debe basar en la estimación precisa de la edad gestacional. Se puede considerar que la datación es adecuada si existen dos o más de los siguientes criterios: FUR precisa, test de gestación positivo a las 6 semanas de la FUR, detección de tonos cardíacos fetales mediante Doppler a las 10 a 12 semanas, o con el estetoscopio de DeLee a las 18 a 20 semanas, altura uterina a nivel del ombligo a las 20 semanas, tamaño uterino por exploración vaginal compatible con la FUR antes de las 13 semanas y una datación mediante la medición de la longitud craneocaudal por ecografía entre la semana 6 y 12 o mediante la medición del diámetro biparietal después de las 26 semanas. La mejor estimación de la edad gestacional se consigue usando tantos criterios como sea posible.

③ **Complicaciones**

- **a.** Los **neonatos posmaduros o dismaduros** muestran algunos de los siguientes hallazgos, probablemente debido a una reserva placentaria disminuida: disminución del tejido subcutáneo, retardo del crecimiento intrauterino, tinción con meconio, deshidratación, ausencia de *vernix caseosa* y lanugo, oligohidramnios y descamación cutánea. Estos hallazgos se describen en un 10% al 20% de los fetos postérmino verdaderos.
- **b.** La **macrosomía** es una complicación más frecuente del embarazo postérmino que del embarazo a término porque, en la mayoría de las circunstancias, el feto continúa creciendo intraútero. Casi el doble de los fetos postérmino pesan más de 4.000 g, en comparación con los fetos a término, lo que provoca un aumento en la probabilidad de lesiones durante el nacimiento debidas a partos difíciles instrumentales y distocia del hombro.
- **c. Oligohidramnios.** El líquido amniótico tiende a disminuir en la gestación postérmino, como consecuencia de la disminución de la reserva placentaria. La disminución del volumen de líquido amniótico se asocia con tasas mayores de distrés fetal intraparto y cesárea.
- **d. Meconio.** La mayoría de los estudios de los embarazos postérmino publican una incidencia significativamente aumentada de líquido amniótico teñido con meconio y un riesgo aumentado de síndrome por aspiración de meconio. La presencia de oligohidramnios incrementa los riesgos del líquido amniótico teñido con meconio, debido a que desaparece el efecto dilucional del líquido.

④ **Tratamiento.** Después de las 40 semanas de gestación, las embarazadas deben llevar un recuento diario de los movimientos fetales. Se acepta de forma generalizada que la monitorización continua del feto puede reducir el riesgo de mortalidad perinatal del embarazo postérmino a las cifras que se encuentran en la gestación a término. Existe controversia sobre cuál de todos los métodos es el que proporciona la mayor eficacia diagnóstica, y si en caso de que el embarazo alcance las 41 ó 42 semanas, es preferible la maduración cervical y la inducción en presencia de un cérvix inmaduro, o continuar con la monitorización fetal.

- **a.** No se recomienda la utilización de una prueba no estresante como técnica única para evaluar la gestación postérmino, de acuerdo con las publicaciones que informan de una mala evolución tras una prueba no estresante reactiva. Por el contrario, la prueba de estrés con contracción, aunque consume más tiempo para su realización, parece ser un indicador más precoz y más sensible de hipoxia fetal.
- **b.** Muchos expertos recomiendan la realización de un perfil biofísico dos veces por semana, comenzando a las 41 semanas, finalizando la gestación si aparece oligohidramnios o si la puntuación del perfil biofísico es igual o menor de 6.

booksmedicos.org

c. Aunque la monitorización antenatal puede eliminar casi por completo la mortalidad perinatal en la gestación postérmino, continúa la cuestión acerca de la morbilidad. Una alternativa a la vigilancia fetal es la maduración cervical con prostaglandinas y la inducción sistemática del parto cuando la gestación alcanza las 41 semanas.

d. Los estudios que comparan la inducción habitual del parto frente a la monitorización antenatal entre las 41 y 42 semanas de gestación siguen siendo motivo de debate. Parece apropiado en la evaluación y tratamiento de la gestación postérmino realizar una exploración cervical semanal comenzando a las 41 semanas e inducir el parto si el índice de Bishop es de 5 o mayor. Si el cérvix no es favorable, la decisión de inducir el parto o continuar con la gestación debe basarse en la posibilidad de vigilancia fetal continua, la presencia de factores de riesgo y los deseos de la paciente.

B. Muerte fetal intraútero

① **Diagnóstico.** Se debe sospechar la muerte fetal intrauterina si la madre refiere una ausencia de movimientos fetales durante unas cuantas horas. La imposibilidad de detectar actividad fetal mediante un detector Doppler sugiere muerte fetal, pero el diagnóstico definitivo se establece mediante el estudio ecográfico en tiempo real de la actividad cardíaca.

② **Epidemiología.** La muerte fetal intraútero constituye alrededor del 50% de la mortalidad perinatal. En los últimos años la incidencia registrada de muerte fetal (muerte a las 28 o más semanas de gestación) ha descendido del 9,2 al 7,7‰. De todas las muertes fetales en los EE.UU., la mayoría tienen lugar antes de la semana 32 de gestación, un 22% se producen entre las semanas 36 y 40 de gestación, y aproximadamente el 10% ocurren después de las 41 semanas de gestación. Con la mejora del cuidado prenatal y la hospitalización adecuada, algunas de estas muertes se podrían prevenir.

③ **Etiología.** Las muertes fetales pueden dividirse entre las que tienen lugar en el período anteparto y las que ocurren durante el parto (muerte fetal intraparto). La tasa de muerte fetal anteparto en una población no controlada es de aproximadamente 8‰, y representa el 86% de las muertes fetales. La muerte anteparto puede dividirse en cuatro grandes categorías: hipoxia crónica de diverso origen (el 30%); malformación congénita o anomalía cromosómica (el 20%); complicación superpuesta al embarazo, como la isoinmunización Rh, *abruptio placentae* (el 25%) e infección fetal (el 5%); y muertes de causa desconocida (el 25% o más).

④ **Tratamiento.** Se han realizado estudios para identificar cualquier factor que pueda contribuir a la muerte fetal y que sea evitable. El fracaso del equipo médico para responder apropiadamente a las alteraciones detectadas durante el embarazo y parto, como los resultados anómalos de la monitorización del crecimiento fetal o de la monitorización intraparto, la pérdida ponderal materna significativa o la disminución de los movimientos fetales, constituye el mayor grupo de factores evitables. La amplia experiencia clínica ha demostrado que la vigilancia fetal anteparto puede tener un impacto significativo en la frecuencia y en las causas de la muerte fetal antenatal. Entre los criterios de inclusión para realizar una vigilancia fetal anteparto se encuentran la insuficiencia placentaria, como la que puede aparecer en la gestación postérmino, la diabetes mellitus, la hipertensión, el antecedente de muerte fetal, el retraso del crecimiento intrauterino, la disminución de los movimientos fetales y la isoinmunización Rh (véase Cap. 17).

booksmedicos.org

Parto pretérmino y rotura prematura de membranas

9

Andrea C. Scharfe y Jude P. Crino

I. El **parto pretérmino** (PP) se define tradicionalmente como la presencia de contracciones que provocan cambios cervicales en una gestación menor de 37 semanas. En la práctica, sin embargo, la utilidad de este criterio es cuestionable. Una definición alternativa es la presencia de 4 a 6 contracciones por hora incluso en ausencia de cambios cervicales. El diagnóstico preciso puede ser difícil, ya que los signos y síntomas del PP pueden aparecer en la gestación normal y la exploración cervical puede ser poco precisa. La incidencia de PP ha permanecido alrededor del 9% al 11% de todas las gestaciones, a pesar del uso de agentes tocolíticos.

   A. **Consecuencias neonatales:** existen múltiples consecuencias neonatales del PP, entre las que se incluyen el síndrome de distrés respiratorio, hipotermia, hipoglucemia, ictericia, displasia broncopulmonar, persistencia del conducto arterioso, enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular, trastornos del desarrollo neurológico, apnea, fibroplasia retrolental y sepsis neonatal. Además, el PP es la causa de, al menos, el 75% de las muertes neonatales no atribuibles a malformaciones congénitas. La supervivencia del recién nacido prematuro se relaciona directamente con la edad de gestación. Las tasas aproximadas de supervivencia se exponen en la Tabla 9-1. En caso de recién nacidos muy prematuros (menores de 24 semanas), existe controversia sobre el valor de las maniobras de resucitación, debido a las complicaciones mencionadas anteriormente, que pueden comprometer gravemente el desarrollo posterior de estos niños. Es fundamental el consejo proporcionado a la familia por el neonatólogo, de modo que se pueda adoptar una decisión suficientemente informada respecto al tratamiento neonatal necesario.

   B. **Factores de riesgo**

      ① La **infección** es una causa importante de PP. La infección ascendente desde el tracto genital inferior estimula la reacción inflamatoria que libera citoquinas de las células endoteliales, entre las que se encuentran la interleuquina-1, la interleuquina-6 y el factor de necrosis tumoral α. Estas interleuquinas estimulan la cascada de producción de prostaglandinas, lo que conduce a la aparición del PP. Los patógenos más habitualmente implicados son *Gonorrhea, Chlamydia, Ureaplasma, Trichomonas,* organismos causantes de vaginosis bacteriana, *Treponema pallidum* y *Mycoplasma*. Sin embargo, las infecciones sistémicas como la pielonefritis también se han visto implicadas en la aparición del PP.

      ② Las **malformaciones uterinas** también pueden conducir al PP debido a la sobredistensión de una cavidad uterina pequeña (p. ej., en casos de útero bicorne o miomatoso). De forma similar, el polihidramnios y la gestación múltiple son factores de riesgo conocidos para la aparición de PP.

      ③ La **hemorragia preparto** producida por *abruptio placentae* o por placenta previa pueden facilitar la aparición de un PP.

      ④ **Otros factores de riesgo** son el bajo nivel socioeconómico, la raza no blanca, el bajo peso antes de la gestación, la exposición al dietilestilbestrol, la edad materna menor de 18 años o mayor de 40 años, el tabaquismo, el uso de cocaína, la ausencia de cuidados prenatales, una historia previa de PP (riesgo de recurrencia del 17% al 37%), la incompetencia cervical, la rotura prematura

booksmedicos.org

Tabla 9-1. Supervivencia según la edad gestacional entre los recién nacidos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales en el hospital Johns Hopkins, 1995-1999

Edad gestacional en semanas	Índice de supervivencia (%)
22 sem	10
23 sem	50
24 sem	70
25 sem	85
26 sem	95
27 sem	90
28 sem	99
29 sem	95
30 sem	98
Mayor de 30 sem	Cerca de 100

de las membranas, anomalías congénitas del feto y trastornos médicos como la hipertensión grave o la diabetes mellitus. En muchos casos, sin embargo, la causa del PP se desconoce.

C. Prevención. Se han propuesto un buen número de abordajes para la prevención; ninguno, sin embargo, se ha mostrado eficaz. La educación sobre el PP es sólo preventiva. Las exploraciones cervicales semanales no han mostrado ser beneficiosas. De hecho, las exploraciones cervicales frecuentes pueden introducir gérmenes que pueden aumentar el riesgo de infección ascendente. Los beneficios de la monitorización uterina domiciliaria y el contacto diario con personal de enfermería son motivo de controversia, excepto en casos de gestación múltiple. La terapia tocolítica oral profiláctica tampoco ha demostrado un efecto beneficioso global; debido a sus efectos secundarios, los agentes tocolíticos deberían evitarse antes del comienzo del PP verdadero. Habitualmente se recomienda una actividad disminuida o el reposo en cama al final del segundo trimestre y principio del tercero, aunque no se ha realizado ningún estudio sobre la eficacia de estas medidas; del mismo modo, ningún estudio ha demostrado la eficacia de la abstinencia sexual, que también es una recomendación habitual. El cerclaje cervical profiláctico se recomienda sólo en las mujeres que han sido diagnosticadas de incontinencia cervical, y no constituye un tratamiento eficaz para la dilatación cervical debida a PP.

D. La **evaluación** de una sospecha de PP debería incluir una historia exhaustiva, examen físico, estudios de laboratorio, ecografía y evaluación continua del ritmo cardíaco fetal.

① La **historia** debería reseñar casos de amenaza de PP o partos prematuros previos, infecciones durante el embarazo o síntoma de infección actual, incluyendo infección del tracto respiratorio superior o urinaria; relaciones sexuales recientes, malos tratos o traumatismos abdominales recientes y consumo reciente de drogas.

② La **exploración física** debería enfocarse hacia los signos vitales (fiebre, taquicardia materna y taquicardia fetal), cualquier causa potencial de infección (cultivo de exudado cervical y examen en fresco), molestias uterinas y contracciones, y debería realizarse un examen cervical con espéculo.

a. La **exploración con espéculo estéril** debería incluir la prueba del helecho y de la nitrazina para descartar la rotura de membranas y proporcionar muestras para cultivos cervicales, incluyendo *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhea* (GC), y estreptococo betahemolítico del grupo B (GBS), así como preparaciones en fresco para detectar gérmenes causantes de vaginosis bacteriana y *Trichomonas*. La recomendación acerca

booksmedicos.org

de obtener cultivos para *Ureaplasma* y *Mycoplasma* es motivo de controversia.

b. Si no existe evidencia de rotura de membranas, se procede a la **exploración bimanual**. Se debe repetir el examen a intervalos apropiados para determinar si ha habido cambios en el cérvix. Si se ha producido una rotura de las membranas, hay que iniciar tratamiento para RPM (véase Sec. **II.B).**

③ Los **estudios de laboratorio** incluyen un recuento completo sanguíneo, cultivos cervicales, muestras de orina para estudio toxicológico, análisis de orina y evaluación al microscopio, urocultivo y estudios de sensibilidad a antibióticos. Se debe considerar la realización de amniocentesis, especialmente si la paciente no responde bien a los agentes tocolíticos o está febril sin una fuente clara de infección. Si se realiza la amniocentesis, las muestras deben procesarse para tinción de Gram, recuento celular, glucosa, cultivo y estudios de madurez pulmonar fetal si la edad gestacional está entre las 30 y las 35 semanas. La presencia de fibronectina fetal en las secreciones cervico-vaginales es un marcador de disrupción decidual, lo que puede constituir un potencial marcador diagnóstico. Cuando aparece en secreciones entre las 24 y las 36 semanas de gestación puede constituir un factor predictor de PP; sin embargo, su presencia puede preceder el PP hasta en tres semanas, por lo que no puede usarse como diagnóstico del PP.

④ La **ecografía** se realiza para verificar la posición del feto, el índice del líquido amniótico (ILA), el peso fetal estimado, la localización placentaria, la evidencia de *abruptio placentae* (un hallazgo raro en la ecografía incluso cuando éste está presente) y anomalías fetales o uterinas, y para realizar un perfil biofísico si está indicado.

⑤ La **monitorización continua del ritmo fetal** debería realizarse hasta que la paciente se estabilice y la frecuencia de contracciones permanezca durante un largo período por debajo de seis a la hora.

E. Tratamiento

① La **hidratación intravenosa** con 500 ml de solución cristaloide isotónica es un paso inicial común en el tratamiento, aunque la hidratación no ha probado ser beneficiosa para las pacientes que no están deshidratadas. La hidratación excesiva debería evitarse, ya que se asocia con edema pulmonar durante el tratamiento tocolítico. La hidratación de mantenimiento debería emplear solución de Ringer lactato o salino 0,9 N, con o sin dextrosa, para reducir el riesgo de edema pulmonar.

② Las pacientes deben permanecer en **reposo en cama** estricto, inicialmente con monitorización fetal continua.

③ **Tratamiento antibiótico.** Todas las infecciones específicamente implicadas con cultivos positivos deben tratarse adecuadamente. Debe iniciarse la profilaxis contra la infección por GBS mientras continúe la amenaza de PP, ya que el recién nacido es especialmente susceptible a la infección neonatal por este germen. Se recomienda el uso de penicilina o ampicilina a menos que la paciente sea alérgica a la penicilina, en cuyo caso se recomienda la clindamicina. En último término, el tratamiento antibiótico no está indicado para prolongar la gestación en mujeres con amenaza de PP y membranas íntegras, ya que ha demostrado aumentar la mortalidad neonatal.

④ Los **corticosteroides** aceleran la liberación de surfactante pulmonar desde los neumocitos de tipo II y disminuyen la incidencia de muerte neonatal, hemorragia intracerebral y enterocolitis necrotizante. La dosis habitualmente recomendada es de 12 mg i.m. de betametasona, con una dosis de repetición a las 24 horas. El tratamiento se debe ofrecer en caso de gestaciones entre las 24 y las 34 semanas si no existen signos evidentes de infección. El beneficio óptimo se consigue a las 24 horas después de la segunda dosis. Los efectos beneficiosos del tratamiento con corticosteroides en el PP y la RPM son significativos. Los problemas del tratamiento con corticosteroides incluyen el riesgo aumentado de infección tanto de la madre como del feto y la alteración en la tolerancia materna a la glucosa, especialmente en pacientes diabéticas. El reconocimiento prenatal de intolerancia a la glucosa debe demorarse una semana durante el tratamiento con corticosteroides. No se recomiendan actualmente dosis semanalmente repetidas de corticosteroides, ya que pueden asociarse a lesión fetal.

booksmedicos.org

Se ha abierto un nuevo frente de debate en relación con la administración de corticosteroides en gestaciones menores de 23 semanas. Se ha demostrado recientemente un efecto protector sobre la incidencia de hemorragia intraventricular. En estos casos, la administración de corticosteroides no supone un beneficio en la función respiratoria del recién nacido, puesto que en este momento del desarrollo fetal aún no se han formado los neumocitos de tipo II necesarios para producir el surfactante pulmonar.

⑤ El **tratamiento domiciliario** de la amenaza de parto prematuro debe reservarse para aquellas pacientes que no han demostrado cambios cervicales en ausencia de tocolisis oral. Las candidatas para tratamiento oral deben tener la posibilidad de realizar reposo en cama y evitar las relaciones sexuales. Puede usarse el registro de los movimientos fetales. Se deben continuar realizando los exámenes prenatales con la frecuencia indicada. Si aparece crecimiento intrauterino retardado (CIR), se deben realizar exámenes ecográficos cada 3 o 4 semanas.

⑥ **Tratamiento tocolítico.** Para verificar si una paciente es candidata a recibir tratamiento tocolítico, debe confirmarse la edad gestacional y descartarse la presencia de anomalías fetales.

- **a. Indicaciones.** La mayoría de los médicos inician el tratamiento tocolítico cuando aparecen contracciones uterinas regulares y se evidencian cambios cervicales. La dilatación cervical de al menos 3 cm se asocia con una tasa de éxito disminuida del tratamiento tocolítico. El tratamiento tocolítico es, sin embargo, apropiado en algunos casos para dar tiempo al traslado a un centro médico terciario o a que el tratamiento con corticosteroides haga efecto. Es razonable realizar tratamiento con agentes tocolíticos hasta la semana 34 de gestación. Los análisis de los datos de centros neonatales indican que la tasa de supervivencia de niños nacidos a las 34 semanas de gestación es del 1% de la tasa de supervivencia de aquellos que nacen a las 37 semanas. Ningún estudio ha demostrado de forma convincente una mejoría en la supervivencia o en ningún índice de evolución neonatal a largo plazo con tratamiento tocolítico aislado.
- **b.** Las **contraindicaciones generales** para la tocolisis en el PP incluyen distrés fetal agudo, corioamnionitis, eclampsia o preeclampsia grave. Otras contraindicaciones relativas son la muerte fetal en gestación única, la presencia de madurez fetal y la inestabilidad hemodinámica materna. Además, cada agente tocolítico tiene sus propias contraindicaciones.
- **c.** Los **objetivos primarios** de la tocolisis son disminuir la actividad uterina y detener los cambios cervicales con la mínima dosis del agente posible, disminuyendo o retirando el fármaco si se desarrollan efectos secundarios significativos, y retirando el fármaco tras el tratamiento intravenoso o subcutáneo si se ha producido una mejoría clínica sostenida durante 12 a 24 horas. Aunque muchos obstetras emplean la tocolisis por vía oral tras la vía intravenosa, esta práctica no ha demostrado prolongar significativamente la gestación.
- **d. Tratamiento hospitalario.** Una vez que la tocolisis se ha alcanzado y mantenido, la paciente debería quedarse en el hospital para observación, inicialmente en reposo absoluto en cama (que puede levantarse según la tolerancia individual de la paciente). Se debe considerar la posibilidad de realizar una consulta a fisioterapia si se prevé un encamamiento prolongado. Se deben registrar los tonos cardíacos fetales al menos cada 8 horas y realizar evaluaciones fetales si están indicadas (p. ej., por evidencia de crecimiento intrauterino retardado (CIR) u oligohidramnios, o por factores maternos). Se debe realizar tratamiento con penicilina durante 7 días si existen cultivos positivos para GBS.

⑦ **Agentes tocolíticos**

- **a.** El **sulfato de terbutalina** es un derivado de la feniletilamina con propiedades β_2-miméticas. Puede utilizarse como tratamiento tocolítico de primera línea. Se administra una dosis de 0,25 mg s.c. cada 20 minutos. La terbutalina se debe suspender si el ritmo cardíaco materno supera los 120 lpm o el ritmo cardíaco fetal es mayor de 160 lpm. La terbutalina también puede administrarse por vía oral. La dosis total no debería sobrepa-

booksmedicos.org

sar los 5 mg cada 3 ó 4 horas. El uso de terbutalina oral no se ha asociado con una prolongación de la gestación pasadas las primeras 72 horas. Para finalizar, algunos médicos recomiendan el uso de la infusión continua con bomba para el tratamiento a largo plazo, aunque la eficacia de esta técnica es controvertida.

b. Se cree que el **sulfato de magnesio** disminuye la contractilidad uterina al influir en la amplitud de los potenciales de la placa motora e interferir con la función del calcio en la unión neuronal miometrial. La dosis inicial de ataque es de 4 g a 6 g i.v. durante 20 minutos, seguidos de una perfusión continua de 2 g a 4 g/hora. La dosis debería establecerse para detener las contracciones, pero generalmente no se suelen precisar dosis mayores de 6 g/hora. La administración de sulfato de magnesio ha de continuar hasta que la paciente tenga menos de seis contracciones por hora durante 12 horas y no presente cambios cervicales. No es imprescindible monitorizar los niveles de magnesio, que puede dosificarse en función de la evolución de las contracciones. Los niveles plasmáticos terapéuticos de magnesio están entre 6 mg y 8 mg/l.

1) Las **contraindicaciones** absolutas incluyen miastenia grave e infarto de miocardio reciente. El magnesio se secreta por el riñón, y sus efectos duran bastante más y se pueden alcanzar concentraciones potencialmente tóxicas en pacientes con alteración renal.

2) Los **efectos secundarios** maternos incluyen depresión respiratoria, edema pulmonar, parada cardíaca, tetania, náuseas y vómitos. Otros efectos posibles son la aparición de rubor, debilidad muscular, hipotensión e hiporreflexia. La variabilidad disminuida es el único efecto secundario fetal. El riesgo de efectos secundarios se incrementa significativamente si la terbutalina y el sulfato de magnesio se administran conjuntamente. Puede ser útil el registro horario de síntomas, la exploración pulmonar, el examen de los reflejos osteotendinosos y balance hídrico. La entrada de líquidos intravenosos debe limitarse a 100 ml/h.

c. La **indometacina** interfiere con la síntesis de prostaglandinas, principalmente de $PGF_{2\alpha}$, a partir de los ácidos grasos precursores. La dosis habitual comienza con una dosis de carga de 100 mg por vía rectal, y se mantienen niveles terapéuticos con dosis de 25 mg v.o. o 50 mg por vía rectal cada 4 a 6 horas hasta un máximo de 48 a 72 horas.

1) Las **contraindicaciones** maternas incluyen enfermedad ulcerosa péptica, enfermedad renal, coagulopatía y oligohidramnios. No se debe administrar cuando la edad gestacional estimada es mayor de 32 semanas debido a la posibilidad de interferir con la circulación fetal.

2) **Efectos secundarios.** El oligohidramnios y el potencial cierre del conducto son los dos efectos secundarios fetales más preocupantes. Como cualquier agente antiprostaglandínico, la indometacina interfiere con la función renal del feto, por lo que el volumen del líquido amniótico puede disminuir. Debería estudiarse el ILA antes de empezar el tratamiento, y controlarse tras 48 horas. El efecto de la indometacina sobre los riñones fetales es reversible. Cefalea, mareo, molestias gastrointestinales, retención de líquidos, náuseas y vómitos y prurito son los efectos secundarios maternos más frecuentes.

d. La **nifedipina** bloquea la contracción del músculo liso mediante la inhibición de la entrada de calcio intracelular. La dosis recomendada es de 10 mg a 20 mg cada 6 horas v.o. La nifedipina se puede administrar en una dosis de carga de 10 mg sublingual cada 20 minutos hasta tres dosis.

1) Las **contraindicaciones** incluyen insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis aórtica y utilización concomitante de sulfato de magnesio, que puede precipitar la hipotensión grave.

2) Los **efectos secundarios** consisten en hipotensión, rubor, congestión nasal, taquicardia, mareo, náuseas, nerviosismo, cambios intestinales y, en un caso publicado, bloqueo muscular esquelético.

F. La **corioamnionitis** es la infección de las membranas fetales, habitualmente producida por una infección ascendente. Es una causa frecuente de PP y siempre

booksmedicos.org

debería descartarse antes de iniciar un tratamiento tocolítico prolongado. Se caracteriza por fiebre materna, leucocitosis, taquicardia materna y fetal, dolor y contracciones uterinas. La rotura prematura de membranas (RPM) se asocia frecuentemente con este diagnóstico. El diagnóstico se realiza en primer lugar por la clínica; sin embargo, la amniocentesis puede proporcionar información adicional. Los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares en el líquido amniótico son sugestivos pero no diagnósticos de corioamnionitis, así como un nivel de glucosa menor de 14 mg/dl; la presencia de bacterias en la tinción de Gram de la muestra es específica pero no sensible, y los resultados del cultivo tardan más de una semana en obtenerse. El tratamiento habitual es ampicilina y gentamicina i.v. y la extracción del feto. El acetaminofén se puede administrar para reducir la fiebre materna después del diagnóstico de corioamnionitis.

G. Parto

① **Momento del parto.** Hay que facilitar el parto si existen signos o síntomas de corioamnionitis o distrés fetal. Se deben proporcionar las medidas analgésicas adecuadas cuanto antes.

② **Tratamiento**. Los recién nacidos prematuros son especialmente susceptibles a la asfixia y a los traumatismos durante el parto. Ambas cosas se pueden evitar con un adecuado control de la segunda etapa del parto. La episiotomía se indica sólo cuando existe resistencia perineal. Puede utilizarse el fórceps si está indicado.

El tratamiento de las presentaciones no de vértice depende de la edad gestacional y del peso estimado. La mayoría de los ginecólogos prefieren un parto por cesárea en las presentaciones no cefálicas de más de 26 semanas de gestación. De igual forma, se prefiere la vía abdominal cuando el peso estimado es mayor de 1.000 g. Se puede considerar la vía vaginal en fetos con un peso inferior a 1.000 g.

Cuando se opta por la vía vaginal en fetos en presentación no de vértice menores de 26 semanas, se debe informar de la posibilidad de tener que realizar una cesárea con incisión uterina clásica en caso de sufrimiento fetal. En estas edades gestacionales tan tempranas, puede que algunas pacientes opten por evitar la vía abdominal. Se debe informar claramente de los riesgos y beneficios de este procedimiento en estos fetos en los que puede estar limitada su capacidad de supervivencia. Las decisiones deben tomarse con el auxilio del neonatólogo además del obstetra encargado del caso.

II. Rotura prematura de membranas (RPM). El término se refiere a la rotura del amnios y el corion 1 hora o más antes del comienzo del parto. Si aparece antes de las 37 semanas se denomina RPM pretérmino (RPMP). Se denomina RPMP prolongada cuando dura más de 12 horas antes del inicio del parto.

A. La **etiología** de la RPM se desconoce. Los posibles factores causales incluyen el defecto local de la membrana amniótica, infección (incluyendo vaginal, cervical o intraamniótica), colonización pon GBS, historia previa de RPM, incompetencia cervical, polihidramnios, gestación múltiple, traumatismo, malformaciones fetales, *abruptio placentae* y placenta previa.

B. La **evaluación** de la RPM es similar en muchos aspectos a la del PP, e incluye la historia clínica, la exploración física, exámenes de laboratorio y realización de ecografías.

① **Historia clínica.** Es importante anotar la hora de la rotura y el color del líquido. Se debe preguntar por la presencia de sangre o leucorrea, así como por la aparición de calambres abdominales.

② **Exploración física.** Sólo se realiza una exploración con espéculo estéril. No se debe realizar exploración bimanual a menos que se prevea el nacimiento en las siguientes 24 horas. Se puede usar la prueba de la nitrazina o de la cristalización en helecho para confirmar la rotura, aunque ambas tienen resultados positivos falsos. La prueba de nitrazina puede ser falsamente positiva en presencia de *Trichomonas*, sangre, semen, moco cervical y orina, mientras que la prueba de cristalización en helecho puede arrojar resultados positivos falsos en presencia de moco y negativos en presencia de sangre. Deben obtenerse también muestras cervicales para cultivo. Hay que considerar la posibilidad de recoger el líquido amniótico acumulado en el fondo posterior del saco vaginal

booksmedicos.org

para valorar la madurez pulmonar fetal (la prueba Amniostat es una prueba rápida utilizada para detectar la presencia de fosfatidilglicerol). Cuando se confirma la presencia de fosfatidilglicerol se debe permitir el nacimiento, ya que en estos casos el riesgo de infección supera al riesgo de distrés respiratorio neonatal. Todos los métodos comercialmente disponibles para detectar la madurez pulmonar fetal utilizando colecciones de líquido vaginal han demostrado que se ven influidos por el ambiente vaginal. Estos resultados deben interpretarse con precaución cuando existe evidencia de infección materna o intraamniótica.

C. El **tratamiento** de la RPMP se limita generalmente a medidas conservadoras. Antes de las 34 semanas de gestación, la mayoría de los ginecólogos esperarán la aparición de signos o síntomas de infección o distrés fetal antes de intervenir. El oligohidramnios grave, la taquicardia fetal y el cese de la respiración fetal se asocian con corioamnionitis.

① **Bienestar fetal.** Se debe contar con la opinión de un neonatólogo para informar a las pacientes de la tasa de supervivencia y resultados a largo plazo de los recién nacidos prematuros con RPM. En todos los casos de RPM, es importante verificar la edad gestacional el peso y la posición del feto mediante un estudio ecográfico. La betametasona debe administrarse entre las 24 y las 34 semanas de gestación. Se recomienda la profilaxis contra infección por GBS con penicilina G (la clindamicina se utiliza si la paciente es alérgica a penicilina) hasta que se reciban los resultados de los cultivos cervicales. Si los resultados son positivos, las pacientes deberían recibir un tratamiento apropiado de forma inmediata. Se deben verificar los tonos cardíacos fetales al menos cada 8 horas. Las recomendaciones para realizar pruebas de bienestar fetal varían desde la realización de pruebas no estresantes diarias y un perfil biofísico semanal hasta pruebas cada 3 ó 4 días. Si aparece un cuadro compatible con CIR, las ecografías para establecer el crecimiento deberían realizarse cada 3 ó 4 semanas. Si se confirma un crecimiento fetal inapropiado se debe considerar la necesidad de finalizar el embarazo.

② **Cuidados maternos.** El uso de tocolíticos se reserva generalmente para aquellos casos en los que es recomendable retrasar el nacimiento para facilitar el traslado de la madre o facilitar el efecto de los corticosteroides para conseguir la maduración pulmonar (en este caso, 48 horas). Si la paciente no está de parto y la frecuencia cardíaca fetal es normal, el tratamiento puede ser expectante. Se debe recomendar reposo estricto en cama, debido al riesgo de prolapso de cordón, especialmente en presentación podálica del feto. La paciente debe recibir tratamiento fisioterápico mientras se encuentre en cama. Se debe considerar la posibilidad de prescribir tratamiento antitromboembólico y heparina cálcica subcutánea, debido al riesgo aumentado de trombosis venosa.

③ **Tratamiento antibiótico.** A diferencia de lo que ocurre con el PP, el tratamiento antibiótico en la RPMP ha demostrado poder prolongar la gestación. Se han propuesto diferentes pautas. Una de las más habituales, propuesta por Mercer y cols. incluye ampicilina 2 g i.v. cada 6 horas junto con eritromicina durante 48 horas. Después de esto se debe pasar a terapia oral, amoxicilina 250 mg cada 8 horas y eritromicina 333 mg cada 8 horas. Esta pauta debe mantenerse durante al menos 7 días (*JAMA*, 09/24,1997).

④ **Indicaciones para el expulsivo.** Son idénticas a las del PP.

⑤ El tratamiento de la RPM en el contexto de un **cerclaje** es motivo de controversia. La mayoría de los ginecólogos retiran el cerclaje y continúan con un tratamiento expectante.

D. Las **consecuencias de una rotura prolongada** incluyen riesgo aumentado de infección materna y fetal, aparición de contracturas de extremidades del feto e hipoplasia pulmonar del feto.

booksmedicos.org

Hemorragia en el tercer trimestre

10

Fiona Simpkins y Cynthia Holcroft

I. **Introducción.** El sangrado durante el tercer trimestre complica del 2% al 6% de todos los embarazos. La cantidad de sangrado varía desde un ligero manchado vaginal hasta una hemorragia masiva. Es importante realizar un adecuado diagnóstico, ya que el sangrado en el tercer trimestre se asocia a morbimortalidad fetal y materna, además de poder producir en la madre un estrés emocional. El diagnóstico diferencial de las causas más comunes se realiza por *abruptio placentae*, placenta previa, vasa previa, comienzo del trabajo de parto, cervicitis, traumatismo y lesiones genitales (incluyendo relaciones sexuales), rotura uterina y carcinoma genital. Debido a la importancia de las secuelas, este capítulo se limitará al estudio del *abruptio placentae*, placenta previa y vasa previa.

II. El ***abruptio placentae (AP)*** se define como la separación prematura de la placenta normalmente implantada de la pared uterina.

A. **Epidemiología.** La incidencia varía entre 1 de cada 86 a 1 de cada 206 nacimientos. El AP tiene una tasa de recurrencia del 5%-17% después de un episodio en un embarazo previo, y del 25% después de ocurrir en dos gestaciones previas.

B. **Etiología**. Aunque la mayoría de los casos son de naturaleza idiopática, el AP se asocia con hipertensión materna, edad materna avanzada, multiparidad, consumo de cocaína, tabaquismo, corioamnionitis y traumatismo. Más raramente, una dinámica uterina intensa en un útero sobredistendido puede conducir al *abruptio*, como puede ocurrir tras la rotura de membranas en caso de polihidramnios, o en el nacimiento de uno de los fetos en un embarazo múltiple.

C. **Manifestaciones clínicas.** La cantidad de sangrado puede variar desde cero hasta una hemorragia masiva. La presencia de sangre en la capa basal de la decidua estimula las contracciones, lo que provoca dolor abdominal. Las tasas de mortalidad fetal y materna varían según la localización y la intensidad de la hemorragia.

D. **Complicaciones maternas**

① *Shock* hemorrágico que puede producir necrosis isquémica de distintos órganos.

② Coagulación intravascular diseminada.

③ Útero de Couvelaire (extravasación de sangre hacia el músculo uterino), que produce atonía uterina. Es raro que la magnitud de la atonía produzca una hemorragia masiva que precise de medidas agresivas, como la embolización arterial selectiva o la histerectomía obstétrica para controlar el sangrado.

E. **Complicaciones fetales.** Se incluyen la hipoxia y sufrimiento fetal, muerte fetal, crecimiento intrauterino retardado, prematuridad, anemia y malformaciones mayores.

F. **Diagnóstico**

① **Historia clínica y exploración física.** Normalmente, el *abruptio* se presenta con hemorragia vaginal y comienzo agudo de dolor abdominal continuo, mientras que la placenta previa se presenta con sangrado vaginal indoloro. No se deben realizar exploraciones vaginales hasta que no se haya descartado la presencia de placenta previa y vasa previa. Se deben monitorizar las constan-

booksmedicos.org

tes maternas, la frecuencia cardíaca fetal y la dinámica uterina. También se debe explorar la altura uterina para descartar hemorragia oculta.

② **Ecografía.** Aunque la ecografía puede ser poco sensible para el diagnóstico del *abruptio*, cuando el desprendimiento es extenso se puede observar una zona hipoecoica entre la placenta y la pared uterina.

③ **Exploración pélvica.** Una vez descartada la presencia de una placenta previa, se debe realizar una exploración con espéculo estéril para buscar laceraciones vaginales o cervicales y evaluar el grado de sangrado. Si existe leucorrea sospechosa de infección o el cuello uterino presenta una consistencia friable, se deben obtener muestras para examen en fresco, para examen con hidróxido potásico y cultivos cervicales para gonorrea y clamidias.

④ **Pruebas de laboratorio.** Si la forma de presentación es sospechosa de AP, se deben realizar las siguientes pruebas de laboratorio: recuento sanguíneo completo con hematócrito y recuento plaquetario, tiempo parcial de tromboplastina activada y tiempo de protrombina, niveles de fibrinógeno y de productos de degradación de la fibrina, grupo sanguíneo (considerar la necesidad de pruebas cruzadas según la intensidad de la hemorragia) y prueba de Kleihauer-Betke.

Además, se pueden realizar dos pruebas de laboratorio rápidas a pie de cama. La primera es la prueba de formación del coágulo, que consiste en colocar una muestra de sangre en un tubo y observar la formación del coágulo. Si no se ha formado un coágulo en 6 minutos ni se ha producido su lisis antes de los 30 minutos, es probable la presencia de una alteración de la coagulación. La segunda prueba se denomina test de Apt, y sirve para determinar si el sangrado vaginal es de origen materno o fetal. La prueba consiste en mezclar la sangre con hidróxido de potasio. Si el origen es materno, la sangre cambia a color marrón. Si el origen es fetal no se produce cambio de color, ya que la hemoglobina fetal es más resistente a los cambios del pH. Esta prueba puede resultar útil para diferenciar una placenta previa de un cuadro de vasa previa.

G. El **tratamiento** del *abruptio placentae* depende de su gravedad y de la edad gestacional del feto. Los líquidos deben administrarse por dos catéteres intravenosos gruesos. Es aconsejable realizar pruebas cruzadas. Se debe someter al feto a monitorización continua, y se debe administrar inmunoglobulina anti-Rh_0 (D) a las madres Rh negativas. Se deben registrar los signos vitales maternos con frecuencia y colocar una sonda de Foley para monitorizar el gasto urinario, que debe ser mayor de 0,5 ml a 1,0 ml/kg/hora.

① **Gestación a término, con estabilidad hemodinámica materna y fetal.** Se puede intentar un parto vaginal, reservando la cesárea para las indicaciones obstétricas habituales. Si no ha comenzado el parto, se puede proceder a la inducción del mismo.

② **Gestación a término, con inestabilidad hemodinámica materna y fetal.** Se debe realizar fluidoterapia agresiva y transfusión de derivados sanguíneos y de factores de la coagulación. Una vez estabilizada la madre se procede a la realización de una cesárea, salvo que el parto vaginal sea inminente.

③ **Gestación pretérmino, con estabilidad hemodinámica materna y fetal.** El 82% de las pacientes de menos de 20 semanas de gestación que presentan un desprendimiento de placenta tienen un parto a término. En cambio, sólo el 27% de las que presentan una gestación mayor de 20 semanas tendrán un parto a término.

a. Pretérmino, sin trabajo de parto. Estas pacientes deben ser controladas de forma continua mediante ecografías seriadas para estudio del crecimiento fetal a partir de la semana 24. Se deben administrar corticosteroides para estimular la maduración pulmonar fetal. Si aparece inestabilidad materna en cualquier momento, se debe proceder a finalizar la gestación tras realizar las medidas de reanimación pertinentes. De lo contrario, se puede esperar al término para terminar el embarazo, o en caso de que las pruebas de bienestar fetal demuestren alteraciones.

b. Pretérmino, en trabajo de parto. Si existe estabilidad hemodinámica materna y fetal, se puede intentar realizar tocolisis en determinadas pacientes, especialmente en casos de extrema prematuridad. Es preferible el uso de sulfato de magnesio que los agentes betamiméticos (sulfato de

booksmedicos.org

terbutalina), ya que tiene menos efectos secundarios cardiovasculares. Los betamiméticos pueden enmascarar los signos fisiológicos del *shock* hipovolémico. Si existe compromiso materno o fetal, se debe finalizar el embarazo tras realizar las maniobras de reanimación necesarias.

④ **Gestación pretérmino, con inestabilidad materna y fetal.** Se debe proceder a terminar el embarazo tras la reanimación apropiada.

H. ***Abruptio placentae* y traumatismo abdominal.** Siempre que haya un traumatismo abdominal se debe descartar el AP. En ausencia de hemorragia vaginal, contracciones uterinas o dolor uterino, puede ser suficiente realizar una monitorización fetal continua durante 2 a 6 horas. Si aparece cualquiera de los síntomas citados, se debe mantener a la madre en observación durante 24 horas. De igual forma, pueden llevarse a cabo las pruebas de laboratorio mencionadas anteriormente. Se debe administrar inmunoglobulina anti-Rh_0 (D) a las madres Rh negativas no sensibilizadas en las 72 horas siguientes al traumatismo.

III. La **placenta previa (PP)** se define como la implantación de la placenta sobre el orificio cervical o en sus proximidades. Se puede clasificar en cuatro variedades, según la relación de la placenta con el orificio cervical: **completa o previa total**, si la placenta cubre por completo el orificio cervical; **previa parcial**, si el margen placentario cubre parte del orificio cervical; **previa marginal,** si el borde de la placenta se sitúa adyacente al orificio cervical interno, y **de implantación baja** si la placenta se encuentra cerca del orificio, pero no lo alcanza.

A. **Epidemiología.** La incidencia general de la PP es de uno de cada 250 embarazos. Sin embargo, la incidencia varía con la paridad. En el caso de nulíparas, la incidencia es sólo de uno de 1.000 a 1.500, mientras que en grandes multíparas puede ser de hasta uno de 20. El factor de riesgo más importante es el antecedente de una cesárea anterior. Aparece PP en el 1% de todas las pacientes que han tenido una cesárea anterior. Hay que señalar que la placenta cubre el orificio cervical en el 5% de las gestaciones cuando se exploran durante el segundo trimestre. La mayoría de estos casos se resuelve conforme aumenta el tamaño uterino; el tercio superior del cérvix se desarrolla hacia el segmento uterino inferior, y la placenta «migra» lejos del orificio cervical interno.

B. La **etiología** de la PP se desconoce. Se supone que el sangrado vaginal aparece en asociación con el desarrollo del segmento uterino inferior durante el tercer trimestre. Aparece una disrupción de la inserción placentaria a medida que esta zona adelgaza en preparación al trabajo de parto. El sangrado se produce como consecuencia de la imposibilidad del segmento uterino inferior adelgazado para contraerse y evitar el flujo a través de los vasos abiertos.

C. **Manifestaciones clínicas.** Las pacientes se presentan alrededor de la semana 29 ó 30 con sangrado vaginal indoloro. La hemorragia suele ser de sangre roja brillante y aguda. El número de episodios de sangrado no se relaciona con el grado de placenta previa ni con el pronóstico de supervivencia fetal. La placenta previa se asocia con el doble de malformaciones congénitas, incluyendo malformaciones del SNC, tracto gastrointestinal, sistema cardiovascular y sistema respiratorio. El crecimiento anómalo de la placenta puede dar lugar a una de las siguientes complicaciones:

① **Placenta previa ácreta.** La placenta se adhiere a la pared uterina sin la interposición de la decidua basal. La incidencia en pacientes que no han tenido cirugía uterina previa es aproximadamente del 4%. El riesgo aumenta hasta el 16% al 25% si existe un antecedente de cesárea o cirugía uterina.

② **Placenta previa íncreta.** La placenta invade el miometrio.

③ **Placenta previa pércreta.** La placenta penetra a través de la totalidad de la pared uterina, invadiendo potencialmente la vejiga y el intestino.

D. **Diagnóstico**

① **Historia clínica y exploración física.** La PP se presenta con una hemorragia vaginal aguda indolora. Cualquier antecedente de cesárea debe ser identificado. Hay que monitorizar los signos vitales maternos y la frecuencia cardíaca fetal.

② La **ecografía** confirma el diagnóstico en el 95% al 98% de los casos. Sin embargo, puede pasarse por alto el diagnóstico si la placenta se encuentra en la cara posterior del segmento inferior, ya que la ecografía en estas circunstan-

booksmedicos.org

cias puede no ser capaz de visualizarla adecuadamente. En estos casos puede ser útil la ecografía transvaginal.

③ **Exploración pélvica.** *Si se sospecha PP, está contraindicada la exploración pélvica digital.* Se puede utilizar la exploración con espéculo para evaluar la presencia y cantidad del sangrado vaginal. Sin embargo, en la mayoría de los casos esto se puede determinar sin colocar el espéculo, evitando así un potencial aumento del sangrado.

④ **Estudios de laboratorio.** Se deben realizar los siguientes análisis de laboratorio en las pacientes con PP que presentan sangrado vaginal:

- **a.** Recuento hemático completo con hematócrito y recuento plaquetario
- **b.** Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas
- **c.** Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina activada
- **d.** Test de Kleihauer-Betke para evaluar una potencial hemorragia materno-fetal.

Se puede realizar una prueba de Apt para determinar si la sangre vaginal es de origen materno o fetal (véanse explicaciones en Sec. **II.F.4**)

E. Tratamiento. El tratamiento habitual de las pacientes con PP incluye la hospitalización y la estabilización hemodinámica. Se deben realizar las pruebas de laboratorio comentadas anteriormente. Hay que administrar esteroides para facilitar la maduración pulmonar en gestaciones entre las 24 y las 34 semanas, así como inmunoglobulina Rh_0 (D) en mujeres Rh negativas. A partir de ahí, el tratamiento depende de la edad gestacional, la gravedad del sangrado y el estado del feto y su presentación. La localización placentaria también es importante para determinar el tratamiento y la vía del parto.

La monitorización fetal es controvertida, pero suele realizarse un control cada 3 ó 4 días. Se recomienda realizar un seguimiento ecográfico del crecimiento fetal, ya que la PP se asocia con un aumento del riesgo de retraso del crecimiento intrauterino y anomalías congénitas (SNC, sistema cardiovascular, respiratorio y digestivo).

El tratamiento de las complicaciones como la placenta ácreta o cualquiera de sus variantes (placenta íncreta o pércreta) puede constituir un desafío. En pacientes con PP e historia anterior de cesárea puede ser necesario realizar una cesárea-histerectomía obstétrica. En casos en los que se desee preservar el útero y no exista invasión vesical, se puede intentar controlar el sangrado mediante la embolización arterial selectiva o el taponamiento del segmento uterino inferior, que se retira a través de la vagina en 24 horas.

① **Gestación a término, madre y feto hemodinámicamente estables.** El tratamiento depende de la localización placentaria.

- **a. Previa completa.** Las pacientes con placenta previa completa a término requieren una cesárea.
- **b. Previa parcial o marginal.** Estas pacientes pueden tener un parto vaginal. Se recomienda tener todo preparado para una cesárea en el paritorio (instrumental, anestesista, etc.). Si se deteriora el estado materno o fetal en cualquier momento se debe realizar una cesárea.

② **Gestación a término, madre y feto hemodinámicamente inestables.** La prioridad es estabilizar a la madre con líquidos intravenosos y derivados hemáticos. Una vez conseguido esto, se debe realizar una cesárea.

③ **Gestación pretérmino, madre y feto hemodinámicamente estables**

- **a. Sin trabajo de parto.** Las pacientes entre las 24 y las 36 semanas de gestación con PP hemodinámicamente estables pueden ser tratadas de forma expectante hasta conseguir la madurez pulmonar fetal. La paciente debe guardar reposo estricto en cama. Se debe mantener el hematócrito materno por encima del 30%. Se debe administrar inmunoglobulina Rh_0 (D) a las madres Rh negativas en las siguientes 72 horas a la aparición de un episodio de sangrado. Después de la hospitalización inicial, se puede considerar la posibilidad de un tratamiento domiciliario si se dan las siguientes circunstancias: la paciente accede al tratamiento domiciliario, existe un responsable adulto continuamente presente que puede hacer frente a una situación urgente, y existe un medio de transporte rápido al hospital. En general, si una mujer ha necesitado tres ingresos hospitalarios, debería permanecer ingresada hasta el parto.

booksmedicos.org

b. **En trabajo de parto.** El 20% de las pacientes con PP presentan contracciones uterinas. Es difícil asegurar la presencia de una amenaza de parto prematuro, ya que la exploración digital cervical está contraindicada. La opción más recomendada es la tocolisis con sulfato de magnesio. Se debe evitar el uso de betamiméticos, ya que pueden producir taquicardia que oculte una hipovolemia. Si la tocolisis detiene el trabajo de parto, se debe realizar una amniocentesis a las 36 semanas. Si existe madurez pulmonar, el feto debe nacer.

④ **Gestación pretérmino, madre y feto hemodinámicamente inestables.** De nuevo, la prioridad es conseguir la estabilidad materna. Una vez que la madre se encuentra hemodinámicamente estable se debe realizar una cesárea urgente.

IV. **Vasa previa (VP).** Pueden aparecer vasa previa cuando el cordón umbilical se inserta en las membranas en lugar de en el centro de la placenta. Cuando uno de los vasos se localiza cerca del orificio interno, existe riesgo de rotura y de hemorragia fetal. También puede aparecer VP cuando vasos que se dirigen a un lóbulo placentario accesorio cruzan la parte superior del orificio cervical interno.

A. **Epidemiología.** La presencia de VP es un fenómeno raro. La incidencia se encuentra entre el 0,1% y el 1,8% de todos los embarazos. La mortalidad fetal comunicada es del 50%.

B. **Etiología.** Se desconoce.

C. **Manifestaciones clínicas.** Aunque es una causa rara de hemorragia del tercer trimestre, se debe intentar realizar un diagnóstico adecuado debido a las catastróficas consecuencias para el feto. Debido a la pequeña volemia fetal, incluso pequeñas pérdidas de sangre provocan inestabilidad hemodinámica. La paciente se presenta habitualmente con una hemorragia vaginal de comienzo agudo. La hemorragia se acompaña de alteraciones en el patrón de la frecuencia cardíaca fetal. Normalmente aparece una taquicardia fetal, que progresa posteriormente hacia una bradicardia con aceleraciones intermitentes. La variabilidad a corto plazo se suele mantener. La rotura de las membranas puede producir una exanguinación fetal mortal.

D. **Diagnóstico.** La herramienta más útil en el diagnóstico prenatal es la ecografía transvaginal en combinación con el Doppler color. Además, puede ser útil el test de Apt (véase Sec. **II.F.4**).

E. **Tratamiento.** La hemorragia del tercer trimestre provocada por una rotura de VP se acompaña habitualmente de distrés fetal, por lo que suele estar indicada una cesárea urgente. Si se diagnostica la presencia de VP prenatalmente, se debe programar una cesárea electiva bajo control a las 37 a 38 semanas para evitar la mortalidad fetal.

booksmedicos.org

11

Infecciones perinatales

Dana Virgo y Gina Hanna

I. Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

A. Epidemiología. La UNAIDS (*Joint United Nations Programme on HIV/AIDS*) estima que, en todo el mundo, 2,3 millones de mujeres se infectaron con el VIH durante 1999, sumándose a los 15,7 millones de mujeres ya infectadas. En todo el mundo, actualmente 34,3 millones de personas están infectadas por el VIH. A finales de 1999 se habían comunicado en EE.UU. 400.000 casos de infección por VIH a los *U.S. Centers for Disease Control and Prevention* (CDC). Aproximadamente el 90% de las mujeres infectadas por VIH en EE.UU. hoy día se encuentran entre los 13 y los 44 años de edad. El 87% de los niños infectados por VIH en EE.UU. tienen una madre con VIH o en riesgo de contraer la infección, como único factor de riesgo para la infección. Es imposible predecir de forma precisa quién está infectado por VIH. Según los CDC, el 40% de las mujeres norteamericanas infectadas refieren un contacto heterosexual como único factor de riesgo. Además, el 38% refieren no conocer ningún factor de riesgo.

B. Transmisión perinatal

① La tasa de transmisión perinatal del VIH en ausencia de tratamiento retroviral profiláctico es del 14% al 33% en los países industrializados. En África se han comunicado tasas de hasta el 43%.

② El **momento** de la transmisión perinatal es un factor importante en su prevención. Los datos disponibles hablan a favor de una transmisión durante la vida intrauterina, en el parto y durante la lactancia.

③ La **transmisión intrauterina** del VIH es transplacentaria. La transmisión tardía durante el embarazo se previene más fácilmente con agentes retrovirales. Globalmente, del 20% al 30% de la transmisión perinatal se produce probablemente durante la vida intrauterina.

④ La **transmisión intraparto**, que supone el 80% de la transmisión perinatal, puede ocurrir por paso de sangre desde la madre al feto durante las contracciones uterinas o por exposición a sangre o secreciones cérvico-vaginales infectadas.

⑤ La **lactancia materna** es el mecanismo más importante de infección posnatal: se ha aislado el VIH en fracciones celulares y no celulares de la leche materna.

⑥ Las **estrategias de prevención** de la transmisión vertical incluyen disminuir la carga viral materna, disminuir la transfusión materno-fetal y la exposición fetal a las secreciones, y evitar la lactancia materna en la medida de lo posible.

⑦ El **riesgo** de transmisión vertical es proporcional a la carga viral materna (concentración del virus en plasma materno). En un reciente estudio sobre 141 madres-niños en los que la carga materna era menor de 1.000 copias/ml, la incidencia observada de transmisión vertical fue de cero, con un límite superior de confianza del 95% del 2%.

C. El **diagnóstico** de la infección por VIH se basa en pruebas de detección precoz inicial para anticuerpos específicos mediante técnicas de ELISA, generalmente frente a antígenos del core (p24) o la envoltura (gp44). Los resultados positivos se confirman mediante la técnica del Western blot. En pacientes no tratadas, el tiempo

booksmedicos.org

medio entre la infección inicial y el desarrollo del sida es de 10 años. La progresión clínica de la enfermedad se valora por el recuento de linfocitos CD4.

① **Con un recuento de CD4 mayor de 500/ml,** las pacientes generalmente no demuestran evidencia clínica de inmunosupresión.

② **Con un recuento de CD4 de entre 200/ml y 500/ml,** las pacientes tienen más probabilidad de desarrollar síntomas y requerir alguna intervención que los recuentos mayores.

③ **Con recuentos de CD4 menores de 200/ml,** o recuentos mayores acompañados de aftas bucales o de fiebre no filiada durante más de 2 semanas, las pacientes tiene un riesgo aumentado de desarrollar complicaciones de la enfermedad.

D. Tratamiento. Las pruebas diagnósticas de VIH se deben ofrecer a toda mujer embarazada como parte de los cuidados prenatales habituales. El cuidado de la embarazada con infección por VIH es similar al de aquellas mujeres no embarazadas infectadas, e incluye el control del estado inmune, la profilaxis de las infecciones oportunistas y la detección de enfermedades de transmisión sexual.

① **Estrategias para prevenir la transmisión perinatal**

a. En 1994, el *AIDS Clinical Trials Group 076* demostró que la administración de zidovudina (ZDV, o AZT; Retrovir) durante el embarazo y la lactancia podía reducir la tasa de infección vertical en dos terceras partes. Estudios posteriores han demostrado que la ZDV es eficaz para reducir la transmisión en el contexto de enfermedad avanzada, recuentos bajos de CD4 y uso previo de ZDV. Por ello, es de vital importancia proporcionar este tratamiento a todas las mujeres infectadas.

b. Para disminuir la transfusión materno-fetal se deben evitar ciertas maniobras, como por ejemplo la biopsia de vellosidades coriónicas, la amniocentesis, la toma de sangre fetal del cuero cabelludo y el uso de electrodos insertados en el cuero cabelludo fetal durante el parto. Evitar el parto también puede disminuir el riesgo de transmisión. Algunos estudios han demostrado una disminución en el riesgo de transmisión vertical cuando se realiza una cesárea programada respecto al parto vaginal o mediante cesárea no programada. La mayoría de estas evidencias, sin embargo, se obtuvieron antes del uso de los tratamientos antirretrovirales activos y sin tener en cuenta la carga viral materna. Se desconoce si la cesárea programada reduce el riesgo en mujeres con tratamiento antirretroviral eficaz o con cargas virales bajas. También se desconoce la importancia de la duración del parto o de la rotura de membranas en la transmisión vertical en la cesárea no programada. La morbilidad materna es mayor en la cesárea que en el parto vaginal; parece existir un aumento en la morbilidad materna en las mujeres infectadas con menores recuentos de linfocitos CD4. Hasta la fecha, se debe ofrecer a las pacientes la posibilidad de elegir entre parto vaginal o cesárea programada.

c. El tratamiento durante el embarazo debe centrarse no sólo en la prevención de la transmisión vertical, sino también en el tratamiento eficaz de la enfermedad en sí misma. El embarazo no es un motivo para retrasar un régimen de tratamiento que sea eficaz para reducir al máximo la replicación viral. Aunque la profilaxis aislada con ZDV disminuye sustancialmente el riesgo de transmisión vertical, la monoterapia se considera hoy día un tratamiento subóptimo. El tratamiento antirretroviral combinado, consistente en dos inhibidores de la transcriptasa reversa y un inhibidor de la proteasa, es el régimen actualmente recomendado para los adultos infectados por VIH. El tratamiento con tres fármacos se asocia a la desaparición de la carga viral detectable y a un aumento de células CD4. Existen consideraciones especiales durante el embarazo, como cambios en la dosificación y los potenciales efectos a medio y largo plazo en el feto y el recién nacido.

② **Profilaxis de la infección oportunista**

a. Profilaxis de la neumonía por *Pneumocystis carinii:* cuando los recuentos de células CD4 descienden por debajo de 200/ml se recomienda el tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol) en dosis diaria reforzada. Como alternativa se puede usar dapsona. En el primer trimestre se debe evitar el cotrimoxazol, que puede ser sustituido por la pentamidina en aerosol.

booksmedicos.org

b. Profilaxis del complejo *Mycobacterium avium* (MAC): se recomienda la acitromicina, 1.200 mg una vez a la semana, para la profilaxis del MAC cuando los recuentos de células CD4 son menores de 100/ml.

c. Se debe realizar profilaxis de la toxoplasmosis cuando el recuento de células CD4 sea menor de 100/ml. La pauta adecuada consiste en trimetoprim-sulfametoxazol, como en la profilaxis de la neumonía por *Pneumocystis carinii*.

d. Anteriormente, las pacientes que comenzaban una pauta de profilaxis para infecciones oportunistas debían continuarla aunque los recuentos de células CD4 aumentaran o desapareciera la carga viral; se ha sugerido como justificación que el riesgo de padecer estas infecciones sigue siendo alto debido a que las células CD4 son menos eficaces después de la infección por VIH. Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que parece seguro interrumpir la profilaxis frente a *Pneumocystis carinii* o *Mycobacterium avium* en aquellas pacientes que mantengan unos niveles elevados de células CD4 durante al menos 3 a 6 meses. Existe menos evidencia sobre la conveniencia de interrumpir la profilaxis frente a toxoplasmosis, por lo que debería continuarse de forma indefinida.

e. Las mujeres con infección por VIH pueden estar en tratamiento profiláctico de candidiasis con antifúngicos sistémicos. Esta profilaxis debería interrumpirse durante el embarazo debido a la posible teratogenicidad de los derivados imidazólicos. De igual manera, no se recomienda la profilaxis del CMV con ganciclovir durante la gestación.

f. Las mujeres con una prueba cutánea de la tuberculina positiva deben ser tratadas después de realizar una radiografía de tórax que descarte una tuberculosis activa. El tratamiento puede diferirse hasta el segundo trimestre. El tratamiento de elección consiste en la isoniazida, diaria o dos veces por semana. Se debe administrar también piridoxina para evitar el riesgo de neuropatía asociada a la isoniazida.

③ **Vacunas** habituales. Se deben administrar vacunas contra la hepatitis B, neumonía y gripe. La vacuna de la rubéola se puede administrar con seguridad. Los pacientes gravemente inmunodeprimidos pueden no ser capaces de responder apropiadamente a las vacunas. Estudios realizados sobre mujeres no embarazadas han demostrado elevaciones transitorias de la viremia después de una vacunación. Se desconoce el papel que juega la viremia transitoria posvacunación en las tasas de transmisión vertical. Parece razonable demorar la vacunación en el embarazo hasta después de que se haya establecido el tratamiento antirretroviral.

④ El **control serológico** de las pacientes infectadas por el VIH incluye el recuento basal de los CD4, cuantificación de ARN viral mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), recuento sanguíneo completo, pruebas de función hepática y evaluación de infección por CMV y toxoplasma.

a. Si el resultado es positivo para CVM, está indicada una valoración oftalmológica. El riesgo de retinitis por CMV está presente en las pacientes con recuentos de CD4 menores de 50/ml. La toxoplasmosis en las infectadas por VIH es generalmente consecuencia de una reactivación de una infección latente (prevalencia serológica del 10% al 30%). El riesgo de toxoplasmosis está aumentado en las pacientes con recuentos de CD4 menores de 100/ml (el 75% de los casos aparecen cuando el recuento es menor de 50/ml); la profilaxis se realiza con trimetoprim-sulfametoxazol en dosis reforzada.

b. Después de que la paciente ha iniciado el tratamiento antirretroviral, las pruebas de laboratorio deben repetirse mensualmente durante dos meses, y después cada 2 ó 3 meses, o después de cualquier cambio en el tratamiento, dependiendo de la respuesta al tratamiento. Una respuesta eficaz al tratamiento debe producir un aumento en el recuento de CD4 del paciente y una disminución importante de su carga viral; se debe esperar tener una carga viral indetectable con el uso de la triple terapia. Un fracaso al obtener estos resultados obliga a reevaluar el régimen de tratamiento.

c. Las pacientes que necesitan ZDV sólo por indicación fetal deben ser informadas sobre la posibilidad de que el riesgo de resistencia a la medicación

booksmedicos.org

Tabla 11-1. Régimen de zidovudina según el protocolo 076 del *Pediatric AIDS Clinical Trial Group* (PACTG 076)

Momento de la administración de ZDV	Régimen
Anteparto	Administración v.o. de 100 mg de ZDV cinco veces al día. El tratamiento se inicia a las 14-34 semanas de gestación y se mantiene durante todo el embarazo
Intraparto	Administración i.v. de ZDV con un bolo de 2 mg/kg durante 1 hora, seguido de la perfusión continua de una dosis de 1 mg/kg/hora hasta el parto
Posparto	Administración v.o. de ZDV al neonato: 2 mg/kg cada 6 horas durante las primeras 6 semanas de vida, comenzando a las 8-12 horas de vida

aumentará con el tratamiento con un solo fármaco. En este momento el embarazo es la única indicación para este tratamiento. La práctica de los autores es administrar zidovudina en combinación con lamivudina para intentar disminuir el riesgo de aparición de serotipos virales resistentes.

⑤ **Toxicidad de la medicación**

a. General. Con cualquiera de las medicaciones prescritas habitualmente pueden aparecer trastornos gastrointestinales, principalmente náuseas, vómitos y diarrea, lo cual constituye un problema significativo durante el embarazo.

b. Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos a los nucleósidos. De los cinco aprobados, sólo ZVD y 3TC se han evaluado en ensayos clínicos con embarazadas.

1) La zidovudina (categoría B de la FDA) (Tabla 11-1) se asocia con una alta incidencia de intolerancia gastrointestinal reversible, insomnio, mialgias, astenia, malestar y cefaleas. La depresión medular con la consiguiente anemia o neutropenia puede ser grave, y ocasionalmente puede requerir el uso de eritropoyetina (categoría C de la FDA), transfusiones sanguíneas, reducción de la dosis o supresión momentánea. Durante el primer mes de tratamiento a menudo se observa macrocitosis, lo que se ha usado como medida del cumplimiento terapéutico. También puede observarse una elevación leve y reversible de las transaminasas. Tras 2 a 6 semanas de tratamiento puede aparecer una decoloración de las uñas, de la piel y de la mucosa oral. La asociación del tratamiento con análogos de los nucleósidos con acidosis láctica o hepatomegalia grave con esteatosis es infrecuente, y precisa la interrupción del tratamiento. La ZDV ha demostrado toxicidad en los animales cuando se administra en las fases tempranas de la gestación, por lo que el fabricante recomienda su administración una vez alcanzadas las 14 semanas de gestación. No existen datos sobre el seguimiento a largo plazo de los niños expuestos *in utero* a cualquier fármaco antirretroviral, pero los datos del seguimiento a corto plazo de la ZDV (hasta 4 años) son tranquilizadores. La ZDV se excreta en la leche materna.

2) 3TC (categoría C de la FDA). Tiene una mínima toxicidad. Entre los efectos secundarios se encuentran dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, cefaleas, fiebre, erupción cutánea, malestar, insomnio, tos, síntomas nasales y dolor musculoesquelético. Se ha comunicado la aparición rara de neuropatía y pancreatitis. El tratamiento reforzado con trimetoprim-sulfametoxazol ha demostrado reducir los niveles séricos de 3TC, aunque no están claras las implicaciones terapéuticas de este hecho. El 3TC se excreta en la leche materna.

3) Didanosina (categoría B de la FDA). Requiere la administración simultánea de antiácidos. Pueden aparecer efectos secundarios graves como neuropatía periférica y pancreatitis. No se sabe si la didanosina se excreta en la leche materna.

4) La estavudina (categoría C de la FDA) está siendo estudiada actualmente para el tratamiento en la embarazada.

booksmedicos.org

5) El sulfato de abacavir y la zalcitabina no han sido estudiados en embarazadas.

c. **Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos a los nucleósidos**
   1) La nevirapina tiene efectos adversos, entre los que se encuentran fatiga, cefaleas, náuseas y diarrea, aumentos en los niveles de enzimas hepáticas, hepatitis y exantema cutáneo. En algunas ocasiones aparece un síndrome de Stevens-Johnson y una necrólisis epidérmica tóxica, por lo que se debe interrumpir la medicación si aparece una erupción cutánea grave con fiebre, ampollas, lesiones orales, conjuntivitis, hinchazón, mialgias o artralgias. La nevirapina se excreta por la leche materna.
   2) El mesilato de delavirdina (categoría C de la FDA) puede provocar náuseas, vómitos, erupción cutánea, cefaleas y fatiga. Como en el caso de la nevirapina, se han descrito reacciones cutáneas graves. No se sabe si la delavirdina se excreta por la leche materna.
   3) El efavirenz está contraindicado durante la gestación porque los estudios en primates revelan una alta proporción de defectos al nacimiento, como anencefalia, anoftalmia, paladar hendido y microftalmia. Sin embargo, su uso no ha sido probado en humanos, por lo que la FDA lo clasifica en la categoría C. No se sabe si se excreta por la leche materna.

d. **Inhibidores de la proteasa.** Estos fármacos interactúan con el sistema hepático del citocromo P-450. Las interacciones interfarmacológicas con otros antirretrovirales son un problema habitual. Se ha descrito la aparición de diabetes y el agravamiento de una diabetes preexistente, así como hiperglucemia aislada. No se sabe si este efecto está influido por la gestación, pero se deben vigilar continuamente los niveles de glucemia en la mujer embarazada que toma inhibidores de la proteasa. Las reacciones alérgicas constituyen un problema con el uso de indinavir, saquinavir y ritonavir. No se sabe si alguno de los inhibidores de la proteasa se excreta en la leche materna.
   1) El indinavir (Categoría C de la FDA), un inhibidor de la proteasa frecuentemente prescrito, tiene el riesgo de provocar nefrolitiasis y precisa la ingestión suplementaria de un litro de líquido al día. Es preferible evitar el uso de este fármaco durante el embarazo, ya que cruza la placenta, pero el feto no es capaz de aumentar la cantidad de líquido que ingresa. Otros efectos secundarios son las náuseas, vómitos, diarrea, reflujo y dispepsia. También se considera un fármaco inseguro durante la lactancia.
   2) El nelfinavir (Categoría B de la FDA) tiene los efectos secundarios comunes de diarrea, náuseas y fatiga. Es el inhibidor de la proteasa más utilizado durante el embarazo.
   3) El saquinavir (Categoría B de la FDA) se asocia con astenia, diarrea y dolor abdominal. Se han comunicado casos de fotosensibilidad y pancreatitis.
   4) El ritonavir (Categoría B de la FDA) se asocia habitualmente con vasodilatación, habiéndose descrito casos de síncope e hipotensión ortostática.
   5) El amprenavir (Categoría C de la FDA) es el inhibidor más nuevo. No se ha estudiado su uso en humanos.

e. **Hidroxiurea.** (Categoría D de la FDA). Se ha examinado sólo en estudios limitados en humanos, pero se han comunicado efectos tóxicos significativos en múltiples especies animales. Además, su papel en el tratamiento de la infección por VIH no está claramente definido. Se recomienda a las mujeres que eviten el embarazo durante el tratamiento con hidroxiurea.

II. Citomegalovirus

A. Epidemiología. El citomegalovirus es la infección congénita más frecuente, y afecta al 0,4% al 2,3% de los neonatos. El citomegalovirus es un herpesvirus ADN ubicuo. El virus ha sido aislado de la saliva, secreciones cervicales, semen y orina; puede también contraerse por la exposición a leche materna infectada o productos sanguíneos. Por tanto, la transmisión puede tener lugar desde la madre hacia el niño tanto intraútero como en el posparto. Se piensa que alrededor de 40.000 recién

booksmedicos.org

nacidos nacen infectados por CMV al año en EE.UU. En la edad escolar, del 30% al 60% de los niños están infectados.

B. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna.** En adultos inmunocompetentes la infección es silente; aparecen síntomas tan sólo en el 1% al 5% de los casos. Estos síntomas incluyen febrícula, malestar, artralgias y, ocasionalmente, faringitis con linfadenopatía. Como en otras infecciones por herpesvirus, después de la primoinfección el citomegalovirus queda latente, con episodios periódicos de reactivación. Las madres que son seronegativas para el CMV antes de la concepción o en fases tempranas de la gestación tienen un riesgo de adquirir la infección durante el embarazo del 1% al 4%, con una tasa de transmisión fetal del 30% a 40%. La infección fetal también puede ser el resultado de una recidiva o reactivación de una infección materna. De hecho, la mayoría de las infecciones fetales se deben a infecciones maternas recurrentes. Estas infecciones no suelen conducir a anomalías congénitas. La inmunidad adquirida previamente confiere una baja probabilidad de enfermedad clínicamente evidente, ya que los anticuerpos maternos proporcionan una protección parcial al feto. Hay que destacar que la inmunidad adquirida no impide la transmisión, pero evidentemente previene de las secuelas graves que aparecen con la infección primaria de la madre.

② **Infección congénita.** Entre el 10% y el 15% de los fetos infectados desarrollan enfermedad clínicamente aparente, con secuelas el 90% de ellos. Del restante 85% al 90% con infección asintomática, el 5% al 15% desarrollan secuelas a largo plazo. Se ha observado un mayor riesgo de secuelas en los fetos infectados en las etapas tempranas del embarazo que en aquellos infectados tardíamente. Los fetos pretérmino tienen un mayor riesgo de infección. Las manifestaciones de la infección por CMV en el neonato pueden afectar a un órgano focalmente o ser sistémicas y generalizadas. Los hallazgos clínicos frecuentes de la infección fetal incluyen petequias, hepatoesplenomegalia, ictericia, microcefalia con calcificaciones periventriculares, oligohidramnios, crecimiento intrauterino retardado (CIR), parto pretérmino, hernias inguinales en los varones y coriorretinitis. También se ha publicado *hydrops* no inmune. El recién nacido gravemente enfermo puede aparecer con púrpura y piel en «pan de arándanos» o «en sal y pimienta». Aproximadamente una tercera parte de los neonatos con infección sintomática mueren por la gravedad de la enfermedad, generalmente por afectación cerebral. Los niños que sobreviven a una infección por CMV sintomática tienen un alto riesgo de desarrollar problemas neurológicos y de retraso mental importantes. Entre el 60% y el 70% de los que sobreviven sufren pérdidas auditivas, alteraciones visuales, trastornos motores y trastornos del lenguaje y del aprendizaje, y el retraso mental también es frecuente.

C. Diagnóstico

① **Infección materna.** Actualmente puede detectarse sólo por documentación de una seroconversión usando IgG seriadas durante el embarazo. Si se identifica una seropositividad al menos varios meses antes del embarazo, la infección fetal sintomática es improbable. En la práctica, sin embargo, esta situación no aparece. La mayoría de las infecciones primarias son clínicamente silentes, por lo que pasan sin diagnóstico. No se recomienda la detección selectiva de las mujeres embarazadas asintomáticas mediante seroconversión, ya que distinguir una primoinfección de una infección secundaria es generalmente difícil mediante la serología. La IgM para CMV resulta positiva sólo en el 75% de las primoinfecciones y en el 10% de las infecciones secundarias. La detección selectiva tiene también un valor limitado debido a la falta de vacunas y a la imposibilidad de predecir la gravedad de las secuelas en caso de infección primaria.

② **Infección fetal.** La ecografía antenatal puede usarse en la detección de las anomalías fetales que caracterizan la infección por CMV. También se ha utilizado la amniocentesis y la cordocentesis para diagnosticar infección fetal mediante medición de la IgM total y específica y mediante el cultivo del virus.

D. Tratamiento. Incluso cuando puede demostrarse la infección aguda de la madre no existe un tratamiento *in utero* que sea eficaz para el feto. Dada la dificultad de distinguir entre infección primaria y secundaria de la madre, el consejo a las pacientes sobre la interrupción del embarazo es problemático, ya que la mayoría de los fetos

booksmedicos.org

infectados no sufren secuelas graves. Se debe prohibir la alimentación materna a las madres con infección activa.

III. Virus varicela zóster

A. Epidemiología. La incidencia de varicela en el embarazo es de aproximadamente 0,7 de cada 1.000 embarazos. El herpes zóster también es raro en las mujeres en edad fértil.

① La principal forma de transmisión es respiratoria, aunque el contacto directo con las vesículas o lesiones pustulosas también puede dar lugar a la infección. Casi todas las personas se infectan antes de la edad adulta, el 90% antes de los 10 años de edad.

② Los brotes de varicela son más frecuentes durante el invierno y la primavera. El período de incubación es de 13 a 17 días. El contagio es mayor entre 24 y 48 horas antes del inicio del exantema y hasta 3 ó 4 días después. Con poca frecuencia se aísla el virus de las lesiones costrosas.

B. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna.** La infección primaria por varicela tiende a ser más grave en adultos que en niños. La infección es especialmente grave durante el embarazo. El riesgo de neumonía varicelosa parece estar aumentado en el embarazo comenzando varios días después del desarrollo del característico exantema. Cuando aparece un cuadro de neumonía por varicela durante el embarazo, la mortalidad materna puede alcanzar hasta el 40% en ausencia de tratamiento antiviral específico. Los signos y síntomas de neumonía varicelosa deben tratarse de manera agresiva. El herpes zóster, o la reactivación del virus de la varicela, es más común en pacientes mayores e inmunocomprometidos. El herpes zóster no es más frecuente ni grave durante el embarazo.

② **Infección congénita.** De todos los fetos nacidos de madres que han tenido la enfermedad activa durante las 20 primeras semanas de gestación, del 20% al 40% están infectados. El riesgo de malformación congénita tras exposición fetal a la varicela materna antes de las 20 semanas de gestación se estima en un 5% aproximadamente. La infección con el virus de la varicela zóster puede conducir ocasionalmente a una de las tres principales consecuencias: infección intrauterina, que con poca frecuencia causa anomalías congénitas; enfermedad posnatal, que puede oscilar entre la típica varicela con una evolución benigna hasta una infección diseminada de consecuencias letales; o herpes aparecido meses o años después del nacimiento. Las secuelas del síndrome de varicela congénita se han atribuido a la existencia de infección durante el primer y segundo trimestres. Los afectados pueden presentar una variedad de anomalías, incluyendo cicatrices cutáneas, anomalías reduccionales de los miembros, malformaciones de los dedos, atrofia muscular, CIR, cataratas, coriorretinitis, microftalmia, atrofia cerebral cortical, microcefalia y retraso psicomotor. El riesgo exacto de este síndrome se estima en alrededor del 2%. La infección después de las 20 semanas de embarazo puede provocar una enfermedad posnatal. Si la infección materna tiene lugar hasta cinco días antes del parto la transmisión hematógena transplacentaria del virus puede provocar una morbilidad infantil significativa, que lleva a unas tasas de mortalidad infantil de entre el 10% y el 30%. Una transferencia suficiente de anticuerpos para proteger al feto requiere aparentemente al menos cinco días después del comienzo del exantema en la madre. Las mujeres que desarrollan la varicela, especialmente si está próxima al término, deben controlarse y ser instruidas sobre los signos y síntomas del parto; deberían recibir tratamiento tocolítico si el parto comienza antes de los cinco días del desarrollo de la infección materna. El tratamiento neonatal también es importante cuando la madre desarrolla signos de varicela antes de pasados tres días del parto.

El herpes zóster no se asocia con secuelas fetales.

C. Diagnóstico

① **Clínica.** El diagnóstico de varicela zóster agudo en la madre puede establecerse generalmente por la aparición de las características lesiones cutáneas. La erupción vesicular generalizada aparece normalmente en la cabeza y orejas, diseminándose después a la cara, tronco y extremidades. Es habitual la afectación mucosa. Las lesiones en diferentes áreas pueden encontrarse en diferentes fases de evolución. Las vesículas y pústulas evolucionan hacia le-

booksmedicos.org

siones costrosas, que curan posteriormente y pueden dejar cicatrices. El herpes zóster aparece como una erupción vesicular unilateral, normalmente en una distribución por dermatomos.

② **Pruebas de laboratorio.** La confirmación del diagnóstico puede obtenerse mediante el examen del legrado de las lesiones, que puede revelar células gigantes multinucleadas. Para un diagnóstico rápido, el antígeno varicela zóster puede demostrarse en las células exfoliadas procedentes de las lesiones mediante tinción con anticuerpos inmunofluorescentes.

③ **Ecografía.** Probablemente, el examen ecográfico detallado sea el mejor método para valorar las extremidades y las alteraciones del crecimiento en el feto. Otras anomalías que han sido detectadas antes de las 20 semanas de gestación incluyen el polihidramnios, el *hydrops fetalis*, múltiples focos hiperecogénicos dentro del hígado, defectos de las extremidades e hidrocefalia. Aunque se puede indicar una ecografía a las embarazadas con varicela, es menos útil en el zóster, debido al bajísimo riesgo de secuelas fetales.

D. Tratamiento

① **Exposición de una mujer previamente no infectada durante el embarazo**

a. Obtener los niveles de IgG dentro de las primeras 24 a 48 horas desde la exposición de la paciente a una persona con lesiones no costrosas. La existencia de IgG a los pocos días de la exposición refleja una inmunización previa. La ausencia de IgG indica susceptibilidad.

b. Inmunoglobulina varicela zóster. Para prevenir una infección materna en las pacientes sin IgG, algunos recomiendan la utilización de inmunoglobulinas de varicela zóster (IGVZ) en las 96 a 144 horas siguientes a la exposición, en una dosis de 125 U/10kg hasta un máximo de 625 unidades o 5 viales, i.m. Como es difícil obtener resultados en las pruebas serológicas de forma oportuna, y ya que no existen resultados que prueben el beneficio de la administración de la IGVZ en la prevención de la transmisión maternofetal o la atenuación de los síntomas maternos o las secuelas, muchos expertos no recomiendan habitualmente la administración en las mujeres embarazadas que han estado expuestas a la varicela zóster. Si la madre resulta infectada existe riesgo de infección fetal y de potenciales secuelas. A las mujeres con varicela en la fase precoz del embarazo se les debe aconsejar que continúen con la gestación, ya que el riesgo de varicela congénita es muy bajo.

② **Enfermedad materna.** Generalmente, la enfermedad en embarazadas es similar a la de las no embarazadas, y no necesita un tratamiento específico. En el caso de que se desarrolle enfermedad materna, la paciente debe recibir tratamiento de soporte con fluidos y analgésicos. Si existe evidencia de neumonía o enfermedad diseminada, la paciente debe ser ingresada en el hospital para tratamiento con aciclovir intravenoso. Se ha apreciado una disminución de la morbilidad y mortalidad en las mujeres embarazadas afectadas de neumonía varicelosa que han sido tratadas con aciclovir durante los dos últimos trimestres, y el fármaco es seguro durante la segunda mitad del embarazo. La dosis de aciclovir es de 10 mg a 15 mg/kg i.v. cada 8 horas durante 7 días o de 800 mg v.o. cinco veces al día.

③ **Vacuna.** En 1995, la FDA aprobó una vacuna de virus vivos atenuados. Se recomienda una dosis en los niños de entre 1 y 12 años, lo que produce una tasa de seroconversión del 97%. Se recomiendan dos dosis separadas de 4 a 8 semanas en adolescentes y adultos sin historia de infección por varicela. No se recomienda el uso de la vacuna durante el embarazo.

IV. Parvovirus B19

A. Epidemiología. Entre el 30% y el 60% de los adultos tienen inmunidad adquirida frente a parvovirus humano B19. La mayoría de las infecciones clínicas, que son conocidas como *eritema infeccioso* o *quinta enfermedad*, tienen lugar en los niños en edad escolar. El virus se extiende principalmente por vía respiratoria. Los brotes generalmente ocurren en pleno invierno o en los meses de primavera.

B. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna.** Los adultos presentan las características clínicas propias de la quinta enfermedad, particularmente un eritema macular rojo con eritro-

booksmedicos.org

dermia que afecta a la cara, lo que ofrece el aspecto característico de «mejilla abofeteada». El 60% de los adultos infectados presentan inflamación aguda de las articulaciones, generalmente con afectación simétrica de articulaciones periféricas; la artritis puede ser grave y crónica. El parvovirus B19 puede producir crisis aplásicas en pacientes con anemia hemolítica (p. ej., anemia de células falciformes). El curso de la infección no cambia por el embarazo.

② **Infección fetal.** Se ha estimado que sólo un tercio de las infecciones maternas se asocian con infección fetal. Debido a la transferencia transplacentaria del virus pueden infectarse los precursores de los hematíes fetales. La infección de los precursores eritropoyéticos fetales puede dar como resultado una anemia fetal, que en los casos graves conduce al desarrollo de un *hydrops fetalis* no inmune. La probabilidad de enfermedad fetal grave aumenta si la infección materna se produce durante las primeras 18 semanas del embarazo, pero el riesgo de *hydrops fetalis* persiste incluso cuando la infección se produce en el tercer trimestre. La producción fetal de IgM después de las 18 semanas de gestación contribuye probablemente a la resolución de la infección en los fetos que sobreviven. La muerte fetal puede darse en cualquier momento del embarazo. Los estudios sugieren que el riesgo global de muerte fetal después de la infección materna por parvovirus B19 es menor del 10%, y el riesgo es menor todavía en la segunda mitad del embarazo. Aunque no existen pruebas directas de que el parvovirus B19 cause anomalías congénitas, sí hay pruebas de que la posible lesión del miocardio fetal sea consecuencia de la infección.

C. Diagnóstico

① Puede sospecharse en situaciones epidemiológicas con un brote continuo regional o si se sabe que un miembro de una familia ha estado afectado.

② Clínico. Los niños son los transmisores más frecuentes de la infección por parvovirus B19, con síntomas sistémicos como fiebre, malestar, mialgias y cefaleas, así como un exantema facial indurado y confluente que conduce a la aparición de la característica «mejilla abofeteada» de la quinta enfermedad. El exantema se disemina en 1 ó 2 días a otras áreas, especialmente a las áreas expuestas tales como los brazos y las piernas, y generalmente es de aspecto reticular y macular en su aparición.

③ Las mujeres embarazadas que han estado en contacto con niños con la quinta enfermedad y que presentan de una forma inexplicada un exantema purpúrico o morbiliforme, o tienen una historia conocida de anemia hemolítica crónica y se presentan con una crisis aplásica, deben ser evaluadas para descartar la infección por parvovirus B19 mediante la determinación de los títulos de IgG e IgM. A las pacientes que han tenido contacto con un individuo infectado se les debe hacer una titulación de anticuerpos a los diez días de la exposición. La IgM del parvovirus B19 aparece a los 3 días del comienzo de la enfermedad, con un máximo entre los 30 y 60 días, y puede persistir durante 4 meses. La IgG para el parvovirus B19 se detecta generalmente a los 7 días de la enfermedad, y permanece durante años.

D. Tratamiento. No existe un tratamiento específico antiviral para el parvovirus B19.

① Profilaxis. Se debe administrar de forma empírica inmunoglobulina i.v. a las pacientes inmunocomprometidas que se sabe se han expuesto al parvovirus B19, y también debe usarse para tratar a las mujeres con una crisis aplásica y viremia.

② Detección del *hydrops fetalis.* Cuando se identifica una infección en la madre se deben practicar ecografías seriadas. Aunque el *hydrops fetalis* se desarrolla generalmente en las 6 semanas siguientes a la infección materna, puede aparecer a las 10 semanas después de la infección materna. Se deben realizar ecografías semanales o cada dos semanas.

③ Transfusión sanguínea intrauterina. Ha demostrado ser una medida terapéutica satisfactoria para corregir la anemia fetal en el *hydrops fetalis.* Pueden realizarse transfusiones sanguíneas únicas o de forma seriada.

V. Rubéola

A. Epidemiología. A pesar de los programas de vacunación en EE.UU., más del 20% de la población adulta continúa siendo susceptible a la infección por rubéola. Esto se debe a fallos en la inmunización de los individuos susceptibles, no a una falta de eficacia de la vacuna. Sin embargo, el número de casos publicados de síndrome de

booksmedicos.org

rubéola congénita es actualmente y en otras épocas bajo. La transmisión es consecuencia del contacto directo con las secreciones nasofaríngeas de una persona infectada. El período de mayor contagio comprende unos pocos días antes del desarrollo del exantema máculo-papular. Sin embargo, la enfermedad se contagia desde 1 semana antes hasta los 4 días después del comienzo del exantema. El período de incubación oscila entre 14 y 21 días.

B. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna.** La rubéola es sintomática en el 50% al 70% de los que contraen el virus. La enfermedad generalmente es leve, con un exantema máculo-papular que generalmente persiste durante 3 días, linfadenopatía generalizada (especialmente retroauricular y occipital) que puede preceder al exantema y artritis transitoria. La rubéola sigue el mismo curso benigno durante el embarazo. La enfermedad a menudo puede ser asintomática. Hasta el 50% de las mujeres con niños afectados no refieren antecedentes de exantema durante el embarazo.

② **Infección fetal.** Se produce después de la infección materna que lleva a un estado de infección crónica. Al menos el 50% de los fetos se contagian cuando la infección materna con rubéola se produce en el primer trimestre, que es el período de organogénesis y cuando existe el mayor riesgo de anomalías congénitas. Puede tener lugar una afectación sistémica multiorgánica. Los defectos congénitos permanentes incluyen defectos oculares como las cataratas, la microftalmia y el glaucoma; anomalías cardíacas, especialmente el conducto arterial persistente, la estenosis de la arteria pulmonar y defectos septales auriculoventriculares; sordera neurosensorial; ocasionalmente microcefalia; y encefalopatía que determina un retraso mental o trastornos motores profundos. Hasta una tercera parte de los niños asintomáticos en el momento de nacer pueden desarrollar secuelas tardías, como diabetes mellitus, trastornos tiroideos y pubertad precoz. El síndrome de rubéola tardía (panencefalitis progresiva y diabetes de tipo I) puede aparecer durante la segunda o tercera décadas de la vida. Los recién nacidos con rubéola congénita pueden excretar el virus durante muchos meses.

③ **Mortalidad.** El aborto espontáneo ocurre entre el 4% y el 9%, y el parto prematuro entre un 2% y un 3% de los embarazos complicados con rubéola materna. La tasa de mortalidad global de los niños con síndrome de rubéola congénita es del 5% al 35%.

C. Diagnóstico

① **Serología.** El diagnóstico se confirma generalmente mediante serología, ya que el aislamiento del virus es técnicamente difícil; además, los resultados del cultivo de tejidos pueden tardar más de 6 semanas en obtenerse. Existen muchos métodos de detección de anticuerpos para la rubéola, incluyendo la inhibición de hemaglutinación con técnicas de radioinmunoensayo y la aglutinación con látex. Las muestras deben obtenerse lo más pronto posible después de la exposición, 2 semanas más tarde y si es necesario 4 semanas después de la exposición. Se deben valorar las muestras de sueros tanto de la fase aguda como de la convalecencia; un aumento de cuatro veces o mayor en el título o seroconversión indica infección aguda. Si el paciente es seropositivo en la primera titulación, no existe un riesgo aparente para el feto. La infección primaria de rubéola confiere inmunidad de por vida, aunque la protección puede ser incompleta. Los IgM frente a la rubéola pueden encontrarse tanto en la primoinfección como en la reinfección por rubéola. La reinfección por rubéola generalmente es subclínica, y raramente se asocia con viremia e infrecuentemente da como resultado un niño con infección congénita.

② **Diagnóstico prenatal.** El diagnóstico prenatal se realiza mediante la determinación de IgM en la sangre fetal obtenida por punción directa guiada por ecografía a las 22 semanas de gestación o más tarde. La presencia de anticuerpos IgM específicos frente a la rubéola en la sangre obtenida mediante cordocentesis indica infección por rubéola congénita, ya que las IgM no atraviesan la placenta.

D. Tratamiento

① Las mujeres embarazadas deben hacerse evaluaciones séricas para rubéola como parte de los cuidados prenatales habituales. Una historia clínica de rubéola tiene poco interés. Si la paciente no está inmunizada debe ser vacunada

booksmedicos.org

después del parto, y debe utilizar anticonceptivos durante un mínimo de tres meses después de la vacunación. La mujer que ha sido vacunada inadvertidamente en una fase precoz del embarazo debe saber que existe una posibilidad teórica de teratogenicidad. Los CDC han mantenido un registro desde 1971 para detectar efectos fetales de la vacunación. No existen casos comunicados de malformaciones inducidas por la vacuna.

② Si una mujer embarazada se expone a la rubéola, es obligatoria una evaluación serológica inmediata. Si se diagnostica una primoinfección por rubéola, la madre debe conocer las implicaciones de la infección para el feto. Si la infección aguda se diagnostica durante el primer trimestre de gestación, debe considerarse la opción del aborto terapéutico. En las mujeres que rechazan esta opción, puede administrarse globulina hiperinmune, ya que ésta puede modificar el curso clínico de la rubéola. Sin embargo, la globulina hiperinmune no previene la infección ni la viremia, y no proporciona protección al feto.

VI. Hepatitis por virus A

A. Epidemiología. El virus de la hepatitis A (VHA) es la causa de la tercera parte de todos los casos de hepatitis aguda en EE.UU. Se transmite principalmente por contaminación fecal-oral. A menudo existen epidemias como consecuencia de la contaminación de los alimentos o de los suministros de agua. El período de incubación del virus dura de 15 a 50 días, con una media de 28 a 30 días. La duración de la viremia es corta. El virus no se excreta por la orina ni otros fluidos corporales. Las heces contienen la máxima concentración de partículas virales. Las pacientes obstétricas con mayor riesgo de desarrollar la infección por VHA son las que han emigrado o viajado desde países en donde el virus es endémico (sureste asiático, África, Centroamérica y México y Oriente Medio). Afecta aproximadamente a 1:1.000 gestantes en EE.UU.

B. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna.** Las complicaciones serias de la hepatitis A son raras. No existe el estado de portador crónico. Entre los síntomas se encuentran malestar, fatiga, anorexia, náuseas y dolor abdominal, normalmente en el cuadrante superior derecho o epigastrio. Los hallazgos físicos comprenden ictericia, sensibilidad en abdomen superior y hepatomegalia. En la hepatitis fulminante pueden aparecer signos de coagulopatía y encefalopatía.

② **Efectos fetales.** No se ha demostrado la transmisión perinatal de la hepatitis A.

C. Diagnóstico. En una paciente con ictericia se puede sospechar el diagnóstico si existen antecedentes de viaje sospechoso. Se observa una notable elevación de las enzimas hepáticas, y puede aumentarse también la concentración de bilirrubina plasmática. Pueden observarse además anomalías en la coagulación e hiperamonemia. Se deben realizar determinaciones serológicas de hepatitis. La presencia de anticuerpos IgM frente a virus establece el diagnóstico. Los anticuerpos IgG pueden persistir en pacientes con antecedentes de exposición al virus (Tabla 11-2).

D. Tratamiento

① Se recomienda la administración de inmunoglobulina anti-VHA a todas aquellas personas con contacto personal estrecho o contacto sexual con individuos afectados. Se debe administrar una dosis única de 1 ml i.m. tan pronto como sea posible tras la exposición. La inmunoglobulina es ineficaz si se administra más de 2 semanas después de la exposición. La inmunoglobulina anti-VHA es segura durante el embarazo.

② No existe ningún agente antivírico disponible para la hepatitis A. La mayoría de los pacientes pueden ser tratados en un régimen ambulatorio. Se debe disminuir la actividad física y evitar los traumatismos en el hemiabdomen superior. Los pacientes débiles o con coagulopatía o encefalopatía deben ser hospitalizados.

③ La vacuna de la hepatitis A (vacuna de virus inactivos) puede utilizarse durante el embarazo. Cualquier persona que viaje a una zona endémica debe recibir la vacuna (dos dosis separadas de 4 a 6 meses).

VII. Hepatitis por virus B

A. Epidemiología. La transmisión del virus de la hepatitis B (VHB) en Norteamérica tiene lugar con mayor frecuencia por vía parenteral o contacto sexual. Se diagnostican cada año aproximadamente 300.000 nuevos casos de hepatitis B en EE.UU.

booksmedicos.org

Tabla 11-2. Interpretación de los resultados de la serología de hepatitis

Significado	Anti-VHA IgM	HBsAg	HBeAG	Anti-HBcAg IgG	Anti-HBcAg IgM	Anti-HBsAg IgG	Anti-VHC IgM/IgG
Infección aguda por VHA	+	–	–	–	–	–	–
Infección aguda por VHB	–	+	+	–	+	–	–
Infección crónica por VHB, replicación activa	–	+	+	+	–	–	–
Infección crónica por VHB, portador	–	+	–	+	–	–	–
Infección por VHB resuelta	–	–	–	–	–	+	–
Estado tras vacunación contra VHB	–	–	–	–	–	+	–
Infección aguda o crónica por VHC	–	–	–	–	–	–	+

VHA, virus de la hepatitis A; HBcAg, antígeno core de la hepatitis B; HBeAg, antígeno e de la hepatitis B; HBsAg, antígeno de superficie de la hepatitis B; VHB, virus de la hepatitis B; VHC, virus de la hepatitis C; IgG, inmunoglobulina G; IgM, inmunoglobulina M; +, positivo; –, negativo.

Más de un millón son portadores crónicos. La hepatitis B aguda aparece en 1 ó 2:1.000 embarazos, y la hepatits B crónica en 5 a 15:1.000. La transmisión madre-hijo parece ser un mecanismo de mantenimiento y transmisión significativo en el mundo. Las posibles fuentes para la infección madre-hijo son el líquido amniótico infectado y la sangre. Entre el 85% y el 90% de los casos de transmisión perinatal parecen darse durante el parto.

B. Historia natural. El virus de la hepatitis B contiene tres antígenos principales. El antígeno de superficie (HBsAg) está presente en la superficie y circula en el plasma. Se detecta en suero en casi todos los casos de hepatitis B aguda y crónica. El antígeno core (HBcAg) comprende la porción media (nucleocápside) del virus. Este antígeno se encuentra sólo en los hepatocitos durante la replicación viral activa. El antígeno e (HBeAg) es otro producto del core; su presencia en suero indica replicación activa. En respuesta a la infección se producen anticuerpos circulantes contra los antígenos virales.

C. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna.** Los pródromos del VHB a menudo están asociados con síntomas no hepáticos como exantema, artralgias, mialgias y ocasionalmente artritis franca. La ictericia aparece en una minoría de pacientes. Del 85% al 90% de los casos agudos se resuelven completamente, y el paciente desarrolla anticuerpos protectores. El resto (del 10% al 15%) de pacientes se convierten en portadores crónicos, con niveles detectables de HBsAg, pero completamente asintomáticos y con pruebas hepáticas normales. Entre el 15% y el 30% de los portadores crónicos presentan replicación viral continua (manifestada bioquímicamente por la presencia persistente de HBeAg), y tienen riesgo de desarrollar una hepatitis crónica, una cirrosis o un carcinoma hepatocelular. La hepatitis aguda tiene un riesgo de muerte del 1%. En mujeres sanas, la gestación no empeora el pronóstico de la hepatitis.

② **Infección fetal.** Entre el 10% y el 20% de las mujeres seropositivas para HBsAg transmiten el virus al feto en ausencia de inmunoprofilaxis. En mujeres seropositivas para HBsAg y HBeAg, la tasa de transmisión vertical aumenta hasta el 90%. La frecuencia de transmisión vertical depende también del momento de la infección materna. Cuando la infección tiene lugar en el primer trimestre, el 10% de los neonatos serán positivos, mientras que si ocurre durante el tercer trimestre, del 80% al 90% de los neonatos resultarán infectados. Cuando la infección tiene lugar en el útero o intraparto, la presencia del antígeno e (HBeAg) en el feto portador confiere una probabilidad del 85% al 90% de desarrollar una hepatitis B crónica y asociarse a secuelas hepáticas. No existe aumento de la frecuencia de malformaciones, CIR, abortos espontáneos o partos prematuros.

D. Diagnóstico. Se confirma por la serología (Tabla 11-2).

① HBsAg. Aparece en sangre antes del desarrollo de la clínica e implica un estado de portador o infección.

② HBeAg. Se detecta durante la replicación activa del virus.

③ La desaparición del HBeAg y la aparición del anti-HBcAg (IgG) señalan el descenso de la infectividad.

④ Anti-HBsAg (IgG) indica inmunidad o recuperación.

⑤ Si se evalúa a la paciente durante el período en el que los resultados del HBsAg son negativos, la infección por VHB puede ser identificada por los anti-HBsAg, especialmente IgM en títulos altos.

⑥ El riesgo de transmisión fetal es máximo en las madres que son HBeAg-positivas en el momento del parto.

E. Tratamiento

① Si se desarrollan síntomas gastrointestinales importantes, incluyendo hepatitis o intolerancia a la alimentación oral, las pacientes pueden necesitar hospitalización para hidratación por vía parenteral. La administración de interferón alfa ha demostrado alterar la historia natural de la hepatitis aguda, pero tiene multitud de efectos secundarios (mielosupresión, formación de autoanticuerpos, trastornos tiroideos y posible cardiotoxicidad). Se debe evitar su uso durante el embarazo.

② Los CDC recomiendan una detección sistemática universal para la infección por VHB en las mujeres embarazadas. En pacientes seropositivas deben medirse los niveles de transaminasas para descartar una hepatitis crónica activa. Se debe ofrecer la posibilidad de vacunación con vacuna recombinante a todas las mujeres gestantes con riesgo de contraer la hepatitis, por ejemplo a pacien-

booksmedicos.org

tes con antecedentes de enfermedades de transmisión sexual o usuarias de drogas por vía parenteral. La vacuna produce seroconversión en el 95% de los casos si se administra en el músculo deltoides. Si se administra en el glúteo o de forma subcutánea se observan tasas menores de seroconversión.

③ Las mujeres expuestas al VHB deben recibir inmunización pasiva con inmunoglobulina anti-VHB (HBIG) y vacunación con vacuna recombinante, preferiblemente en el brazo contralateral. El tratamiento con HBIG tiene una eficacia del 75% para prevenir la infección materna. La HBIG y la vacunación interrumpen la transmisión vertical del virus en el 85% al 90% de los casos. Se administran 5 ml de HBIG en el adulto como profilaxis tan pronto como es posible después de la exposición. La HBIG en dosis de 0,5 ml debe administrarse a los neonatos en las 12 horas siguientes al nacimiento de madres infectadas. La administración de HBIG debe continuarse con la serie estándar de inmunización con la triple dosis de vacuna para el VHB en el momento de administrar la HBIG.

④ Durante el parto se debe evitar la monitorización fetal invasiva (electrodos en cuero cabelludo o tomas de sangre fetal).

VIII. Hepatitis por virus C

A. Epidemiología. La transmisión del virus de la hepatitis C (VHC) parece ser similar a la transmisión del virus de la hepatitis B, con un aumento de incidencia entre los adictos a drogas por vía parenteral, receptores de transfusiones sanguíneas y pacientes con múltiples parejas sexuales. La transmisión parenteral tiene lugar por vía sanguínea o por fluidos corporales. Actualmente, a diferencia de lo que ocurría en el pasado, las transmisiones a partir de transfusiones de productos sanguíneos son pocas, como consecuencia del resultado de las pruebas de detección precoz en los bancos de sangre. El VHC puede infectar hasta al 0,6% de las embarazadas en EE.UU.

B. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna**. Aproximadamente el 50% de las mujeres con hepatitis C aguda desarrollan la forma crónica de la enfermedad. De estas pacientes, al menos el 20% desarrollan después una hepatitis crónica activa o una cirrosis. A diferencia de lo que ocurre con el VHB, los anticuerpos frente a VHC no son protectores. El VHC produce hepatitis aguda en el embarazo, pero puede pasar desapercibido si no se realizan pruebas de función hepática y de anticuerpos frente a VHC. Pueden pasar varios meses antes de que se detecten resultados positivos en las pruebas de anticuerpos frente a VHC. La transmisión vertical es proporcional al título de ARN viral detectado en suero materno. También es más probable la transmisión vertical si la madre también está infectada por VIH. Aproximadamente el 8% de las mujeres positivas para VHC transmiten el virus a sus hijos.

② **Infección fetal.** Actualmente no existe ninguna forma de prevenir la transmisión prenatal. Si hay una transmisión transplacentaria, el neonato tiene un riesgo aumentado de hepatitis aguda y probablemente de hepatitis crónica o estado de portador. Hay que destacar, sin embargo, que no se han definido hasta la fecha síndromes teratogénicos asociados con este virus. Durante el parto se debe evitar la monitorización fetal invasiva. En la medida de lo posible se debe evitar la lactancia materna, ya que el riesgo de transmisión a través de la leche es del 2% al 3%.

C. Diagnóstico. Se realiza mediante la detección serológica de anticuerpos frente a VHC. Puesto que pueden tardar un año en positivizarse las pruebas después de la infección, muchos casos pueden pasar desapercibidos en el examen serológico. El ARN viral puede detectarse mediante PCR en suero poco después de la infección y en la enfermedad crónica (Tabla 11-2).

D. Tratamiento. No existe un método conocido para prevenir la transmisión vertical. La prevención de la infección materna mediante la detección precoz en los productos sanguíneos ha sido el principio del tratamiento. El tratamiento con alfa interferón produce una mejoría clínica en el 28% al 46% de los pacientes con VHC crónica, pero aproximadamente el 50% de los pacientes recaen en meses tras interrumpir el tratamiento. No se ha estudiado este aspecto en la mujer embarazada. Hasta que estos datos sean concluyentes es razonable administrar globulina hiperinmune en dosis de 0,5 ml a los niños con riesgo de infección por VHC,

booksmedicos.org

inmediatamente después de nacer y 4 semanas después, para prevenir la adquisición neonatal del VHC a partir de una madre con anticuerpos positivos anti-VHC.

IX. Sarampión

A. Epidemiología. El sarampión es muy infeccioso. El período de incubación es de 10 a 14 días. Desde la aparición de la vacuna del sarampión, su incidencia ha disminuido en un 99%. El sarampión es extremadamente raro durante el embarazo debido a la baja prevalencia de la enfermedad en el adulto.

B. Manifestaciones clínicas

① Los **pródromos**, que consisten en fiebre, tos, conjuntivitis y congestión nasal, duran de 1 a 2 días; las manchas de Koplik (específicamente manchas blanco-grisáceas rodeadas de eritema) aparecen en el segundo o tercer días; el exantema aparece en el cuarto día. Los pacientes son contagiosos desde el comienzo de los síntomas hasta 2 a 4 días después de la aparición del característico exantema maculopapular semiconfluente. El sarampión puede verse complicado con neumonía, encefalitis u otitis media. La neumonía se produce entre el 3,5% al 5% de los adultos que contraen el sarampión, y puede tener lugar una sobreinfección. La sobreinfección debe sospecharse en los pacientes que muestran un deterioro clínico, con leucocitosis y desviación izquierda, y con una radiografía de tórax con evidencia de infiltrados multilobares. Aparece encefalitis en 1:1.000 casos de sarampión, y puede producir un daño neurológico permanente con una mortalidad del 15% al 33%. Otra secuela rara pero importante es la panencefalitis esclerosante subaguda, que tiene lugar en 0,5 a 2:1.000 de los casos. Aparece normalmente 7 años después del sarampión y es más frecuente en niños que padecen la enfermedad antes de los 2 años. La panencefalitis esclerosante subaguda normalmente termina con la muerte.

② **Infección materna.** Se han comunicado tasas elevadas de mortalidad en embarazadas con sarampión, debido en primer lugar a complicaciones pulmonares. Se ha comunicado también un pequeño aumento en la tasa de abortos y parto prematuro.

③ **Infección fetal.** No existen evidencias definitivas de la teratogenicidad de la infección. Los niños nacidos de madres infectadas tienen riesgo de infección neonatal debido al paso transplacentario del virus.

C. Diagnóstico

① **Infección materna.** Se considera que el diagnóstico clínico es seguro. Cuando la presentación clínica del paciente es atípica, puede ser necesaria una confirmación del diagnóstico por laboratorio. Una mujer embarazada con sarampión debe ser valorada en relación al trabajo de parto pretérmino, la depleción de volumen, hipoxemia y neumonitis bacteriana secundaria.

② **Infección fetal.** Es suficiente el estudio ecográfico fetal, en busca de microcefalia, retardo del crecimiento y oligohidramnios.

D. Tratamiento. Las mujeres susceptibles (no inmunizadas) deben ser vacunadas en el posparto, y se les debe aconsejar la utilización de anticonceptivos durante los 3 meses siguientes a la vacunación, ya que se trata de una vacuna de una variedad de virus vivos atenuados. Las mujeres embarazadas que sean susceptibles y que sufran una exposición al sarampión deben recibir globulina hiperinmune en dosis de 0,25 mg/kg i.m. El sarampión no contraindica la lactancia materna. No está disponible ningún tratamiento específico para el sarampión salvo las medidas de soporte y la observación exhaustiva para el desarrollo de complicaciones. Los recién nacidos de madres que desarrollan la enfermedad en los siguientes 7 a 10 días del parto deben recibir también la globulina hiperinmune, en una dosis de 0,25 mg/kg i.m.

X. *Mycoplasma* y *Ureaplasma*

A. Epidemiología. Los *Mycoplasma* son habitantes frecuentes de las membranas mucosas genitales. Las tasas de colonización son altas entre los pacientes de grupos socioeconómicos más bajos. Las mujeres que no emplean métodos anticonceptivos de barrera tienen más probabilidad de estar colonizadas, y la tasa de colonización aumenta con el número de parejas sexuales.

booksmedicos.org

B. **Manifestaciones clínicas**
   ① **Infección materna.** Tanto el *Mycoplasma hominis* como el *Ureaplasma urealitycum* se identifican con frecuencia en las mujeres con vaginosis bacteriana. El papel exacto de estos organismos en la reproducción no ha sido explicado todavía; sin embargo, se han implicado en la infertilidad, en el aborto habitual y en el bajo peso al nacimiento. También ha sido publicada una asociación entre la corioamnionitis y la infección por *Mycoplasma*.
   ② **Infección fetal.** Diferentes estudios no han podido demostrar una asociación entre embarazos con malos resultados y la infección materna. Sin embargo, en los neonatos con meningitis, *Mycoplasma* fue el microorganismo más frecuentemente aislado del líquido cefalorraquídeo.

C. **Diagnóstico.** Se confirma por el cultivo de muestra cervical.

D. **Tratamiento.** Las infecciones por *M. hominis* responden al tratamiento con clindamicina. Las infecciones por *Ureaplasma* generalmente responden con tetraciclinas y con eritromicina, que es el antibiótico más adecuado durante el embarazo. No existen vacunas para prevenir la infección.

XI. *Toxoplasma*

A. **Epidemiología.** En los EE.UU. la incidencia de infección aguda por toxoplasma durante el embarazo se ha estimado entre el 0,2% y el 1%. La toxoplasmosis congénita en los EE.UU. tiene una incidencia estimada de 1 a 8 de cada 1.000 nacidos vivos. La transmisión tiene lugar fundamentalmente por vía oral mediante la ingestión de carne poco cocida o cruda que contiene quistes, por ingestión de aguas o alimentos contaminados con heces de gatos infectados o por contacto con material contaminado por estas heces. Aproximadamente una tercera parte de las mujeres norteamericanas poseen anticuerpos contra *Toxoplasma*.

B. **Manifestaciones clínicas**
   ① **Infección materna.** Los síntomas específicos que indican infección aguda por toxoplasma son poco frecuentes en la mujer embarazada. Puede aparecer un síndrome mononucleósico con astenia, malestar, linfadenopatía cervical y linfocitosis atípica. Es durante la fase de extensión o parasitemia cuando tiene lugar la infección placentaria y la consiguiente infección fetal. El riesgo global de infección del feto como resultado de una infección aguda de la madre se estima entre el 30% y 40%, y la tasa de transmisión aumenta con la edad gestacional.
   ② **Infección fetal.** Durante el primer trimestre, la tasa de transmisión de toxoplasmosis es del 15% aproximadamente. Aunque la tasa de transmisión en las fases iniciales de la gestación es por sí misma baja, las tasas de morbilidad y mortalidad son las más altas en casos de transmisión temprana. La tasa de transmisión en el segundo trimestre es del 30% aproximadamente, y la tasa de transmisión en el tercero es del 60%. Los neonatos afectados más gravemente son aquellos en los que la transmisión se produce durante el primer trimestre, transmisión asociada a la posibilidad de muerte fetal intraútero y aborto espontáneo. Los neonatos infectados suelen tener evidencia de enfermedad, incluyendo bajo peso al nacer, hepatoesplenomegalia, ictericia y anemia. Son frecuentes las secuelas como pérdida visual o retraso mental o psicomotor. La pérdida auditiva se demuestra entre el 10% al 30% de los niños afectados, y el retraso mental entre el 20% al 75%. Es frecuente también la aparición de coriorretinitis.

C. **Diagnóstico.** La prueba de despistaje de la toxoplasmosis no es habitual en los EE.UU. Debido a que la mayoría de las mujeres embarazadas con toxoplasmosis están asintomáticas, el diagnóstico no se sospecha hasta el nacimiento de un feto afectado. En las mujeres que presentan síntomas de toxoplasmosis aguda se deben medir los títulos tanto de IgM como de IgG tan pronto como sea posible. La interpretación de la serología para toxoplasma se muestra en la Tabla 11-3.
   ① Una IgM negativa excluye el diagnóstico de infección aguda o infección reciente, a menos que la determinación se haya realizado en un momento tan precoz que no exista respuesta inmune. El hallazgo de una IgM positiva es más difícil de interpretar, ya que la IgM puede permanecer elevada por más de un año después de la infección.
   ② Las determinaciones serológicas que habitualmente se emplean incluyen la tinción de Sabin-Feldman, los anticuerpos de fluorescencia indirecta y ELISA.

booksmedicos.org

Tabla 11-3. Interpretación de la serología del toxoplasma

IgM*	IgG	Interpretación
+	–	Posible infección aguda. Deben revalorarse los títulos de IgG tras varias semanas
+	+	Posible infección aguda
–	+	Infección pasada, remota
–	–	Susceptible, no infectado

IgG, inmunoglobulina G; IgM, inmunoglobulina M; + positivo; – negativo.
* Los niveles de IgM pueden permanecer elevados por más de un año.

③ El diagnóstico prenatal de la infección por toxoplasmosis puede obtenerse mediante la PCR de ADN obtenido por amniocentesis en el plazo de un día.

D. Tratamiento. En las mujeres que deciden continuar con sus embarazos después de haber sido diagnosticada la toxoplasmosis se debe iniciar el tratamiento inmediatamente y continuarlo durante un año o más en el niño para disminuir el riesgo de secuelas de la toxoplasmosis congénita. Se cree que el tratamiento médico confiere una disminución en el riesgo de lesión del 50% aproximadamente.

① La espiramicina es el fármaco disponible en los EE.UU. a través de la FDA o del fabricante (Rhône-Poulenc Rover, Valley Forge, PA). Su efecto consiste en disminuir el riesgo de transmisión materno-fetal, aunque no cambia necesariamente la gravedad de la enfermedad fetal. Se recomienda su uso en el tratamiento de las infecciones maternas agudas diagnosticadas antes del tercer trimestre, y se debe mantener durante todo el embarazo. Si la PCR del líquido amniótico es negativa para el *Toxoplasma*, se emplea la espiramicina como único fármaco. Si los resultados son positivos, se debe añadir pirimetamina y sulfadiazina. La dosis de espiramicina es de 500 mg v.o. cinco veces al día o de 3 g/día en dosis divididas.

② Pirimetamina y sulfadiacina. Estos dos agentes actúan sinérgicamente frente a *T. Gondii*. La dosis de pirimetamina es de 25 mg v.o. al día, y la de sulfadiacina de 1 g v.o. cuatro veces al día, durante 28 días. Se administra ácido folínico en dosis de 6 mg i.m. o v.o. tres veces a la semana para prevenir la toxicidad. Durante el primer trimestre no se recomienda el uso de pirimetamina, ya que podría ser teratógena. La sulfadiacina se suspende cuando el embarazo llega a término.

XII. Virus herpes simple

A. Epidemiología. El virus del herpes simple (VHS) de tipo 1 es responsable de la mayoría de las infecciones herpéticas no genitales, y afecta más infrecuentemente a los tejidos del tracto genital. El VHS de tipo 2 se aísla con mucha mayor frecuencia del tracto genital. Aproximadamente 1 de cada 7.500 niños nacidos vivos sufren la transmisión perinatal del virus herpes simple. Es motivo de debate si el embarazo altera la tasa de recidiva o la frecuencia de erupción cervical. Los estudios indican que la incidencia de erupción asintomática en el embarazo es del 10% después del primer episodio y del 0,5% después de un episodio de recurrencia.

① La primoinfección materna con el virus VHS de tipo 2 es el resultado de un contacto directo, generalmente sexual, de las membranas mucosas del paciente o de la piel intacta con el virus.

② La infección fetal con el virus herpes simple puede tener lugar por tres rutas diferentes. La infección transplacentaria intraútero es uno de los mecanismos que pueden producir infección congénita por VHS; la infección ascendente a partir del cérvix también puede darse. Sin embargo, la ruta más frecuente es la intraparto, en la que el niño tiene contacto directo con las lesiones genitales maternas infectadas durante el expulsivo.

B. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna.** La infección primaria de los genitales es con frecuencia grave, aunque en ocasiones puede ser leve o incluso asintomática. Las vesículas aparecen entre 2 y 10 días después de la exposición en el cérvix, vagina y vulva. Son frecuentes la hinchazón, el eritema y el dolor, así como linfadenopa-

booksmedicos.org

tía regional próxima a la región afectada. Las lesiones persisten generalmente durante 1 a 3 semanas, con la consiguiente excreción viral. La reactivación se produce en el 50% de las pacientes en los primeros 6 meses desde el brote inicial, y sucesivamente con intervalos irregulares. Los brotes de las recidivas son generalmente más leves, con excreción viral menor de 1 semana. Durante el embarazo, los brotes agudos no se asocian con abortos espontáneos, pero pueden aumentar la frecuencia de parto prematuro en fases más avanzadas del embarazo.

② **Infección fetal.** Suele ser el resultado de la infección materna primaria. Las infecciones congénitas debidas a recurrencias maternas son raras, y suponen menos del 1% de las infecciones fetales. Parece que la baja tasa de transmisión en estos casos se debe al paso transplacentario de anticuerpos maternos IgG. De forma global, las infecciones congénitas son muy raras. Pocas infecciones neonatales son asintomáticas. La mayoría producen finalmente enfermedad diseminada o del SNC. La infección localizada se asocia frecuentemente con un buen pronóstico, pero los neonatos con infección diseminada tienen una mortalidad del 60% a pesar del tratamiento. Al menos la mitad de los niños que sobreviven a la infección diseminada desarrollan secuelas neurológicas graves u oftalmológicas.

C. **Diagnóstico.** Cuando se sospecha una infección por VHS se debe recoger una muestra con escobillón del contenido de las vesículas y enviarla para cultivo tisular. Para valorar una posible infección se requieren de 7 a 10 días para el aislamiento del virus en cultivo de tejidos, ya que el bajo número de partículas infectivas pueden necesitar hasta 6 días para producir los característicos cambios citopáticos *in vitro*. El cultivo tisular tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad muy elevada. Con el uso de ELISA específica para el VHS en los cultivos de tejido es posible dar un diagnóstico preliminar en las 24 a 48 horas del cultivo. La serología tiene un valor limitado en el diagnóstico, ya que ningún título de anticuerpos es predictivo sobre la presencia o ausencia de secreción genital del virus. Para reducir la probabilidad de errores diagnósticos, la paciente debe señalar la localización de cualquier lesión, así como cualquier sitio de infección previa. Debe obtenerse una muestra del canal endocervical y de las células exfoliadas de todas las áreas sospechosas para cultivo viral. Los frotis del legrado de la base de las vesículas deben ser teñidos usando una técnica de Papanicolaou o de Tzanck, que demuestran células gigantes multinucleadas que implican infección por VHS. Sin embargo, la infección por CMV puede ser difícil de distinguir de la infección por VHS en los frotis.

D. **Tratamiento.** Las pacientes con historia de herpes genital deben someterse a un examen perineal cuidadoso en el momento del parto. Una infección genital activa en una paciente con trabajo de parto o con membranas rotas obliga a una cesárea, independientemente de la duración de la rotura. Existen pruebas de que las recurrencias de la infección localizadas en nalgas, muslos y ano se asocian con tasas bajas de excreción cervical del virus, por lo que en estos casos se podría permitir el parto por vía vaginal. El parto vaginal está indicado si no hay signos o síntomas de infección por VHS. Se puede utilizar el aciclovir para tratar la infección por VHS durante el embarazo. Sin embargo, el valciclovir ha demostrado mayor eficacia y mejor tolerancia debido a la posología de dos dosis al día. Se recomienda la supresión con valaciclovir (500 mg v.o. al día) durante el tercer trimestre en mujeres con brotes frecuentes durante el embarazo.

XIII. Estreptococos del grupo B

A. **Epidemiología.** Los estreptococos del grupo B, fundamentalmente *S. agalactiae*, pueden aislarse de la vagina, recto o ambos aproximadamente en el 10% al 30% de las pacientes obstétricas. La colonización vaginal es presumiblemente el resultado de la contaminación con flora rectal más que de la transmisión sexual. Aunque la colonización materna es frecuente, la enfermedad invasiva en los neonatos a término es rara. La transmisión materno-fetal puede producirse por vía ascendente intraútero o durante el paso del feto a través de la vagina. Las tasas de transmisión vertical varían desde el 42% hasta el 72%. Sin embargo, no más del 1% al 2% de los niños nacidos a término de madres colonizadas desarrollan secuelas serias como sepsis, neumonía o meningitis. En los niños pretérmino la enfermedad invasiva es más frecuente, con morbilidad y mortalidad significativas.

booksmedicos.org

B. Manifestaciones clínicas

① **Infección materna.** Ocasionalmente es la causante de bacteriuria asintomática y de cistitis aguda. Varias complicaciones se observan con mayor frecuencia en las mujeres infectadas con estreptococos del grupo B, entre las que se incluyen las siguientes:

- **a.** Rotura prematura de membranas
- **b.** Parto pretérmino
- **c.** Corioamnionitis
- **d.** Endometritis puerperal, especialmente después de cesárea
- **e.** Infección de la herida posquirúrgica después de una cesárea
- **f.** Riesgo aumentado de bacteriemia en las pacientes con endometritis
- **g.** Riesgo aumentado de parto pretérmino en las pacientes con bacteriuria por estreptococos del grupo B, pero riesgo disminuido después del tratamiento antibiótico.

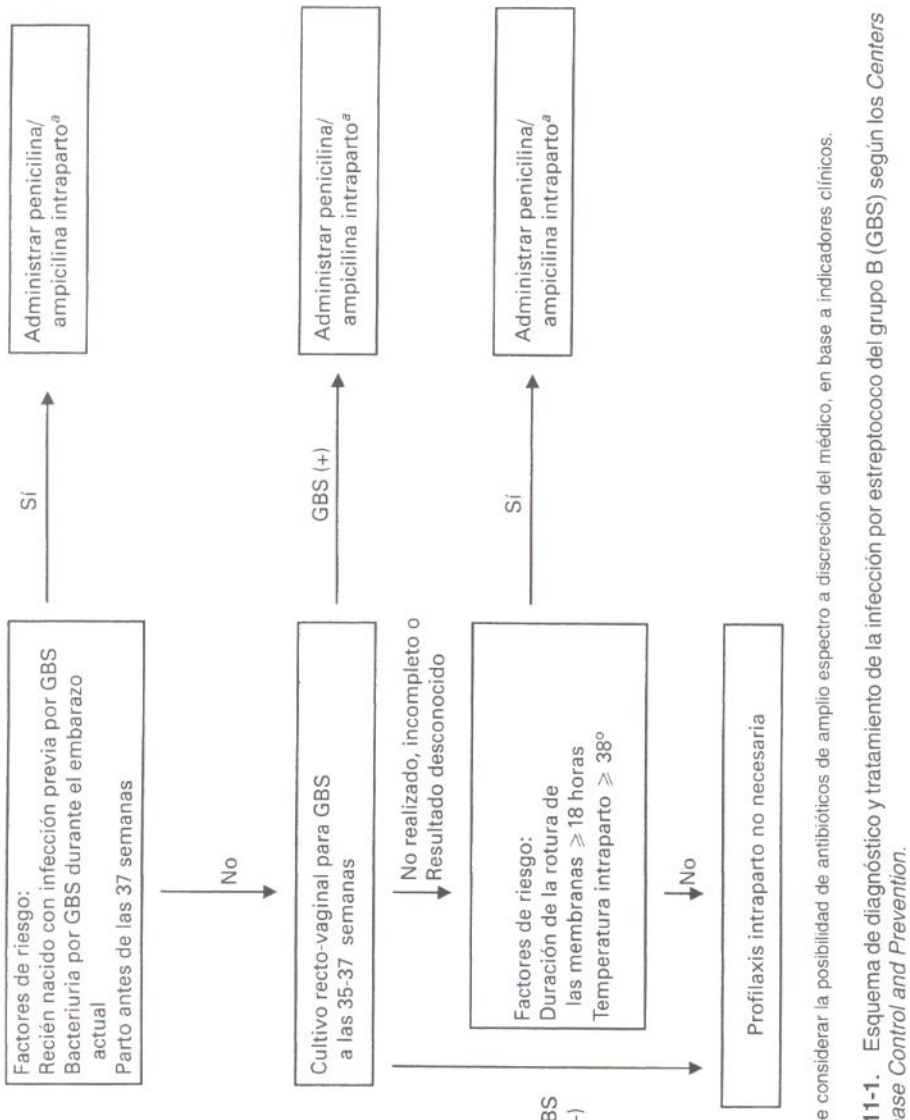
② **Infección fetal.** El estreptococo del grupo B se adquiere en el período perinatal inmediato como resultado de la contaminación del niño con el microorganismo a partir del tracto genital de la madre. El estreptococo del grupo B provoca neumonías, sepsis y meningitis durante los dos primeros meses de vida.

③ **Morbilidad y mortalidad neonatal.** La tasa global de mortalidad neonatal es generalmente del 5% al 20%, siendo los niños de bajo peso al nacer los que tienen mayor riesgo. La tasa de mortalidad ha disminuido desde el 15% hasta el 50% en la década de los 70 del siglo pasado, debido probablemente a la mejoría de los cuidados neonatales. El comienzo temprano de enfermedad por el estreptococo del grupo B (en la primera semana de vida) tiene una incidencia de 1,3 a 3,7 casos por cada 1.000 nacidos vivos. El comienzo tardío de la infección por el estreptococo del grupo B, que tiene lugar a partir de la semana del nacimiento, afecta al 0,5% a 1,8% de cada 100 nacidos vivos, y se acompaña de una tasa de mortalidad aproximada del 10%. Alrededor del 25% de los neonatos afectados son pretérmino. La meningitis aparece en el 85%, pero los niños también pueden presentar bacteriemia sin otros síntomas locales. Otros síndromes clínicos incluyen neumonía, osteomielitis y celulitis. **Aparecen secuelas neurológicas en el 15% al 30% de los supervivientes de una meningitis.**

C. Diagnóstico. El diagnóstico definitivo se hace mediante el cultivo, y el rendimiento más alto se consigue cuando las muestras se obtienen tanto de la vagina inferior como del recto. Estas muestras deben cultivarse inmediatamente en medio de crecimiento de Todd-Hewitt o en agar en sangre.

D. Tratamiento. En los casos de infección del tracto urinario bajo el tratamiento se utiliza ampicilina o penicilina, 250 mg v.o. cuatro veces al día durante 3 a 7 días. Para la pielonefritis es necesaria la hospitalización, y se administra ampicilina 1 g a 2 g i.v. cada 6 horas. Cuando la paciente permanece afebril y asintomática durante 24 a 48 horas, puede ser dada de alta y debe continuar con un régimen de tratamiento oral con ampicilina o penicilina hasta completar los 7 a 10 días de tratamiento. Los CDC recomiendan tratar a todas las pacientes con factores de riesgo para colonización por estreptococo del grupo B durante el parto. Son factores de riesgo el antecedente de un neonato con infección por estreptococo del grupo B, bacteriuria por estreptococo del grupo B y trabajo de parto antes de las 37 semanas. La gestación múltiple no se considera un factor de riesgo independiente de la prematuridad. Las pacientes sin factores de riesgo deben someterse a pruebas de detección mediante cultivo de la porción inferior de la vagina y del recto a las 35 a 37 semanas de gestación. Las pacientes con factores de riesgo, con cultivos positivos o con rotura prematura de membranas pretérmino, amenaza de parto prematuro, rotura prematura de membranas de más de 18 horas de evolución o corioamnionitis franca, deben ser tratadas durante el parto. En casos de rotura prematura de membranas pretérmino sin trabajo de parto se deben obtener muestras para cultivo. Se puede comenzar entonces el tratamiento empírico y suspenderlo si los cultivos son negativos, o se puede esperar a los resultados de los cultivos para comenzar el tratamiento. El fármaco de elección para el tratamiento intraparto de la infección por estreptococo del grupo B es la penicilina, con una dosis de ataque de 5 millones de unidades i.v. seguida de 2,5 millones de unidades i.v. cada 4 horas. Para las pacientes con alergia a los betalactámicos se puede administrar cada 6 horas clindamicina en dosis de 600 mg i.v., eritromicina en dosis de 1 g a 2 g i.v., o vancomicina en dosis de 500 mg i.v. (Fig. 11-1).

booksmedicos.org



[a] Se debe considerar la posibilidad de antibióticos de amplio espectro a discreción del médico, en base a indicadores clínicos.

Figura 11-1. Esquema de diagnóstico y tratamiento de la infección por estreptococo del grupo B (GBS) según los *Centers for Disease Control and Prevention*.

E. Inmunización. Los estudios más recientes han demostrado que la susceptibilidad neonatal al estreptococo del grupo B está causada por un déficit de anticuerpos maternos anticapsulares. La inmunización materna podría prevenir la enfermedad materna periparto y la enfermedad neonatal mediante la transferencia placentaria de anticuerpos anticapsulares protectores de tipo IgG. Se están desarrollando vacunas diseñadas para inducir la producción de anticuerpos anticapsulares contra el estreptococo del grupo B. Estas vacunas pueden potencialmente servir también para prevenir enfermedad por estreptococo del grupo B en adultas no embarazadas. El impacto de la eficacia de la vacuna puede verse limitado debido a la escasa transferencia placentaria de anticuerpos antes de las 32 a 34 semanas y por la posible dificultad de diseñar una vacuna segura para la embarazada.

12

Anomalías congénitas

Dana Gossett y Edith Gurewitsch

I. **Introducción.** Las malformaciones congénitas y los trastornos genéticos desempeñan un importante papel en la morbilidad y mortalidad neonatal. Un 2% de los neonatos tienen una malformación seria con implicación quirúrgica o estética. Los defectos de nacimiento o los trastornos genéticos están causados por multitud de alteraciones, incluyendo alteraciones cromosómicas, alteraciones de genes concretos, agentes ambientales, alteraciones multifactoriales y muchas otras todavía clasificadas como desconocidas. Algunos de los factores que pueden elevar el grado de sospecha, proponiendo un rápido recuerdo anatómico del feto, incluyen una historia familiar positiva, edad materna avanzada, exposición a teratógenos durante el embarazo o la detección de alteraciones en el volumen de líquido amniótico, el despistaje de marcadores séricos maternos anormales, o el retraso del crecimiento fetal.

II. **Métodos de evaluación**

A. La **exploración ecográfica** debe realizarse siempre que exista la sospecha de una anomalía fetal de acuerdo con los criterios descritos antes. Sin embargo, dada la relativamente elevada incidencia de malformaciones congénitas en la población general, muchos expertos abogan por la realización sistemática de ecografías para vigilancia de la anatomía fetal. La ecografía debe incluir la evaluación y la documentación de los siguientes datos: número de fetos, presentación fetal, postura del feto, localización placentaria, volumen de líquido amniótico, edad gestacional, presencia o ausencia y evaluación de masas pélvicas maternas, exploración de la anatomía fetal para examen macroscópico. La ecografía enfocada a descartar anomalías congénitas debería posponerse hasta la mitad de la gestación (a las 17 semanas y posteriormente), cuando la organogénesis se ha completado y las estructuras de interés son lo suficientemente grandes como para permitir una evaluación adecuada, pero cuando no se ha completado todavía la osificación (lo que permite una mejor visualización que en etapas posteriores). En este momento del embarazo todavía se pueden llevar a cabo todas las técnicas de estudio y posibilidades de tratamiento en caso de descubrirse una anomalía. Las estructuras que han de ser evaluadas son:

① La **cabeza.** Se puede medir mediante el diámetro biparietal (DBP) o la circunferencia cefálica. La anatomía intracraneal debe examinarse en tres niveles para evaluar las estructuras de la línea media (nivel del DBP) y para evaluar la anatomía ventricular y de la fosa posterior.

② **Columna vertebral.** En una exploración dirigida a los defectos del tubo neural, la **columna** fetal debe examinarse tanto en el plano longitudinal como en el transversal, desde la cabeza hasta el sacro.

③ **Corazón.** Debe incluirse una imagen de las cuatro cavidades del **corazón** fetal y la exploración de los tractos de salida ventricular como parte de todos los exámenes a las 18 a 20 semanas de gestación.

④ **Abdomen.** Los defectos de la pared anterior del **abdomen** pueden excluirse al detectar una zona intacta en el área de la inserción del cordón umbilical. Otras estructuras normales que deberían buscarse son el área quística simple, que

booksmedicos.org

representa el estómago en el lado izquierdo del abdomen, y la vena umbilical, que gira hacia la derecha y hacia arriba en el hígado. Los riñones pueden visualizarse ya a las 14 semanas de gestación. La vejiga fetal se visualiza generalmente como una estructura llena de líquido en la línea media, en la pelvis inferior. De hecho, puede verse cómo la vejiga se rellena y se vacía durante la exploración.

⑤ **Esqueleto.** Deben identificarse las cuatro extremidades del feto y medirse de forma sistemática en cualquier ecografía durante el segundo o tercer trimestres. Se deben visualizar ambos huesos de la extremidad distal. Si es posible, se deben contar los dedos, se debe evaluar la posición de los pies y se debe observar la apertura y cierre de las manos.

B. La **determinación de la alfa-fetoproteína materna y la triple prueba** se han utilizado para la detección precoz de los defectos del tubo neural, defectos de la pared abdominal y alteraciones cromosómicas. Una elevación de la AFP sugiere un defecto del tubo neural o de la pared abdominal. Una baja concentración de AFP y de estriol, con una GCh elevada es sugestiva de trisomía 21. Los tres valores descendidos sugieren la presencia de una trisomía 18.

C. La **amniocentesis** para la determinación de AFP del líquido amniótico y cariotipo cuando esté indicado es una parte del diagnóstico prenatal de anomalías congénitas (véase Cap. 8).

III. Anomalías de la cabeza y el cuello y del sistema nervioso central. Las alteraciones más comunes de la cabeza y el cuello son los defectos del tubo neural y la hidrocefalia.

A. Los **defectos del tubo neural** se deben al fallo del cierre del tubo neural anterior (anencefalia) o posterior (espina bífida) durante la tercera o cuarta semana de gestación.

① La **etiología** es multifactorial. En la anencefalia, la bóveda craneal está ausente, así como las estructuras encefálicas y telencefálicas. Las malformaciones asociadas son comunes, y con frecuencia existe polihidramnios. La espina bífida se subdivide en oculta (caracterizada por esquisis vertebral cubierta por tejidos blandos normales) y abierta (caracterizada por un defecto en la piel, tejidos blandos subyacentes y arcos vertebrales que exponen el canal neural). La espina bífida abierta casi siempre se asocia con una malformación intracraneal típica (Arnold-Chiari, tipo II). El estrechamiento craneal frontal (signo del limón) y la configuración convexa anómala del cerebelo (signo del plátano), junto con la separación de los arcos vertebrales, se encuentran constantemente en los fetos con espina bífida. La hidrocefalia se da en el 60% al 85% de los defectos sacros o lumbares bajos y en el 96% de las lesiones torácicas y lumbares altas. La evolución es mala en presencia de defectos torácicos y lumbares altos, hidrocefalia grave (menos de 1 cm de manto cerebral frontal), u otras malformaciones cerebrales o anomalías asociadas. El término **cefalocele** indica una protrusión de los contenidos intracraneales a través de un defecto óseo del cráneo; el cefalocele puede ser un defecto aislado o parte de síndromes genéticos (síndrome de Meckel) o no genéticos (síndrome de la banda amniótica).

② **Diagnóstico.** La utilización combinada de la determinación de AFP y la ecografía como herramienta de detección precoz de los defectos del tubo neural es en la actualidad una parte habitual del cuidado prenatal. Se recomiendan exploraciones ecográficas dirigidas en las pacientes con alto riesgo por antecedentes familiares o AFP elevada.

③ **Tratamiento.** La anencefalia es invariablemente mortal. En fetos con espina bífida es frecuente el daño en el momento del nacimiento y, aunque no existe acuerdo, habitualmente se recomienda el parto por cesárea. La evolución de los niños con espina bífida viene determinada por la localización y extensión de la lesión. Se ha publicado una tasa de mortalidad tan alta como de un 40%, y muchos de los supervivientes sufren incapacidad, principalmente por parálisis de las extremidades inferiores, o disfunción sexual e incontinencia. La administración de ácido fólico (4 mg día) antes de la concepción, de acuerdo con las normas de los *Centers for Disease Control and Prevention*, puede disminuir las recidivas de los defectos del tubo neural en hijos de mujeres con niños previos afectados.

B. **Hidrocefalia.** Se caracteriza por la dilatación de los ventrículos cerebrales fetales (ventriculomegalia), que, en último término, conduce al agrandamiento de la cabeza

booksmedicos.org

fetal (macrocefalia). Se puede deber a una lesión obstructiva o puede ser del tipo «no comunicante», debido normalmente a un defecto en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo. Las posibles causas incluyen estenosis aislada del acueducto, hemorragia intracraneal y otras alteraciones cerebrales. La incidencia varía entre 0,3 y 1,5 de 1.000 nacimientos en diferentes series. Tanto la infección congénita como los factores genéticos están implicados en la patogénesis de la estenosis del acueducto. Los antecedentes infecciosos incluyen toxoplasmosis, sífilis, citomegalovirus, parotiditis y gripe. Muchos casos familiares indican un patrón de transmisión ligado al X, que se cree ocurre en el 25% de las lesiones que se dan en varones. También se ha propuesto la etiología multifactorial. La hidrocefalia comunicante generalmente resulta de la no reabsorción del líquido cefalorraquídeo. Se ha asignado una etiología multifactorial con un riesgo de recidiva del 1% al 2%. La etiología de la deformidad de Dandy-Walker (hidrocefalia, quiste retrocerebeloso y vermis cerebeloso anómalo) es todavía incierta. La deformidad de Dandy-Walker con frecuencia está asociada con otras alteraciones del sistema nervioso y con alteraciones sistémicas como cardiopatías congénitas.

① El **diagnóstico** de la hidrocefalia por ecografía se basa en la demostración directa del agrandamiento del sistema ventricular. Después de visualizar la hidrocefalia, puede determinarse el lugar de la obstrucción mediante la identificación de las porciones normales y agrandadas del sistema ventricular. Se ha descrito una incidencia de casi un 30% de alteraciones graves asociadas, incluyendo las aberraciones cromosómicas y otras malformaciones anatómicas. Es muy recomendable la exploración detallada de la anatomía fetal completa mediante ecografía de alta resolución, ecocardiografía y cariotipo.

② **Tratamiento.** Los fetos con hidrocefalia progresiva deberían extraerse tan pronto como la madurez fetal se alcance para realizar un tratamiento neurológico precoz que haga máximas las opciones de supervivencia y desarrollo normal. Se recomienda la cesárea en casos de hidrocefalia con macrocefalia asociada. Los estudios neurológicos de niños con estenosis del acueducto indican que el 50% de los niños desarrollaron una inteligencia normal tras la corrección quirúrgica. La hidrocefalia aislada comunicante tiene un buen pronóstico a largo plazo. Los niños con la deformidad de Dandy-Walker tienen un riesgo de mortalidad de hasta el 44% y un CI por debajo de 80 en casi el 90% de los casos.

C. **Masas cervicales.** Existe una gran variedad de masas cervicales como bocio fetal, linfocele y teratomas, que pueden crecer hasta proporciones que interfieran con el parto vaginal o con las maniobras de reanimación neonatal. Cuando se identifica una masa así se debe realizar una RM para evaluar mejor la extensión y la naturaleza de la masa. Si se sospecha que la masa interferirá con el parto vaginal y con las maniobras de reanimación neonatal se puede realizar una técnica intraparto extrauterina, que consiste en realizar una incisión hemostática en la pared uterina con grapadoras automáticas mientras se mantiene la relajación uterina. Entonces se extrae la cabeza y cuello fetales y se realiza una intubación o traqueotomía antes de extraer el resto del cuerpo fetal y pinzar el cordón umbilical.

IV. **Malformaciones torácicas fetales.** Las malformaciones torácicas fetales más frecuentes son la hernia diafragmática congénita (HDC) y la malformación adenomatosa quística congénita (MAQC).

A. La **hernia diafragmática congénita** es un defecto diafragmático anatómico caracterizado por la herniación de contenidos abdominales dentro de la cavidad torácica. A pesar del tratamiento médico posnatal óptimo y de la reparación quirúrgica, muchos niños con HDC fallecen por hipoplasia pulmonar, que parece ser secundaria a la compresión de los pulmones fetales en desarrollo por las vísceras abdominales herniadas. En general, las tasas de mortalidad publicadas para los neonatos con HDC diagnosticada antes del nacimiento varían desde un 70% a un 90%, especialmente si existe polihidramnios. Por el contrario, la tasa de mortalidad publicada para neonatos diagnosticados en el parto o después es del 50%.

① **Diagnóstico.** La evaluación ecográfica prenatal revela la presencia de una masa o masas ecolucentes, que representan el estómago fetal o asas del intestino delgado, en el tórax fetal. Se han identificado indicadores de pobre pronóstico, incluyendo diagnóstico antes de las 25 semanas de gestación, polihi-

booksmedicos.org

dramnios, anomalías asociadas y la presencia de estómago o hígado en el tórax.

② **Tratamiento.** A todos los fetos diagnosticados de HDC antes de las 28 semanas de gestación se les debe realizar una ecografía detallada, determinación del cariotipo y ecocardiografía fetal para excluir otras anomalías. Si existe una HDC aislada con indicadores de mal pronóstico, se incluye al feto en una categoría precoz o grave con mal pronóstico. En estos casos, se recomienda la reparación quirúrgica del feto en centros especializados. Cuando el pronóstico fetal es equívoco de acuerdo a los criterios pronósticos, debe proporcionarse una información adecuada a los padres para ayudar a elegir entre la cirugía fetal y el tratamiento conservador. Los fetos en la categoría menos grave se tratan de forma conservadora y se someten a corrección quirúrgica posparto.

B. La **malformación adenomatosa quística congénita (MAQC)** representa un espectro de enfermedades caracterizadas por lesiones quísticas del pulmón. En la mayoría de los casos, la MAQC se manifiesta tras el nacimiento y se trata fácilmente fuera del útero. En estos casos, los pacientes se presentan con masas pulmonares que causan dificultad respiratoria o infecciones pulmonares recidivantes en la infancia. En el extremo opuesto del espectro se encuentran lesiones que provocan *hydrops fetalis,* hipoplasia pulmonar y muerte fetal.

① **Tipos de lesiones.** Las MAQC puede dividirse en los tipos macroquístico y microquístico, basados en la presencia o ausencia de quistes únicos o múltiples mayores de 5 mm de diámetro. La lesión macroquística generalmente no está asociada con *hidrops*, y tiene un pronóstico más favorable que la lesión microquística. La lesión microquística, o sólida, produce más frecuentemente *hidrops fetalis,* que está causado por la obstrucción de la vena cava o compresión cardíaca por un desplazamiento mediastínico extremo. Si esto sucede, puede ocurrir la muerte fetal de forma rápida.

② **Tratamiento.** La mayoría de los fetos afectados tienen lesiones pequeñas aisladas, sin *hidrops*, y se tratan mejor mediante resección quirúrgica tras el parto a término. Los fetos diagnosticados de forma precoz durante la gestación de una gran MAQC deberían someterse a exploraciones ecográficas seriadas para evaluar el crecimiento fetal y monitorizar el comienzo del *hidrops*. Si aparece *hidrops fetalis* y se ha alcanzado la madurez pulmonar, se debería extraer al feto, pudiéndose extirpar la lesión inmediatamente fuera del útero. A aquellos fetos afectados entre las 28 y las 34 semanas de gestación, con *hidrops* en evolución, se les debería inducir con esteroides la madurez pulmonar, seguido de parto inmediato con administración de surfactante y resección quirúrgica urgente. Un feto menor de las 28 semanas con una MAQC grande e *hidrops* debería considerarse como un candidato para la resección de la lesión dentro del útero (véase Sec. **IX**).

V. Alteraciones cardiovasculares. Los defectos cardíacos congénitos (DCC) son las malformaciones más frecuentes observadas al nacimiento. La incidencia se ha estimado en alrededor del 0,5% al 1,0%. El DCC probablemente resulta de una amplia variedad de causas. Las alteraciones cromosómicas se encuentran en el 4% al 5% de los casos. Las alteraciones estructurales extracardíacas asociadas están presentes en el 25% al 45% de estos fetos. Las mujeres con cualquiera de los siguientes factores de riesgo deberían someterse a una ecografía detallada del corazón fetal: *hidrops* no inmune, alteraciones sospechadas en la ecografía de detección precoz, otras anomalías estructurales, exposición a teratógenos, defectos cardíacos en padres o hermanos, aneuploidía, diabetes materna, fenilcetonuria materna y arritmias fetales.

A. Diagnóstico. Durante la ecografía es básica la visualización de las cuatro cavidades del corazón y de los tractos de salida ventricular. Cualquier anomalía requiere una evaluación posterior mediante ecocardiografía. La ecocardiografía fetal se realiza por perinatólogos y cardiólogos pediátricos con entrenamiento específico. En todos los casos de diagnóstico de cardiopatía congénita se debe realizar una determinación del cariotipo fetal.

B. Tratamiento. Algunas alteraciones cardiovasculares son incompatibles con la vida (aquellas asociadas con *hidrops fetalis* no inmune grave), y se puede ofrecer a los padres la opción de interrumpir el embarazo. Para muchos diagnósticos cardíacos, el diagnóstico prenatal adecuado permite el consejo a los padres y una planificación

booksmedicos.org

médica adecuada para el parto y el tratamiento médico y quirúrgico del neonato. Las estadísticas de supervivencia de los fetos con enfermedad cardíaca congénita grave no son todavía alentadoras, porque el diagnóstico prenatal generalmente se establece en la formas relativamente graves de la enfermedad.

C. Defectos cardíacos más habituales

① La **tetralogía de Fallot** se define como la asociación de un defecto septal ventricular, estenosis pulmonar infundibular, válvula aórtica acabalgada sobre el septo ventricular e hipertrofia del ventrículo derecho. Generalmente existe un agrandamiento de la aorta ascendente. El estudio del tracto de salida del ventrículo derecho y la arteria pulmonar proporciona información sobre el grado de estenosis infundibular. La ecografía Doppler es de gran valor, ya que indica la presencia de flujo de sangre en la arteria pulmonar. La tetralogía de Fallot es compatible con la vida extrauterina, pero puede producir cianosis e hipoxia grave tras el nacimiento. El tratamiento consiste en la administración de prostaglandinas para mantener abierto el conducto arterial y en la reparación quirúrgica. El momento de la reparación depende de la gravedad de la estenosis infundibular, que condiciona la cantidad de sangre que se oxigena por el pulmón.

② La **transposición de las grandes arterias (TGA)** tiene dos formas anatómicas: TGA completa (la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar nace del ventrículo izquierdo) y la TGA corregida (asociación de discordancia atrioventricular y ventriculoarterial). La ecocardiografía fetal permite la identificación de las alteraciones de la conexión ventriculoarterial, pero se requiere un examen meticuloso para identificar la aorta y la arteria pulmonar y sus relaciones con cada ventrículo. Los fetos con transposición completa no complicada no deberían someterse a compromiso hemodinámico en el útero; la supervivencia tras el nacimiento depende de la persistencia de la circulación fetal. En casos de transposición corregida, no debe existir ningún desequilibrio hemodinámico.

③ El **síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (SCIH)** se caracteriza por un ventrículo izquierdo muy pequeño, con atresia mitral o aórtica o ambas. El SCIH se asocia con frecuencia con fracaso cardíaco intraútero. El diagnóstico ecográfico del SCIH en un feto depende de la demostración de un ventrículo izquierdo pequeño; la aorta ascendente está gravemente hipoplásica, y el ventrículo derecho, aurícula derecha y arteria pulmonar generalmente están agrandados. El pronóstico es extremadamente malo; los procedimientos paliativos y, recientemente, el trasplante cardíaco, sin embargo, han proporcionado supervivencias a largo plazo.

④ La **arritmia fetal** engloba patrones irregulares del ritmo cardíaco fetal. Con frecuencia se detectan breves períodos de taquicardia, bradicardia y latidos ectópicos, y no requieren mayor cuidado. Puede ser difícil realizar una diferenciación clara entre las variaciones fisiológicas y una alteración patológica, pero debe intentarse. Una bradicardia mantenida de menos de 100 lpm, una taquicardia mantenida de más de 200 lpm y ritmos irregulares que ocurren más de una vez por cada 10 latidos deben considerarse anómalos. Los registros ecocardiográficos en modo M de la movilidad cardíaca, la ecografía Doppler pulsada y la ecocardiografía en modo M codificada en color son las técnicas más adecuadas para la evaluación de un ritmo cardíaco fetal irregular.

a. Las **contracciones auriculares y ventriculares prematuras** son la arritmia fetal más frecuente. La contracción prematura es una situación benigna y generalmente desaparece intraútero o en seguida tras el nacimiento. Se recomienda la monitorización seriada del latido cardíaco fetal durante el embarazo, ya que existe una posibilidad teórica de que un latido ectópico pudiera desencadenar un taquiarritmia por reentrada.

b. La **taquiarritmia supraventricular** incluye la taquicardia paroxística supraventricular (TSV), el flúter auricular y la fibrilación auricular. El diagnóstico de taquiarritmia fetal puede establecerse fácilmente mediante la auscultación directa o mediante exploración Doppler continua. La ecografía en modo M, la ecografía Doppler pulsada, o ambas, permiten identificar el ritmo cardíaco preciso y reconocer la secuencia de contracción auriculoventricular. Existe una asociación clara de taquiarritmia fetal con *hidrops*

booksmedicos.org

no inmune. El ritmo ventricular rápido provoca un relleno subóptimo del ventrículo, un gasto cardíaco disminuido, una sobrecarga de la aurícula derecha e insuficiencia cardíaca congestiva. En algunos casos se ha intentado con éxito la cardioversión farmacológica intraútero de la taquiarritmia fetal mediante la administración (intravenosa u oral) de fármacos (digoxina, verapamil, propranolol, quinidina, procainamida, amiodarona, flecainida) a la madre. La administración directa de medicaciones al feto por punción venosa umbilical se ha propuesto también si no se obtiene respuesta con el tratamiento materno. El abordaje óptimo para tratar esta alteración todavía se desconoce.

c. El **bloqueo auriculoventricular (AV)** puede deberse a la inmadurez del sistema de conducción fetal, ausencia de conexión al nodo AV o alteración anatómica del nodo AV. Esta anomalía se clasifica habitualmente en tres tipos: bloqueo AV de primer, segundo y tercer grados. El bloqueo de primer y segundo grados no suele asociarse significativamente con alteraciones hemodinámicas. El bloqueo AV de tercer grado puede conducir a una bradicardia significativa, gasto cardíaco disminuido e insuficiencia cardíaca congestiva intraútero. Más de la mitad de los casos de bloqueo AV de tercer grado se acompañan de una anomalía estructural. En los casos en los que no existe anomalía estructural, se debe realizar una determinación de anticuerpos maternos contra antígenos SSA y SSB (anti-RO y anti-LA). El paso transplacentario de estos anticuerpos puede conducir a la inflamación y el daño del sistema de conducción. Se han publicado en más del 80% de las madres que dan a luz niños con bloqueo AV la existencia de anticuerpos anti-SSA, aunque sólo el 30% mostraron evidencia clínica de enfermedad del tejido conectivo. En estas mujeres, el tratamiento con dexametasona puede reducir el riesgo de bloqueo cardíaco fetal. También se ha intentado la implantación de un marcapasos ventricular intrauterino.

VI. Las **alteraciones gastrointestinales (GI)** son relativamente frecuentes. Los fetos con anomalías GI aisladas, que con frecuencia permiten una buena calidad de vida tras la corrección quirúrgica posnatal, se benefician en gran manera del diagnóstico prenatal. Las alteraciones pueden dividirse en dos grupos: obstrucciones intestinales y defectos de la pared ventral.

A. Obstrucciones intestinales

① La **atresia del esófago** es una anomalía relativamente frecuente, que se da en 1 de 3.000 a 3.500 nacimientos vivos. En el tipo más frecuente (del 90% al 95%), la porción superior del esófago termina de forma ciega (atresia esofágica), y la porción inferior se desarrolla desde la tráquea cerca de la bifurcación. Otras alteraciones estructurales graves están asociadas con la atresia esofágica en casi el 50% de los casos, e incluyen alteraciones cardíacas, gastrointestinales y alteraciones del tracto genitourinario (GU), deformidades esqueléticas, defectos del desarrollo de la línea media facial y alteraciones del sistema nervioso central (meningocele e hidrocefalia). Como el pronóstico de los recién nacidos afectados es peor si existen alteraciones congénitas graves, debe realizarse una exploración ecográfica completa adecuada de la anatomía fetal. Debido a que las alteraciones cromosómicas, particularmente la trisomía 21, son también frecuentes en casos de atresia esofágica, está indicada la determinación del cariotipo fetal. El diagnóstico prenatal se basa en hallazgos indirectos: polihidramnios, imposibilidad de visualizar el estómago y, raramente, una estructura mediastínica superior agrandada y retrocardíaca anecoica (bolsa esofágica proximal dilatada). En la mayoría de los casos, una fístula entre los tractos respiratorio y el GI distal a la obstrucción permite la ingestión de líquido amniótico, por lo que pueden no existir polihidramnios ni hallazgos mediastínicos.

② La **atresia duodenal** se observa en aproximadamente 1 de 7.500 a 10.000 nacimientos vivos. Casi un 30% de los fetos afectados tienen trisomía 21; otras alteraciones asociadas comunes incluyen anomalía cardíaca estructural (20%), malrotación del colon (22%) y, menos frecuentemente, fístula traqueobronquial o malformación renal. La detección de dos áreas libres de ecos den-

booksmedicos.org

tro del abdomen, que representan el estómago dilatado y la primera porción del duodeno (signo de la «doble-burbuja»), es un hallazgo crucial en la exploración ecográfica en el diagnóstico prenatal. El polihidramnios casi siempre es un hallazgo asociado. Está indicada la visualización completa de la anatomía total fetal y la determinación del cariotipo fetal en fetos con obstrucción duodenal. Si la anomalía es aislada, puede asegurarse una buena calidad de vida tras la corrección con cirugía posnatal. El parto prematuro espontáneo por el polihidramnios es una complicación frecuente. La detección prenatal previene el vómito neonatal y la neumonía por aspiración causada por la aspiración de los contenidos gástricos.

③ Las **obstrucciones del intestino delgado y grueso** son anomalías congénitas comunes, y se dan en 1 de 300 a 1.500 nacimientos vivos. La obstrucción puede ser intrínseca o extrínseca. En casos de obstrucción GI por debajo del duodeno, habitualmente se observan en la ecografía múltiples áreas libres de ecos en el abdomen fetal. Las alteraciones cromosómicas o estructurales asociadas son raras. Las obstrucciones proximales del intestino se asocian con frecuencia con un cierto grado de polihidramnios, mientras que la obstrucción del colon generalmente se caracteriza por un volumen de líquido amniótico normal. La perforación del intestino es una causa posible de disminución del aporte sanguíneo al intestino distendido; la sospecha de perforación puede establecerse cuando la exploración ecográfica revela una ascitis que no existía en la exploración previa. Como el meconio empieza a acumularse en el intestino fetal a los 4 meses de gestación, cualquier perforación que tenga lugar después de ese momento puede causar peritonitis meconial. Los fetos con obstrucción intestinal no complicada pueden nacer por vía vaginal a término. Debe realizarse una inducción del parto antes del término cuando haya perforación y se aprecie ascitis. En estos casos debería realizarse una parecentesis fetal para disminuir la presión abdominal en el diafragma, permitiendo así la expansión de los pulmones.

B. Defectos de la pared abdominal

① El **onfalocele** es una alteración esporádica con una tasa de incidencia de 1 de 6.000 nacimientos vivos (Tabla 12-1). La protrusión de los contenidos abdominales se cubre por una membrana traslúcida, avascular, consistente en perito-

Tabla 12-1. Onfalocele y gastrosquisis

	Onfalocele	Gastrosquisis
Hallazgos físicos	Defecto recubierto por una membrana amnioperitoneal; tamaño variable; puede contener unas pocas asas de intestino delgado o todas las vísceras abdominales	El defecto no está recubierto por ninguna membrana; normalmente se hernia todo el intestino, así como otros órganos
Relación con el cordón umbilical	El saco herniario penetra en el cordón umbilical	El defecto aparece a la derecha de la inserción del cordón umbilical
Otras anomalías estructurales	Pueden aparecer en casi el 45%	Sin asociación significativa
Anomalías cromosómicas	Pueden aparecer en casi el 5%	Sin asociación significativa
Mortalidad	Aproximadamente el 34%	Aproximadamente el 13%
Complicaciones prenatales	La evisceración hepática y la *ectopia cordis* pueden producir muerte fetal	Aparece lesión y estenosis del intestino delgado y grueso como consecuencia de la exposición al líquido amniótico
Pronóstico a largo plazo	Depende del tamaño (muy malo en el onfalocele gigante), presencia de otras anomalías y de anomalías cromosómicas	Excelente tras la reparación quirúrgica

booksmedicos.org

neo por dentro y membrana amniótica por fuera. El defecto varía en gran medida en tamaño, desde una apertura pequeña por la que sólo protruyen una o dos asas de intestino delgado hasta un defecto grande que contiene todos los órganos abdominales. En la exploración ecográfica puede apreciarse una masa ecogénica, densa, fuera del abdomen y cubierta por una membrana amnioperitoneal. En defectos pequeños, la inserción del cordón umbilical está en la zona apical de la masa, mientras que en las lesiones grandes el cordón se fija a la base de la masa. Con frecuencia existe polihidramnios y los niveles de AFP en líquido amniótico están significativamente elevados. El onfalocele se asocia a menudo con anomalías estructurales o cromosómicas; la tasa de mortalidad por onfalocele es, por tanto, elevada. Debe realizarse una exploración ecográfica meticulosa del feto y del cariotipo fetal. El volumen de vísceras evisceradas es también un factor crítico en el pronóstico fetal; los defectos gigantes están frecuentemente asociados con una evisceración hepática y una ectopia cardíaca y tienen un pronóstico peor que los defectos pequeños. Cuando el onfalocele gigante o las malformaciones múltiples se diagnostican prenatalmente, puede considerarse la finalización del embarazo. En casos de rotura del onfalocele, puede considerarse el parto pretérmino para evitar las alteraciones patológicas del intestino expuesto al líquido amniótico. El parto debe realizarse en un centro médico con cuidados intensivos neonatales y equipo quirúrgico pediátrico.

② La **gastrosquisis** está causada por la herniación de alguno de los contenidos intraabdominales a través de un defecto paraumbilical de la pared abdominal (Tabla 12-1). El cordón umbilical se inserta de forma normal y no se visualiza saco alguno; el defecto de la pared se encuentra en el lado derecho del abdomen. En la mayoría de los casos, todos los segmentos del intestino delgado y grueso protruyen. El estómago, la vesícula, la vejiga y los anejos también pueden prolapsarse. La peritonitis química es una complicación seria provocada por la exposición al líquido amniótico del contenido abdominal eviscerado. El intestino puede mostrar una marcada dilatación de la luz y un grosor aumentado de la pared, con zonas atrésicas únicas o múltiples. Las estructuras extruidas no se cubren con ninguna membrana amnioperitoneal. El polihidramnios y los niveles de AFP incrementados en el líquido amniótico son hallazgos comunes. A diferencia del onfalocele, la gastrosquisis se asocia con frecuencia con CIR y oligohidramnios. Como en el caso del onfalocele, la gestante portadora de un feto con gastrosquisis debe ser tratada en un centro médico donde el neonato pueda recibir cuidado intensivo y pueda someterse pronto a una corrección quirúrgica neonatal. El seguimiento a largo plazo de los supervivientes demuestra unas excelentes evoluciones.

VII. **Alteraciones del tracto urinario.** Las malformaciones del tracto genitourinario (GU) son clasificadas como disgenesias renales primarias (de diferentes tipos y de gravedad variable), o trastornos obstructivos.

A. **Disgenesia renal.** La variante más grave de disgenesia renal es bilateral, y se caracteriza por la ausencia de tejido renal reconocible, vejiga fetal ausente, oligohidramnios extremo o anhidramnios (invariablemente se presenta tras las 16 semanas) e hipoplasia pulmonar letal. La agenesia renal bilateral es incompatible con la vida; los fetos afectados morirán en el útero o nada más nacer por hipoplasia pulmonar. Variantes menos graves de disgenesia renal pueden manifestarse como displasia multiquística unilateral (habitual) o bilateral (rara), caracterizada por un aumento del volumen renal; distorsión de la arquitectura renal; quistes renales múltiples, ecolucentes de varios tamaños, y áreas de ecogenicidad incrementada. La enfermedad bilateral puede estar asociada con oligohidramnios, y es siempre mortal. La enfermedad unilateral se asocia con VLA normal o incrementado y evidencia de función renal contralateral (relleno vesical), y tiene un pronóstico favorable.

B. **Obstrucciones congénitas del tracto urinario.** Las lesiones fetales genitourinarias son la causa más importante de masas abdominales, y la obstrucción puede darse a varios niveles. La localización más frecuente de la obstrucción es la unión pieloureteral; obstrucciones en este punto producen dilatación pélvica renal en casos leves y dilatación de los cálices renales (hidronefrosis) en casos más graves. Con más frecuencia la enfermedad progresa lentamente, y generalmente no está

booksmedicos.org

indicado adelantar el parto. La obstrucción del tracto de salida puede estar causada por el síndrome de valvas de la uretra posterior, atresia uretral o síndrome de persistencia cloacal. La obstrucción de salida produce megavejiga, hidrouréter bilateral e hidronefrosis bilateral. El oligohidramnios es frecuente. Para el feto en el que se prevé una buena función renal, las opciones de tratamiento dependen de la madurez pulmonar fetal. La obstrucción persistente, particularmente cuando está causada por síndrome de valvas de la uretra posterior, puede ser tratada mediante una derivación intraútero. Si la edad gestacional del feto es de 28 semanas o más pero no existe madurez pulmonar, la descompresión temporal puede conseguirse mediante la colocación percutánea de un catéter de derivación vesicoamniótica. Una vez que se alcanza la madurez pulmonar, el feto con obstrucción persistente debe nacer.

VIII. Las **anomalías esqueléticas fetales,** o displasias esqueléticas, son un grupo complejo de anomalías con una variedad de características morfométricas y pronósticas. El diagnóstico de displasia esquelética se basa en datos objetivos de longitud y crecimiento de la extremidad y en la verificación subjetiva de la forma, densidad y proporción del esqueleto. Se han publicado nomogramas para la longitud y crecimiento de cada hueso.

- **A.** La **displasia tanatofórica,** una alteración letal, se manifiesta como un acortamiento extremo de las extremidades, deformidad de la caja torácica y relativa cefalomegalia. Se asocia con frecuencia a alteraciones cardíacas y distrés respiratorio, y suele ser letal en el período neonatal.
- **B.** La **displasia camptomélica** se caracteriza por la reducción de las extremidades y el extremo incurvamiento de los huesos largos. Otras características son el paladar hendido y la hipotonía generalizada. La muerte perinatal es la evolución habitual.
- **C.** La **displasia diastrófica,** una alteración recesiva autosómica, se caracteriza por escoliosis, acortamiento grave de las extremidades y, frecuentemente, desplazamiento radial de los pulgares. Tras el nacimiento, estos niños pueden mostrar distrés respiratorio, así como dificultades para deglutir y deambular debido a contracturas articulares progresivas. Algunos fetos muestran también alteraciones cardíacas.
- **D.** La **osteogénesis imperfecta** es un espectro de enfermedades; las características varían desde leve incurvamiento a extrema desmineralización, fractura y extremidades cortas. Las fracturas espontáneas intrauterinas, evidenciadas por el desplazamiento de los segmentos óseos y observadas más frecuentemente en las costillas, son diagnósticas de la forma grave de la enfermedad. Los tipos I y II son letales, mientras que el tipo III es compatible con la vida, aunque con graves limitaciones por las múltiples fracturas.
- **E.** La **acondroplasia** es un trastorno autosómico dominante. En la forma homocigota se manifiesta como extremidades cortas con agrandamiento de las metáfisis, tórax pequeño y abdomen distendido. También se observan malrotaciones y alteraciones de la flexión de los pies, así como anomalías craneales. La acondroplasia homocigota suele ser letal en el período neonatal. Los individuos heterocigotos tienen deformidades algo menos graves y un pronóstico global mejor, llegando con frecuencia a la vida adulta.

IX. Se ha propuesto la **cirugía fetal** para el tratamiento de distintas anomalías estructurales. Para que la cirugía fetal proporcione beneficios, la anomalía debe ser evaluable mediante ecografía, debe conllevar una significativa morbimortalidad en el período fetal o neonatal, y la corrección intraútero debe proporcionar una reducción significativa en la morbilidad, mortalidad y presencia de deformidades, comparada con la cirugía posnatal. Los ensayos de cirugía fetal han estado hasta la fecha lastrados por unas tasas muy elevadas de parto prematuro y muerte neonatal. Sin embargo, varios centros tienen tasas significativas de éxito en el tratamiento de diversas patologías. Estos procedimientos incluyen la reparación de defectos del tubo neural y hernias diafragmáticas, y la extirpación de MAQC y teratomas. En los casos en los que el desenlace neonatal empeore sin intervención, o cuando exista un deterioro orgánico progresivo, se debe valorar la posibilidad de derivar a la paciente a un centro de referencia para cirugía fetal.

booksmedicos.org

Alteraciones endocrinas en el embarazo

13

Janice Falls y Lorraine Milio

DIABETES MELLITUS

I. Generalidades

A. En EE.UU. la complicación médica más frecuente del embarazo es la diabetes mellitus (DM).

① Del 3% al 5% de los embarazos se asocian a DM gestacional, mientras que el 0,5% se asocian a DM pregestacional.

② En el 85% al 90% de los embarazos complicados por diabetes se trata de DM gestacional.

B. Si la alteración del metabolismo de la glucosa aparece antes o persiste después de la gestación, se clasifica como diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2, o intolerancia a la glucosa (Tabla 13-1).

C. La DM gestacional es una alteración del metabolismo glucídico que se diagnostica por primera vez durante el embarazo.

D. Más del 40% de las mujeres con DM gestacional desarrollarán posteriormente diabetes franca en los siguientes 15 años tras la gestación afectada, y el 50% padecerán de nuevo diabetes en un embarazo siguiente.

II. La **clasificación de Priscilla White** provee una estimación del nivel de lesión microvascular para facilitar un tratamiento efectivo durante el embarazo. Esta clasificación se muestra en la Tabla 13-2.

III. Fisología durante el embarazo. El metabolismo materno varía durante la gestación para proporcionar una nutrición adecuada tanto a la madre como al feto. La glucosa pasa hacia el feto por un mecanismo de difusión facilitada. El transporte activo es utilizado por los aminoácidos para alcanzar el compartimento fetal. En ayunas, los niveles de glucosa son menores durante la gestación que fuera de ésta (55 mg a 65 mg/dl), mientras que aumentan los niveles de ácidos grasos, triglicéridos y cuerpos cetónicos. Durante la gestación existe un estado relativo de inanición en el que la glucosa se reserva para el consumo por parte del feto y la madre consume nutrientes alternativos. Durante la segunda mitad de la gestación, los niveles de insulina aumentan en parte como consecuencia del aumento de hormonas diabetógenas, como el lactógeno placentario humano. En estos mecanismos están también involucrados los estrógenos, la progesterona, el cortisol y la prolactina. Durante la gestación también se encuentra aumentada la degradación de la insulina.

IV. Morbimortalidad materna y fetal. El deficiente control de los niveles de glucosa maternos se asocia con un aumento significativo de la morbimortalidad perinatal.

A. Anomalías fetales. Pueden aparecer anomalías cardíacas, renales y del sistema nervioso central durante el primer trimestre de la gestación. La embriogénesis tiene lugar durante la tercera y octava semanas de embarazo. El feto es extremadamente sensible al entorno materno (es decir, a la glucemia materna) durante este período de organogénesis. Por otro lado, la mujer no suele ser consciente de su embarazo

booksmedicos.org

Tabla 13-1. Comparación entre el tipo 1 y el tipo 2 de la diabetes mellitus (DM)

Tipo 1	Tipo 2
Anteriormente conocida como DM de inicio juvenil	Anteriormente conocida como DM de inicio en la madurez
Insulinopenia implicada en la fisiopatología	Incluye la DM de inicio en la madurez del joven
Los pacientes tienen riesgo de hipoglucemia grave y cetoacidosis diabética	En la fisiopatología está implicada la resistencia tisular a la insulina
	Los pacientes tienen poco riesgo de cetoacidosis diabética, pero tienen un alto riesgo de desarrollar coma hiperosmolar

durante esta fase temprana de desarrollo. Por ello, es importante que la mujer diabética en edad reproductiva reciba consejo preconcepcional que incida en la necesidad de planificar el embarazo para conseguir niveles de glucosa óptimos antes de la concepción y para mantenerlos durante todo el embarazo. La diabetes mal controlada incrementa el riesgo de anomalías congénitas 4 veces. Las anomalías congénitas que pueden aparecer en asociación a la DM son:

① SNC: espina bífida, anencefalia, holoprosencefalia, hidrocefalia.
② Cardíacas (son las más frecuentes): transposición de grandes vasos, defectos del tabique interventricular, defectos del tabique interauricular, hipoplasia de ventrículo izquierdo, miocardiopatía hipertrófica, anomalías de la aorta.
③ Gastrointestinales: fístula traqueoesofágica, atresia anal/rectal.
④ Genitourinarias: agenesia renal, duplicidad ureteral, poliquistosis renal.
⑤ Esqueléticas: síndrome de regresión caudal (es la anomalía esquelética más específica).
⑥ *Situs inversus*.

La medición de la **hemoglobina glicosilada** (HbA1C) se usa a menudo para evaluar el riesgo de anomalías fetales, ya que sus niveles proporcionan una estimación de los niveles de glucosa maternos medios de los tres meses anteriores.

B. Las **secuelas fetales y neonatales** incluyen abortos espontáneos y muerte fetal intraútero que, aunque son infrecuentes, son resultados de importancia significativa en las gestaciones complicadas por la diabetes (no en el caso de la DM gestacional A1). Otras secuelas son la macrosomía fetal, la distocia de hombros, la hipertrofia cardíaca septal fetal, el síndrome de distrés respiratorio (SDR), la hiperbilirrubinemia y el polihidramnios. La presencia de enfermedad microvascular materna incrementa el riesgo de retardo del crecimiento intrauterino.

Tabla 13-2. Clasificación de White de la diabetes mellitus

Diabetes mellitus gestacional (DMG)	
Clase A	Diabetes gestacional
Clase A1	DMG controlada con dieta
Clase A2	DMG que requiere insulina
Diabetes mellitus pregestacional	
Clase B	Comienzo de la diabetes después de los 20 años de edad, o de menos de 10 años de evolución
Clase C	Comienzo de la diabetes entre los 10 y los 19 años de edad, o diabetes de 10-19 años de evolución
Clase D	Comienzo de la diabetes antes de los 10 años de edad, o diabetes de 20 años o más de evolución
Clase F	Diabetes con nefropatía
Clase R	Diabetes con retinopatía proliferativa
Clase H	Diabetes con cardiopatía
Clase T	Diabetes con trasplante renal

booksmedicos.org

C. Las **complicaciones maternas** de la DM pregestacional (tipo 1 ó 2) incluyen cetoacidosis diabética, enfermedad coronaria, hipertensión, infección (aumento de la frecuencia y de la gravedad), nefropatía, policitemia y retinopatía.

Otros efectos maternos de la diabetes mal controlada durante el embarazo son el aumento del riesgo de preeclampsia, de cesárea, traumatismo fetal e infección puerperal.

V. Diagnóstico

A. **Diabetes gestacional.** El diagnóstico de diabetes durante la primera mitad de la gestación sugiere la presencia de diabetes pregestacional. Por el contrario, la diabetes gestacional suele ser un hallazgo de la segunda mitad del embarazo.

① La **prueba de despistaje** recomendada por el *American College of Obstetricians and Gynecologists* se realiza de la siguiente manera:

- **a.** Se administran 50 g de glucosa por vía oral, realizándose la determinación de la glucemia sérica a la hora.
- **b.** La sensibilidad de la prueba aumenta con la paciente en ayunas; sin embargo, no se requiere ninguna preparación especial para la prueba.

② Los **niveles de normalidad** son los siguientes:

- **a.** Un nivel de 140 mg/dl o mayor diagnostica el 90% de las diabetes gestacionales; el 17% de la población muestreada requiere pruebas diagnósticas posteriores.
- **b.** Un nivel de 135 mg/dl o mayor diagnostica más del 95% de las diabetes gestacionales; el 25% de la población muestreada requiere pruebas posteriores.
- **c.** Si la glucemia es mayor de 190 mg/dl, existen dos posibilidades: considerar que la paciente padece una diabetes gestacional, o realizar determinaciones de glucosa en ayunas:
  - Si el nivel es de 126 mg/dl o mayor, la paciente tiene una diabetes gestacional.
  - Si el nivel es menor de 126 mg/dl, se debe proceder a la prueba de sobrecarga de glucosa de 3 horas.

③ **Interpretación de los resultados.** Si el nivel de glucemia materno es mayor del nivel de corte escogido, se debe proceder a realizar la prueba de sobrecarga de 3 horas.

- **a.** La prueba de sobrecarga se realiza administrando 100 g de glucosa por vía oral en al menos 400 ml de agua después de un período de ayuno nocturno (en una paciente con una dieta con contenido normal de carbohidratos).
- **b.** Hasta la fecha, no existe consenso sobre qué escala de valores (la modificada de O'Sullivan o la de Carpenter y Coustan) debe ser usada para identificar diabetes gestacional. En 1998, la *American Diabetes Association* recomendó el uso de la escala de Carpenter y Coustan. Ambas escalas de valores se muestran en la Tabla 13-3.
- **c.** El diagnóstico de diabetes gestacional requiere la presencia de dos o más valores alterados. En pacientes con una prueba negativa, pero con factores de riesgo, se debe repetir la prueba a las 32 a 34 semanas para detectar una diabetes de inicio tardío.

B. **Diabetes pregestacional**

① El **diagnóstico** de DM pregestacional (tipo 1 ó 2) se realiza antes del embarazo, según los criterios estándar para el diagnóstico de diabetes en adultos. Una glucemia en ayunas de 126 mg/dl o mayor confirma el diagnóstico.

② Los **signos y síntomas** incluyen polidipsia, poliuria, pérdida ponderal, obesidad, hiperglucemia, glucosuria persistente, cetoacidosis, historia familiar de diabetes, historia de feto macrosómico y muerte fetal inexplicada. Cualquiera de estos hallazgos debe hacer sospechar al clínico la presencia de una alteración del metabolismo glucídico.

VI. Tratamiento de la DM gestacional

A. **Generalidades.** La paciente con DM gestacional se encuentra en riesgo de desarrollar una intolerancia a los hidratos de carbono durante el resto de su vida. Aproximadamente el 40% de las mujeres con DM gestacional desarrollan una DM en los

booksmedicos.org

Tabla 13-3. Criterios para el diagnóstico de diabetes gestacional a partir de los resultados de la prueba de tolerancia oral a la glucosa

Tiempo tras la ingestión de 100 g de glucosa	Escala de O'Sullivan modificada	Escala de Carpenter y Coustan (1982)
Ayunas	≥105	95
1 hora	≥190	180
2 horas	≥165	155
3 horas	≥145	140

Valores de glucosa plasmática en mg/dl.

siguientes 15 años. La DM gestacional podría considerarse como una DM de tipo 2 que se pone de relieve de forma temporal por la acción de las hormonas diabetógenas del embarazo. Las mujeres con DM gestacional se tratan habitualmente de forma ambulante. El objetivo principal es el control dietético de la ingesta de glucosa y la monitorización adecuada de los valores de glucemia.

La DM gestacional se divide en 2 categorías: A1 (glucemias controladas con la dieta) y A2 (control conseguido mediante dieta e insulina). Si la dieta no es suficiente para controlar los niveles de glucosa en sangre, se debe comenzar una terapia insulínica.

B. Dieta. Las mujeres que son diagnosticadas por vez primera de DM gestacional deben comenzar una de las dietas recomendadas por la *American Diabetic Association* (véase Sec. **VII.D**), con una ingesta diaria de 1.800 kcal a 2.400 kcal.

C. Monitorización de los niveles de glucosa

① La paciente debe realizarse determinaciones de glucosa en ayunas y una hora (o dos horas) después de cada ingesta, para poder valorar la utilidad del tratamiento.

② Los valores pico para comenzar tratamiento insulínico son los siguientes:

Glucemia en ayunas:	100-105 mg/dl o mayor
1.ª hora posprandial:	140 mg/dl o mayor
2.ª hora posprandial:	120 mg/dl o mayor

Si se superan los valores de forma habitual, se debe comenzar el tratamiento con insulina.

③ Según los niveles de glucemia detectados, se debe iniciar el tratamiento insulínico según la siguiente pauta:

- **a.** Calcular 1,1 U/kg (ideal) de peso corporal.
- **b.** No se debe comenzar normalmente con dosis mayores de 60 U/día.
- **c.** La dosis total diaria debe dividirse en dos, administradas por la mañana y por la noche.
- **d.** Dosis matinal (antes del desayuno): dos tercios de la dosis administrada como insulina NPH (protamina neutral Hagedorn), con una actividad máxima a las 5 a 12 horas, más un tercio administrado como insulina regular con una actividad máxima a las 2 a 4 horas.
- **e.** Dosis vespertina (antes de la cena): la mitad administrada como insulina NPH y la otra mitad como insulina regular.
- **f.** De manera ocasional, las pacientes diabéticas pueden requerir una sola dosis de insulina NPH antes de acostarse, para controlar adecuadamente la glucemia.

④ La paciente debe continuar con las determinaciones de glucemias en ayunas y una hora después de cada desayuno, comida y cena.

⑤ El control adecuado de la glucemia reduce el riesgo de macrosomía fetal, muerte fetal y complicaciones neonatales.

booksmedicos.org

D. Es importante realizar un **ejercicio** regular para mantener las glucemias. Se debe aconsejar a las pacientes mantener un nivel diario de actividad física saludable durante el embarazo, una vez descartadas posibles complicaciones (amenaza de parto prematuro, preeclampsia, etc.).

E. **Monitorización fetal**
   ① En caso de DM gestacional tipo de A1, no resulta necesaria la monitorización fetal preparto. La paciente se revisa cada 2 semanas para seguir el tratamiento de la diabetes. Si no existen enfermedades concurrentes o factores de riesgo obstétrico (hipertensión, crecimiento intrauterino retardado, antecedentes de muerte fetal), no es necesario realizar pruebas prenatales aparte de las que se recomiendan en un embarazo normal.
   ② Las mujeres con DM gestacional de tipo A2 requieren pruebas prenatales similares a las que se usan en la paciente con DM pregestacional. Se recomienda realizar un examen ecográfico a las 36 a 38 semanas para vigilar el crecimiento fetal.
   ③ Se recomienda el parto alrededor de las 40 semanas en todos los casos de DM gestacional.

F. **Evaluación posparto.** Se debe realizar una sobrecarga de glucosa a las 6 a 12 semanas posparto para descartar la presencia de una DM pregestacional. La prueba recomendada se realiza de la siguiente manera: determinación de glucemia en ayunas, ingesta de 75 g de glucosa y determinación de glucemia a las 2 horas. En la Tabla 13-4 se ven los valores límite. Si se superan los valores límite se deben realizar los estudios y el tratamiento pertinente de la DM sintomática.

VII. Tratamiento de la DM pregestacional

A. Generalidades

① En la diabetes durante el embarazo, los niveles de glucosa fetal son similares a los de la glucosa materna. Por ello, si el control materno es inadecuado, el feto también padecerá hiperglucemia.
② La hiperglucemia fetal se asocia con un aumento en la incidencia de malformaciones congénitas, hipertrofia septal, aborto espontáneo, muerte fetal inexplicada y parto prematuro.
③ Las posibles secuelas maternas de la DM pregestacional son las mismas que las de la DM pregestacional fuera del embarazo (infección, hipertensión, enfermedad coronaria, retinopatía, nefropatía, neuropatía, cetoacidosis), además de las complicaciones gestacionales que pueden aparecer (preeclampsia y polihidramnios).

B. Los **síntomas** de la DM pregestacional incluyen diaforesis, temblor, visión doble o borrosa, fatiga, hambre, confusión, parestesias de labios y lengua, ansiedad, palpitaciones, náuseas, cefalea y estupor. Cualquiera de estos síntomas puede ser premonitorio de una crisis hipoglucémica. Se debe instruir a las pacientes y a sus familiares en el tratamiento de la hipoglucemia (consumo de leche, aperitivos, pan), incluyendo la administración de glucagón.

C. **Recomendaciones preconcepcionales**
   ① Se debe realizar una historia clínica antes del embarazo y una exploración física, un examen oftalmológico y un ECG. Si existe sospecha de enfermedad cardíaca, se debe realizar un ecocardiograma y una consulta cardiológica.
   ② Se debe recomendar a la paciente un control continuo de las glucemias.
   ③ Puede resultar útil la determinación de HbA1C para evaluar el riesgo de malformaciones. Los niveles de un 10% o mayores se asocian a un riesgo significati-

Tabla 13-4. Valores límite en la evaluación posparto de la intolerancia a los hidratos de carbono

Tiempo a partir de la ingesta de 75 g de glucosa	No DM	Intolerancia a la glucosa	DM sintomática
Ayunas	<110	110-125	≥126
2 horas	<140	140-199	≥200

DM, diabetes mellitus.
Valores de glucosa plasmática en mg/dl.

booksmedicos.org

vo de malformaciones. Si los niveles se mantienen dentro de la normalidad, los riesgos son similares a los de cualquier paciente no diabética.

④ Se debe realizar una evaluación de la función renal mediante una medición del aclaramiento de creatinina y de proteínas en orina de 24 horas.

⑤ Debe comenzarse un programa de profilaxis de la espina bífida mediante la ingesta de 400 μg/día de folatos.

⑥ Se debe recomendar un ejercicio físico adecuado.

D. La **dieta** recomendada para la gestante consiste en la ingesta de 1.800 kcal a 2.400 kcal diarias, con un 15% a un 20% de proteínas, un 50% a un 60% de hidratos de carbono y hasta un 20% de grasas.

① Se debe resaltar la necesidad de mantener un continuo control de la glucemia.

② Se debe realizar una consulta con el especialista en nutrición como parte del estudio preconcepcional y durante la gestación.

③ Si existe obesidad, se debe considerar la posibilidad de un régimen de pérdida de peso antes del embarazo.

E. Tratamiento médico

① En las pacientes con DM de tipo 1, los requerimientos de insulina suelen aumentar un 50% a un 100% durante el embarazo, mientras que en las mujeres con DM de tipo 2 los requerimientos suelen doblarse.

② La *American Diabetic Association* recomienda el tratamiento con insulina de las gestantes diabéticas y de las mujeres diabéticas que buscan un embarazo.

- **a.** Las pacientes que toman antidiabéticos orales o insulina en régimen 70/30 (NPH/regular) deben cambiar a un régimen de insulina humana NPH y regular.
- **b.** No se suelen usar los hipoglucemiantes orales. Sin embargo, existe alguna evidencia de que los nuevos agentes hipoglucemiantes puedan tener algún papel en el control de la glucemia en el futuro próximo.

③ Las necesidades de insulina aumentan a lo largo de la gestación, desde unos 0,7 U/kg de peso corporal/día alrededor de las semanas 6 a 18, a 0,8 U/kg/día en las semanas 18 a 26, 0,9 U/kg/día en las semanas 26 a 36 y 1,0 U/kg/día en las semanas 36 a 40.

④ El objetivo es mantener los niveles de glucemia antes y durante el embarazo en:

- Ayunas: de 60 mg a 90 mg/dl
- Antes de la ingesta: menos de 100 mg/dl
- 1 hora después de las comidas menos de 140 mg/dl
- 2 horas después de las comidas: menos de 120 mg/dl
- Antes de acostarse: menos de 120 mg/dl
- A las 2 a 6 a.m.: de 60 mg a 90 mg/dl

⑤ Las pacientes con DM pregestacional continúan normalmente con su régimen de insulina mientras se realizan los controles iniciales. Se debe informar a la paciente acerca de los objetivos del control metabólico y las pautas de insulina.

⑥ Si la paciente no consigue un adecuado control, se puede utilizar insulina de larga duración (ultralenta) antes del desayuno y de la cena, junto con insulina rápida (regular) antes de cada comida.

⑦ Si no se consigue un buen control con las dosis intermitentes, se debe utilizar una bomba de insulina que suministre insulina subcutánea de forma continua.

- **a.** La dosificación se debe ajustar cuidadosamente, ya que el riesgo de hipoglucemia grave es mayor, pudiendo empeorar la situación.
- **b.** Aunque la hiperglucemia puede tener efectos deletéreos sobre la gestante y el feto, la hipoglucemia, si es grave, puede provocar convulsiones e incluso la muerte. Por ello, se debe seleccionar cuidadosamente a las pacientes candidatas para el uso de una bomba de insulina para evitar secuelas maternas y fetales serias.

⑧ Cuando existe hipoglucemia grave, hiperglucemia grave, infección concurrente o indicaciones obstétricas, suele ser necesaria la hospitalización.

F. Vigilancia fetal en la DM pregestacional

① Durante el primer trimestre se requiere una vigilancia fetal mínima (detección de tonos fetales con Doppler en cada visita durante las últimas semanas del primer trimestre).

booksmedicos.org

② Durante el segundo trimestre se realiza el triple test (de 16 a 18 semanas) mediante la medición de alfa-fetoproteína sérica materna, estriol no conjugado y gonadotropina coriónica humana.
   - **a.** La ecografía realizada a la semana 18 a 20 ayuda a la datación del embarazo y a la detección de anomalías genéticas y congénitas.
   - **b.** Se recomienda la realización de un ecocardiograma en la semana 19 a 22 para excluir malformaciones cardíacas, que son las más frecuentes en caso de DM pregestacional.

③ Durante el tercer trimestre se debe realizar la vigilancia fetal de la siguiente manera:
   - **a.** Se debe comenzar una monitorización regular en todas las gestaciones que requieran insulina.
   - **b.** Se debe aumentar la frecuencia de la vigilancia en caso de enfermedad vascular materna, hipertensión, cetoacidosis, pielonefritis, preeclampsia o incumplimiento terapéutico materno.
   - **c.** En el caso de una DM bien controlada sin complicaciones asociadas como hipertensión o enfermedad vascular, puede ser suficiente con una vigilancia fetal mínima.
   - **d.** En pacientes mal controladas o que presentan complicaciones, el riesgo de compromiso fetal y de muerte fetal es mucho mayor, por lo que el seguimiento debe ser más frecuente.
   - **e.** Se debe considerar la posibilidad de realizar ecografías en las semanas 28 a 30 y 36 a 38 para el control del crecimiento fetal.
   - **f.** Si existe enfermedad microvascular puede ser necesario un control ecográfico mensual comenzando a las 24 a 26 semanas para un seguimiento del crecimiento fetal.

④ Las pruebas realizadas más habitualmente son la monitorización no estresante, las pruebas de estrés y el perfil biofísico.

⑤ La cronología de las exploraciones fetales puede ser variable.
   - **a.** En caso de complicaciones serias de la DM (enfermedad coronaria, nefropatía), la vigilancia debería comenzar a las 28 semanas.
   - **b.** En casos de buen control metabólico y mínima o ninguna complicación, la monitorización puede comenzar a las 32 a 34 semanas.
   - **c.** Habitualmente, las pruebas de vigilancia como la monitorización no estresante comienzan a las 32 semanas, y se realizan dos veces cada semana hasta el parto.

⑥ Otro método de vigilancia fetal consiste en la medición de la velocimetría umbilical mediante eco-Doppler.
   - **a.** En las gestantes con riesgo de enfermedad vascular, los estudios eco-Doppler en cordón umbilical pueden ayudar en la evaluación del pronóstico fetal.
   - **b.** La morfología de la onda de velocidad de flujo arterial umbilical obtenida mediante eco-Doppler muestra una disminución progresiva de la relación sístole/diástole (S/D) desde el comienzo de la gestación hasta el parto.
   - **c.** A las 30 semanas, la relación S/D de la arteria umbilical debe ser menor de 3,0.
   - **d.** La relación S/D en la arteria umbilical debe aumentar alrededor de la semana 14 a 20 y mantenerse por debajo de 2,6 hasta la semana 26.
   - **e.** Una relación S/D umbilical elevada se asocia con un retraso del crecimiento intrauterino y preeclampsia. Conforme aumenta la resistencia placentaria, crece la presión sistólica de la arteria umbilical, aumentando la relación S/D.

G. Parto prematuro en la DM pregestacional

① Cuando la gestante con DM sufre una amenaza de parto prematuro, la elección del agente tocolítico queda limitada.

② Se debe evitar el uso de agentes simpaticomiméticos (sulfato de terbutalina, clorhidrato de ritodrine) por su efecto conocido en la exacerbación de la hiperglucemia, que puede provocar cetoacidosis.

③ Se puede usar indometacina si no existe nefropatía ni enfermedad hipertensiva materna mal controlada. No se debe administrar después de las 32 semanas de gestación.

booksmedicos.org

④ El tocolítico de elección es el sulfato de magnesio.
⑤ Se deben usar corticosteroides si existe riesgo de parto prematuro, teniendo en cuenta sus posibles efectos hiperglucémicos.

H. Parto en la gestante diabética

① Es de crucial importancia el momento del parto en la gestante diabética insulinodependiente.
② Los factores que se deben tener en cuenta a la hora de decidir el momento del parto son el control glucémico conseguido, la presencia de complicaciones maternas, el peso fetal estimado, la evaluación del bienestar fetal (demostrado mediante las pruebas prenatales de bienestar) y el volumen de líquido amniótico.
③ En muchas pacientes con DM bien controlada, se puede inducir el parto en las semanas 39 a 40.
④ Se recomienda la realización de una amniocentesis antes de comenzar una inducción electiva en pacientes con datación imprecisa del embarazo o edad gestacional menor de 39 semanas.
⑤ Una relación lecitina/esfingomielina (L/E) de 2,0 o mayor se asocia con una baja incidencia de distrés respiratorio, aún en ausencia de fosfatidilglicerol (PG).
⑥ Los valores de la relación L/E se alteran por la presencia de sangre o meconio.
⑦ En estos casos, se prefiere la determinación de PG en el líquido amniótico.
⑧ Puede ser necesaria la repetición de la amniocentesis hasta que se consiga la madurez pulmonar.
⑨ Si las pruebas de bienestar fetal no son tranquilizadoras, se deben sopesar los riesgos de mantener al feto intraútero frente a los de extraer un feto prematuro.
⑩ Es de esencial importancia que la gestante se encuentre euglucémica durante el parto (glucemia menor de 100 mg/dl).
   a. La hiperglucemia materna produce hiperglucemia fetal e hiperinsulinemia fetal. El neonato presenta un riesgo de hipoglucemia grave al cesar el paso de glucosa a través del cordón umbilical, lo que puede producir convulsiones y muerte.
   b. La mejor forma de controlar la glucemia durante el parto es la infusión intravenosa continua de insulina y dextrosa.
   c. En caso de inducción electiva, la paciente debe recibir su dosis habitual de insulina la noche previa. Se debe suspender la dosificación habitual de insulina desde la mañana de la inducción.
   d. Según la glucemia, se debe comenzar la sueroterapia de la siguiente manera:
      1) Se debe administrar suero salino normal hasta que comienza la fase activa del parto o mientras se mantenga la glucemia por encima de 70 mg/dl.
      2) Durante la fase activa del parto y en caso de disminución de la glucemia por debajo de 70 mg/dl, se debe administrar dextrosa al 5% (junto con suero Ringer lactato o suero fisiológico normal). La velocidad de infusión se ajusta según los niveles de glucemia (Tabla 13-5).
   e. Se pueden administrar dosis de insulina rápida para alcanzar los niveles deseados de 80 mg a 100 mg/dl.
   f. Se deben realizar determinaciones de glucemia cada 1 ó 2 horas, y ajustar la perfusión de líquidos y la dosis de insulina según los resultados.
   g. En la DM de tipo 1, es esencial la insulina exógena para que los tejidos puedan utilizar la glucosa; se puede usar una perfusión i.v. de insulina en baja dosis y tratar la hipoglucemia mediante la perfusión de glucosa intravenosa.
⑪ En caso de finalización electiva del embarazo, la **elección de la vía del parto** es un tema controvertido.
   a. Si se sospecha macrosomía fetal, se puede intentar el parto.
   b. Si el peso fetal estimado es mayor de 4.000 g, aumenta el riesgo de distocia de hombros y de parto traumático.
   c. Si el peso fetal estimado sobrepasa los 4.500 g se debe realizar una cesárea.

booksmedicos.org

Tabla 13-5. Infusión continua de bajas dosis de insulina durante el parto

Glucosa en sangre (mg/100 ml)	Dosis de insulina (U/h)	Fluidoterapia (125 ml/h)
<100	0	D5 LR
100-140	1,0[a]	D5 LR
141-180	1,5[a]	Salino normal
181-220	2,0[a]	Salino normal
>220	2,5[a]	Salino normal

D5 LR, Dextrosa al 5% con lactato de Ringer.
[a] Aumentar según necesidades.

⑫ **Tratamiento en caso de cesárea electiva**
- **a.** La paciente debe suspender la dosis de insulina de la mañana.
- **b.** Se deben medir los niveles de glucosa frecuentemente durante la cirugía e inmediatamente después.
- **c.** Tras el parto, se deben medir las glucemias cada 4 a 6 horas, mientras se administra dextrosa al 5% junto con suero Ringer lactato o fisiológico normal a una proporción de 125 ml/h.
- **d.** El control de la glucemia no necesita ser tan continuo como durante el parto.
- **e.** Durante el período posparto inmediato se usa insulina rápida en caso de glucemias mayores de 150 mg/dl.
- **f.** Una vez que la mujer reanuda su dieta habitual, la dosis de insulina necesaria suele ser la tercera parte o la mitad de la dosis preparto, o una dosis similar a la requerida antes del embarazo.

VIII. Complicaciones maternas asociadas a la diabetes

A. La **cetoacidosis diabética (CAD)** es una urgencia metabólica que puede amenazar la vida tanto de la madre como del feto. En pacientes embarazadas, la CAD puede darse con niveles de glucosa en sangre más bajos (menores de 200 mg/dl) y más rápidamente que en las pacientes diabéticas no embarazadas. Aunque la muerte materna es rara con un tratamiento adecuado, se ha publicado una mortalidad fetal del 50% tras un único episodio de cetoacidosis. Las complicaciones médicas, generalmente en forma de infección, son responsables del 50% de los casos de CAD, con un 20% más debido al mal tratamiento con insulina. En un 30% de los casos no se identifica ninguna causa precipitante. La administración de esteroides antes del nacimiento para estimular la madurez fetal puede precipitar o exacerbar la CAD en mujeres diabéticas embarazadas.

① La CAD resulta de una deficiencia parcial o absoluta de insulina y un exceso de hormonas antiinsulínicas.
- **a.** La hiperglucemia y glucosuria resultantes conducen a una diuresis osmótica, que provoca la pérdida de potasio y sodio en la orina, así como pérdida de agua.
- **b.** El déficit de insulina incrementa la lipólisis y, por tanto, la oxidación hepática de ácidos grasos, que conduce a la formación de cetonas y el posterior desarrollo de acidosis metabólica.

② **Diagnóstico**
- **a.** Los síntomas y signos de presentación incluyen dolor abdominal, náuseas y vómitos, polidipsia y poliuria. La exploración puede revelar hipotensión, respiración rápida y profunda, un olor a acetona y alteración del estado mental, que puede variar desde mareo leve a letargia profunda.
- **b.** El diagnóstico se realiza al confirmar la presencia de hiperglucemia, acidosis, cetonemia y cetonuria.
- **c.** La cetoacidosis generalmente se define como una glucosa plasmática de más de 300 mg/dl (aunque los efectos hayan aparecido con niveles más

booksmedicos.org

bajos durante el embarazo), bicarbonato plasmático de menos de 15 mEq/l y pH arterial de menos de 7,3.

③ **Tratamiento**

a. El tratamiento inicial consiste en la hidratación intravenosa intensiva. En la primera hora puede administrarse 1 l de suero salino normal, seguido por 250 ml/hora después; pueden ser necesarios de 3 l a 5 l en las primeras 24 horas.

b. El tratamiento inicial con insulina consiste en insulina regular a 0,1 U/kg i.v. en bolo, luego se empieza una infusión i.v. a una proporción de 5 a 10 U/hora. La tasa de infusión debería disminuirse a 1 ó 2 U/hora cuando el nivel de glucosa sérico se encuentre por debajo de 150 mg/dl. Si los niveles de glucosa no disminuyen un 25% en las primeras 2 horas de tratamiento, debería doblarse la cantidad de insulina infundida. Cuando los niveles de glucosa alcanzan los 250 mg/dl, se debe comenzar una perfusión de dextrosa al 5%. La administración de insulina y glucosa intravenosa debe continuarse hasta que desaparezcan los cuerpos cetónicos en la orina.

c. La reposición de potasio (de 20 mEq a 40 mEq/l) debe comenzarse con el tratamiento inicial con insulina a menos que los niveles de potasio estén por encima de 5,5 mEq/l o la diuresis sea inadecuada.

d. El bicarbonato sódico puede añadirse al esquema para los pacientes con un pH menor de 7,10.

e. La glucosa plasmática, electrólitos y gases arteriales necesitan una monitorización cada 4 horas aproximadamente.

f. Cuando el paciente es capaz de tolerar la ingesta oral, puede administrarse insulina NPH subcutánea dos veces al día con insulina regular entre las comidas.

B. Hipoglucemia. El control estricto de la glucemia que se recomienda durante el embarazo complicado con una diabetes sitúa a las pacientes en un mayor riesgo para los episodios hipoglucémicos. La presencia de hiperemesis en la gestación precoz aumenta el riesgo de hipoglucemia grave. Hasta el 45% de las pacientes con DM de tipo 1 experimentan algún episodio de hipoglucemia lo bastante grave como para requerir tratamiento hospitalario. La hipoglucemia grave puede tener un efecto teratogénico en la gestación precoz. Los efectos adversos potenciales en el feto en desarrollo no se conocen todavía en su totalidad.

① Los **síntomas** incluyen náuseas, cefaleas, sudoración, temblor, visión doble o borrosa, fatiga, hambre, confusión, parestesias y estupor.

② Cuando se realiza la **evaluación de los niveles sanguíneos de glucosa** hay que tener en cuenta que existen otros factores que pueden producir alteraciones en los niveles.

a. El **efecto Somogyi** consiste en una hiperglucemia de rebote después de un episodio de hipoglucemia y su correspondiente liberación de hormonas contrarreguladoras. Se manifiesta como variaciones amplias de los niveles de glucosa sanguínea a lo largo de un corto período de tiempo (entre las 2:00 y las 6:00 a.m. habitualmente), con o sin síntomas. El tratamiento de este fenómeno implica la disminución del efecto insulínico durante el período crítico (o sea, entre las 2:00 y las 6:00 a.m.). Durante la aparición del efecto Somogyi se corrige la hipoglucemia y desaparecen los síntomas.

b. El **fenómeno del alba** consiste en un aumento de la glucosa plasmática a primera hora de la madrugada, probablemente como respuesta a la secreción de hormona del crecimiento. El tratamiento consiste en aumentar la dosis de insulina a la hora de acostarse para mantener la euglucemia.

c. La distinción entre ambos fenómenos requiere la medición de la glucemia alrededor de las 3:00 a.m. Si hay hipoglucemia puede estar teniendo lugar un efecto Somogyi, y debe considerarse la necesidad de disminuir la dosis de insulina a la hora de acostarse. Si hay euglucemia, el tratamiento es el correcto. Si hay hiperglucemia, puede tratarse de un efecto del alba que requiere un aumento en la dosis de insulina en el momento de acostarse.

③ **Diagnóstico.** El diagnóstico se establece en presencia de síntomas o si la glucemia es menor de 60 mg/dl, o en ambos casos.

booksmedicos.org

④ **Tratamiento.** Si la gestante presenta síntomas leves y se encuentra orientada y alerta se deben administrar hidratos de carbono complejos por vía oral (leche, pan, aperitivos). Si existe compromiso del estado de conciencia y síntomas graves que ponen a la mujer en riesgo de aspiración, se debe administrar una ampolla de dextrosa al 10% en bolo i.v., comenzando después una perfusión de dextrosa al 5% en solución de Ringer lactato o fisiológica normal.

C. Retinopatía. La retinopatía proliferativa es la manifestación más habitual de enfermedad vascular en diabéticas, y es una de las principales causas de ceguera en adultos en EE.UU. Se piensa que la retinopatía diabética es la consecuencia directa de la hiperglucemia, y se relaciona con la duración del proceso. La prevalencia de cualquier forma de retinopatía es aproximadamente del 2% en los 2 primeros años desde el inicio de una DM de tipo 1, y del 98% entre pacientes que han padecido la enfermedad (tanto el tipo 1 como el tipo 2) durante al menos 15 años. La retinopatía se clasifica como retinopatía simple y retinopatía proliferativa. La progresión hacia retinopatía proliferativa durante el embarazo es rara en las pacientes sin retinopatía o con retinopatía leve. Sin embargo, si ya existen cambios proliferativos, puede empeorar durante el embarazo y conducir a la ceguera si no se trata adecuadamente. Si se diagnostica una retinopatía simple durante las primeras etapas del embarazo, se debe realizar una exploración oftalmológica en cada trimestre. La presencia de cambios proliferativos requieren un seguimiento más continuo y un tratamiento, o ambos. Se puede realizar fotocoagulación durante el embarazo sin inconvenientes.

D. La **nefropatía diabética** es una enfermedad progresiva caracterizada por una permeabilidad glomerular aumentada a las proteínas, cicatrización glomerular y, a la larga, insuficiencia renal. Se desarrolla lentamente, apareciendo como promedio a los 17 años del comienzo de la DM, y tiene una prevalencia estimada entre las mujeres diabéticas no embarazadas del 6%. La nefropatía diabética es particularmente importante durante el embarazo debido a su asociación con la hipertensión crónica, preeclampsia, retraso del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal, parto prematuro y muerte perinatal (fetal y neonatal).

① El **diagnóstico** se hace si hay una proteinuria persistente de más de 3 g/día, creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dl, hematócrito inferior a 25%, e hipertensión con presión arterial media superior a 107 mm Hg. El aclaramiento de creatinina es también un indicador pronóstico importante, porque un aclaramiento inferior a 50 ml/minuto se ha asociado a una alta incidencia de hipertensión inducida por el embarazo y aborto.

② Las pacientes con nefropatía diabética requieren una vigilancia materna y fetal intensiva durante toda la gestación; con una monitorización adecuada, se ha publicado una tasa de supervivencia fetal de más del 90%.

E. La **ateroesclerosis** está presente en muchas pacientes diabéticas.

① Debe realizarse una **historia** completa y una exploración física para descartar cualquier signo o síntoma de enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica o isquemia cerebral.

② La **evaluación** debe siempre incluir un ECG. Deben realizarse ecocardiogramas y consultas cardiológicas si están indicadas clínicamente.

③ Se ha publicado una mortalidad materna alta entre las pacientes diabéticas con enfermedad cardíaca isquémica; por tanto, el consejo previo a la concepción es esencial, y si la concepción ocurre, puede considerarse la interrupción del embarazo.

F. Aborto espontáneo

① Se ha publicado una tasa de aborto entre las pacientes con diabetes pregestacional que oscila entre el 6% y el 29%, y se asocia con un mal control de la glucemia durante el período periconcepcional.

② No se han encontrado mayores tasas de aborto entre las mujeres diabéticas con buen control metabólico.

G. El **polihidramnios** es una complicación frecuente durante los embarazos diabéticos, con una incidencia publicada del 3% al 32%. Se ha encontrado un incremento en la incidencia de hasta treinta veces entre las pacientes diabéticas, comparado con las pacientes control no diabéticas. Incluso aunque el polihidramnios puede asociarse con anomalías del sistema nervioso central y gas-

booksmedicos.org

trointestinal del feto, no se identifica la etiología en casi el 90% de las pacientes diabéticas.

① La patogénesis del polihidramnios no está clara; entre los posibles mecanismos que se han propuesto está la hiperglucemia fetal, la disminución de la deglución fetal, obstrucciones gastrointestinales del feto y poliuria fetal secundaria a hiperglucemia.

② Se han asociado mayores tasas de morbilidad y mortalidad perinatal en presencia de polihidramnios; éstas pueden atribuirse en parte a la incidencia incrementada de anomalías congénitas y parto pretérmino que también se asocian con esta alteración.

H. Hipertensión crónica y preeclampsia

① La incidencia de hipertensión crónica está aumentada en mujeres diabéticas gestantes, particularmente en aquellas con nefropatía diabética.

② El reposo en cama, la restricción de sodio y el tratamiento antihipertensivo son las principales estrategias del tratamiento empleadas.

③ Las pacientes afectadas deben monitorizarse cuidadosamente debido al potencial desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia, retraso del crecimiento fetal y sufrimiento fetal.

④ En el caso de una paciente hipertensa o con historia de preeclampsia, se debe realizar una historia clínica y una exploración física adecuadas, y se debe realizar así mismo un ECG. También puede estar indicada una consulta nefrológica.

- **a.** Si la paciente recibe tratamiento antihipertensivo, se debe valorar el cambio a medicaciones bien toleradas por el feto (p. ej., metildopa).
- **b.** En cada visita se debe examinar la orina en busca de proteinuria, se debe obtener el peso de la gestante para detectar una ganancia ponderal brusca y medir la tensión arterial.
- **c.** Se debe vigilar al feto cuidadosamente durante el tercer trimestre (y durante el segundo trimestre si se considera indicado), midiendo el peso fetal estimado y el volumen de líquido amniótico, la relación S/D y la reactividad cardíaca fetal.

I. Parto pretérmino

① La incidencia de parto prematuro puede ser de tres a cuatro veces mayor en pacientes con DM.

② Se ha comunicado una asociación entre el escaso control glucémico durante el segundo trimestre y las tasas incrementadas de parto pretérmino.

- **a.** El sulfato de magnesio es el tocolítico de elección para las mujeres con diabetes mellitus.
- **b.** Se deben administrar corticosteroides para estimular la madurez pulmonar fetal si están indicados. La monitorización cuidadosa de los niveles de glucosa es esencial cuando se administra betametasona a gestantes diabéticas.
- **c.** También se debe realizar tratamiento antibiótico profiláctico según la presencia de factores de riesgo definidos por el *American College of Obstetricians and Gynecologists.*

IX. Complicaciones fetales y neonatales asociadas con la diabetes. Las complicaciones durante el período neonatal son frecuentes en niños tanto de madres diabéticas gestacionales como pregestacionales; la incidencia de complicaciones, sin embargo, es mucho mayor entre los niños de pacientes diabéticas pregestacionales, especialmente pacientes con un mal control glucémico.

A. Malformaciones congénitas. Debido a la disminución de las muertes intrauterinas, partos traumáticos y síndrome de distrés respiratorio, actualmente las malformaciones congénitas contribuyen de forma más importante a la mortalidad perinatal en embarazos de las diabéticas pregestacionales. Del 30% al 50% de la mortalidad perinatal puede atribuirse a malformaciones. Se ha publicado un incremento de 2 a 4 veces en la incidencia de malformaciones mayores entre los niños de pacientes con DM pregestacional comparadas con la población general. Incluso aunque la hiperglucemia materna se considera el factor contribuyente principal, también se han implicado la hipoglucemia y la hipercetonemia.

① El único defecto que se considera característico de la fetopatía diabética es la agenesia del sacro o síndrome de regresión caudal. Esta rara malformación se

booksmedicos.org

diagnostica de 200 a 400 veces más frecuentemente en gestaciones de pacientes diabéticas.

② También existe un incremento de diez veces en la incidencia de malformaciones del sistema nervioso central, incluyendo anencefalia, holoprosencefalia, espina bífida abierta, microcefalia, encefalocele y mielomeningocele.

③ Las alteraciones cardiovasculares, que son las malformaciones más frecuentes, están incrementadas cinco veces en pacientes diabéticas; estos defectos incluyen transposición de los grandes vasos, defectos del tabique interventricular, defectos del tabique interauricular, ventrículo izquierdo hipoplásico, *situs inversu* y anomalías de la aorta.

④ También se encuentran malformaciones de los sistemas genitourinario y gastrointestinal, incluyendo agenesia renal (síndrome de Potter), riñones poliquísticos, duplicidad ureteral, fístula traqueoesofágica, atresia de intestino y ano imperforado.

B. La **macrosomía,** que se define como un peso al nacer mayor del percentil 90 o 4.000 g, es más frecuente en las pacientes diabéticas que en las no diabéticas (del 25% al 42% frente al 8% al 14%). La diabetes materna es el factor de riesgo aislado más significativo para el desarrollo de macrosomía.

① La macrosomía diabética se caracteriza específicamente por un aumento de la circunferencia abdominal y una disminución en la relación circunferencia cefálica/circunferencia abdominal. Estos cambios se deben al depósito de grasa subcutánea como consecuencia del hiperinsulinismo fetal.

② Las tasas de morbilidad y mortalidad son mayores en niños macrosómicos que en niños más pequeños. Los niños macrosómicos tienen riesgo de muerte intrauterina, cardiomiopatía hipertrófica, trombosis vascular, hipoglucemia neonatal y traumatismo durante el parto. Sus madres son también más propensas a requerir un parto por cesárea que aquellas con niños más pequeños.

C. **Hipoglucemia neonatal.** Del 25% al 40% de los niños de madres diabéticas desarrollan hipoglucemia durante las primeras horas de vida. Un mal control glucémico materno durante la gestación y los niveles de glucosa maternos elevados en el momento del parto incrementan el riesgo de hipoglucemia neonatal.

① La **patogénesis** de la hipoglucemia neonatal implica la estimulación intraútero del páncreas fetal por la presencia de hiperglucemia significativa; esta estimulación conduce a la hipertrofia de los islotes y a la hiperplasia de las células beta, y consecuentemente a la hiperinsulinemia, que a su vez provoca hipoglucemia cuando la fuente transplacentaria de glucosa del feto se elimina.

② Los **signos clínicos** de hipoglucemia neonatal incluyen cianosis, convulsiones, temblor, apatía, sudoración y un llanto débil o de alta tonalidad. La hipoglucemia grave y prolongada se asocia con secuelas neurológicas y muerte.

③ El **tratamiento** debería iniciarse cuando el nivel de glucosa del niño desciende por debajo de 40 mg/dl.

D. **Hipocalcemia e hipomagnesemia neonatal.** Las alteraciones en el metabolismo mineral son frecuentes en niños y madres diabéticas. Estas alteraciones se relacionan con el grado del control glucémico materno.

E. **Policitemia neonatal.** Un 33% de los niños nacidos de madres diabéticas presentan policitemia (hematócrito mayor del 65%). La hipoxia intrauterina crónica conduce a un incremento en la producción de eritropoyetina, resultando en un incremento de la producción de glóbulos rojos. Alternativamente, la glucosa elevada puede conducir a una destrucción precoz e incrementada de los glóbulos rojos, que se sigue de un aumento en la producción de eritropoyetina.

F. La **hiperbilirrubinemia e ictericia neonatal** aparece más frecuentemente en los niños de madres diabéticas que entre los niños de pacientes no diabéticas con edad gestacional comparable. Ello se debe al retraso en la maduración hepática en los niños de mujeres diabéticas con un mal control metabólico.

G. **Síndrome del distrés respiratorio neonatal (SDR)**

① La incidencia aumentada de SDR en niños de madres diabéticas se ha asociado con una madurez fetal pulmonar retrasada. Se cree que la hiperinsulinemia fetal suprime la producción y secreción del principal componente del

booksmedicos.org

surfactante requerido por los pulmones para mantenerse insuflados. La fiabilidad del índice lecitina-esfingomielina (L/E) como indicador adecuado de la madurez pulmonar en embarazos diabéticos es objeto de controversia.

a. Para muchos niños, el desarrollo del SDR es posible con un índice L/E de 2.

b. La presencia de PG debería confirmarse siempre, porque suele asociarse con la ausencia de SDR tanto en embarazos normales como en complicados.

c. No obstante, puede esperarse una incidencia baja de SDR en niños de pacientes cuya enfermedad está bien controlada y que tienen un índice L/E maduro, incluso en ausencia de PG.

H. Cardiomiopatía fetal y neonatal

① Los niños de madres diabéticas presentan un mayor riesgo de desarrollar cardiomiopatía hipertrófica e insuficiencia cardíaca congestiva. Un estudio publicó que hasta el 10% de estos niños pueden tener evidencia de cambios hipertróficos. Se ha demostrado una fuerte correlación entre el riesgo aumentado de cardiomiopatía y un escaso control materno de glucosa.

② Como hallazgo aislado, la hipertrofia miocárdica septal se trata de un trastorno benigno. Sin embargo, su presencia aumenta el riesgo en niños con sepsis o cardiopatía estructural.

I. Traumatismo en el parto y asfixia perinatal

① Los niños macrosómicos presentan mayor riesgo de fractura de clavículas, parálisis facial, parálisis de Erb, lesión del nervio frénico y hemorragia intracraneal.

② Los daños graves pueden provocar morbilidad permanente e incluso la muerte.

③ Los niños de madres diabéticas presentan un riesgo aumentado de secuelas hipóxicas perinatales.

ENFERMEDADES TIROIDEAS

I. Generalidades. La enfermedad tiroidea puede aparecer frecuentemente durante la edad reproductiva. La incidencia de tiroiditis, tirotoxicosis e hipotiroidismo en la población general es de aproximadamente el 1% para cada uno de los trastornos. La incidencia global de bocio no-tóxico es del 5%. Aproximadamente el 0,2% de los embarazos se ven complicados por una enfermedad tiroidea. La relación entre la función tiroidea y el embarazo es compleja.

II. Fisiología. Puede aparecer un agrandamiento moderado del tiroides como consecuencia del aumento de la vascularización y de la hiperplasia glandular. Sin embargo, no debe existir tiromegalia o nodularidad tiroidea en el embarazo normal.

A. Aparecen niveles aumentados de globulina transportadora de tiroxina (TBG) alterada, lo cual reduce la captación de triyodotironina por resina (T_3RU) y aumenta los niveles de tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3). El nivel sérico de TBG es inversamente proporcional a la T_3RU.

B. Durante el primer trimestre, los niveles séricos totales de T_4 aumentan hasta 9 μg a 16 μg/dl (los niveles en la mujer no gestante se sitúan en 5 μg a 12 μg/dl).

C. A medida que aumentan los niveles de gonadotropina coriónica humana durante el principio del primer trimestre, los niveles de hormona estimuladora del tiroides (TSH) disminuyen, mientras que aumentan los niveles de T_4 libre. Sin embargo, a lo largo del resto de la gestación no existe un estado hipertiroideo fisiológico. Los niveles de TSH, T_4 libre y T_3 permanecen sin alteraciones.

D. La presencia de un nódulo tiroideo o de bocio debe considerarse patológica y ser evaluada.

① La medición de los niveles séricos de T_3 o T_4 total ofrece la mayor sensibilidad para evaluar la función tiroidea cuando la TBG se encuentra elevada.

② Los niveles de T_3RU pueden usarse como método de evaluación de la TBG, que permite medir el índice de T_4 libre:

$$T_4 \text{ libre} = T_4 \text{ total} \times (T_3\text{RU de la paciente}/T_3\text{RU normal})$$

③ La T_4 libre elevada predice hipertiroidismo.

booksmedicos.org

④ Aunque una disminución de la T_4 libre es compatible con hipotiroidismo, la medición de la TSH es un mejor indicador de hipotiroidismo primario.
   a. La TSH no se une a proteínas, no cruza la placenta y no se ve afectada por la gestación.
   b. Si los valores de TSH son normales y la T_4 libre está disminuida, es probable la presencia de un hipotiroidismo de causa hipotalámica-hipofisaria.

III. Hipertiroidismo. Aparece tirotoxicosis en aproximadamente 1 de cada 2.000 embarazos. La enfermedad de Graves es la principal causa de tirotoxicosis en el embarazo. Se trata de una enfermedad autoinmune en la que aparecen anticuerpos estimulantes del tiroides que se comportan como la TSH, estimulando la función tiroidea y produciendo la hipertrofia de la glándula. Otra causa de hipertiroidismo es la tirotoxicosis inducida por destrucción de la glándula. Este tipo de tirotoxicosis, producida por anticuerpos antimicrosomales, destruye la glándula, produciendo la liberación de la hormona almacenada. Es importante distinguir entre ambas causas, ya que el tratamiento difiere. La medición de anticuerpos estimulantes del tiroides y de anticuerpos antimicrosomales puede distinguir entre ambos trastornos. En la Tabla 13-6 se muestran los valores en la gestación normal y en el hipertiroidismo. En presencia de un cuadro de tirotoxicosis, es fundamental para la madre y el feto mantener un buen control metabólico.

A. El hipertiroidismo no controlado puede conducir a un cuadro de preeclampsia, tormenta tiroidea o fallo cardíaco congestivo en la madre, y de parto prematuro, CIR o muerte fetal.

B. Entre los **signos y síntomas** maternos se encuentran la taquicardia, exoftalmos, tiromegalia, onicolisis e imposibilidad para ganar peso en la mujer no obesa. Los hallazgos de laboratorio incluyen un aumento de la T_4 sérica y del índice de T_4 libre.

C. El **tratamiento** consiste en la administración de propiltiouracilo o metimazol, y de beta-bloqueantes. Se debe intentar utilizar la dosis menor de propiltiouracilo para alcanzar un buen control metabólico, ya que atraviesa la placenta y puede producir hipotiroidismo fetal y bocio.

① El **propiltiouracilo** es la medicación de primera elección, ya que el metimazol se ha asociado con la aplasia cutánea (un trastorno del cuero cabelludo fetal). La dosis es de 300 mg a 450 mg al día, aumentando hasta disminuir los síntomas y conseguir que la T_4 disminuya a valores normales o en el rango superior de la normalidad. Los efectos de la medicación son aparentes a las 3 ó 4 semanas de comenzar el tratamiento.

② Los **beta-bloqueantes** se usan para reducir la sintomatología materna. El beta-bloqueante más usado es el propranolol.
   a. El comienzo de acción es mucho más rápido que con el propiltiouracilo, ya que el efecto se produce periféricamente al reducir la respuesta a las hormonas tiroideas.

Tabla 13-6. Resultados de las pruebas tiroideas en la gestante normal y en la hipertiroidea

Prueba	Embarazo normal	Hipertiroidismo
Hormona estimulante del tiroides	Sin cambios	Disminuida
Globulina fijadora de tiroxina (T_4)	Aumentada	Sin cambios
T_4 total	Aumentada	Aumentada
T_4 libre	Sin cambios	Aumentada
Triyodotironina (T_3) total	Aumentada	Aumentada
T_3 libre	Sin cambios	Aumentada
Captación de T_3 por resina	Disminuida	Aumentada
Captación tiroidea de yodo radiactivo	Aumentada	Aumentada

booksmedicos.org

b. La paciente debe ser monitorizada en busca de efectos secundarios. Los beta-bloqueantes pueden disminuir la función ventricular y producir edema pulmonar.

c. El objetivo de la medicación es reducir la frecuencia cardíaca materna a menos de 100 lpm en reposo.

③ Se puede realizar una **tiroidectomía subtotal** en cualquier momento del embarazo si fracasa el tratamiento médico. El control farmacológico previo a la cirugía proporciona el mejor resultado.

IV. **Tormenta tiroidea y fracaso cardíaco**. Es rara la aparición de un cuadro de tormenta tiroidea durante el embarazo, mientras que es más fácil encontrar un fracaso cardíaco debido a los efectos a largo plazo de las hormonas tiroideas. El fracaso cardíaco puede agravarse por la presencia de patologías asociadas con el embarazo, como preeclampsia, anemia o infección.

A. Síntomas

① En este estado hipermetabólico, la paciente suele presentar fiebre mayor de 39°C, taquicardia, aumento de la amplitud del pulso y agitación.

② La paciente puede desarrollar hipotensión y colapso cardiovascular.

B. Tratamiento

① El tratamiento comienza con la administración de 1 g de propiltiouracilo y 1 g de yoduro potásico por vía oral o por sonda nasogástrica.

② Durante una tormenta tiroidea, puede ser necesario usar beta-bloqueantes intravenosos, pero hay que tener precaución en caso de fallo cardíaco.

③ Otros tratamientos de apoyo consisten en la hidratación i.v. y el control de la temperatura

④ También es crucial el tratamiento de otros trastornos asociados (hipertensión, infección, anemia) para reducir el trabajo cardíaco.

V. **Hipotiroidismo.** Es rara la asociación de hipotiroidismo y gestación, ya que este trastorno se asocia con infertilidad.

A. Signos y síntomas. Antes del parto la gestante puede estar asintomática, o puede experimentar una ganancia de peso desproporcionada, letargia, fatiga, hipersensibilidad al frío, pérdida de pelo, cambios mixedematosos y piel seca. La TSH se encuentra elevada, mientras que los niveles séricos de T_4 y el índice de T_4 libre están disminuidos. La diabetes de tipo 1 se asocia con una incidencia elevada de hipotiroidismo subclínico durante la gestación.

B. Tratamiento. Independientemente de que la mujer tenga síntomas o sólo alteraciones de las pruebas tiroideas, se debe iniciar el tratamiento para evitar secuelas.

① La reposición con T_4 debe basarse en la historia clínica de la paciente y en los valores de laboratorio. Con un tratamiento de sustitución adecuado, la gestación y el desarrollo fetal pueden ser normales.

② El tratamiento consiste en la administración de L-tiroxina, comenzando a una dosis diaria de 0,05 mg a 0,1 mg.

a. La dosis puede ir incrementándose a lo largo de las semanas mientras se monitoriza la función tiroidea con las pruebas de laboratorio pertinentes. El objetivo es encontrar la dosis que permita la normalización de las pruebas de laboratorio y resuelva la sintomatología.

b. No se debe exceder una dosis máxima diaria de L-tiroxina de 0,2 mg.

c. Se puede utilizar la determinación aislada de TSH para monitorizar la dosificación. Sin embargo, el efecto del tratamiento en los niveles de TSH puede tardar un mes.

③ Las complicaciones que pueden aparecer en la gestación son similares a las del hipertiroidismo, incluyendo preeclampsia, CIR, *abruptio placentae*, anemia, hemorragia posparto, muerte fetal intraútero y disfunción cardíaca.

④ Los niños nacidos de madres hipotiroideas con tratamiento adecuado no suelen mostrar evidencia de alteración tiroidea, y evolucionan satisfactoriamente.

VI. **Enfermedad nodular tiroidea**

A. Se debe realizar ecografía tiroidea y punción-aspiración con aguja fina o biopsia siempre que se detecte un nódulo tiroideo.

booksmedicos.org

B. Si se diagnostica un carcinoma tiroideo, el tratamiento primario debe ser quirúrgico, y no debe posponerse por el embarazo.

TRASTORNOS PARATIROIDEOS

I. Fisiología

A. **Generalidades.** Durante el embarazo, los requerimientos diarios de calcio se incrementan ya que se necesitan concentraciones aumentadas para el desarrollo adecuado del esqueleto fetal. La ingesta recomendada es de 1.200 mg/día, y ésta sobrepasa en aproximadamente un tercio del requerimiento de las mujeres no embarazadas. Se estima que, a término, se han acumulado en el feto de unos 25 g a 30 g de calcio. La incorporación fetal es mayor en la gestación tardía.

B. **Fisiología materna.** No se han observado cambios significativos en los niveles de calcio ionizado en la madre durante el embarazo. La concentración total de calcio, sin embargo, disminuye progresivamente, comenzando en el segundo o tercer mes de embarazo y alcanzando un nadir en la mitad del tercer trimestre. Esta disminución refleja la disminución de los niveles de albúmina que se observan durante toda la gestación. Además de los niveles de albúmina más bajos, la excreción de calcio aumentada secundaria a una tasa de filtración glomerular aumentada, así como la transferencia placentaria activa, pueden contribuir a la disminución en los niveles de calcio. Existen controversias sobre los niveles maternos de hormona paratiroidea (PTH). Al principio se pensó que los niveles de PTH se encontraban aumentados durante el embarazo, lo que podía ser causa de un posible hiperparatiroidismo fisiológico. Sin embargo, se ha demostrado recientemente que los niveles de PTH pueden estar disminuidos significativamente durante el embarazo.

C. **Fisiología fetal.** La PTH materna y la calcitonina no cruzan la placenta. Parece que la 25-hidroxivitamina D materna es transportada a través de la placenta. Sin embargo, la 1,25-dihidroxivitamina D probablemente no sea capaz de cruzar la placenta.

II. Hiperparatiroidismo

A. **Fisiopatología.** El hiperparatiroidismo se diagnostica muy raramente durante la gestación. Generalmente está causado por un adenoma simple paratiroideo. El embarazo puede exacerbar la enfermedad.

B. **Diagnóstico**

① **Signos y síntomas**

a. Los síntomas de presentación inicial incluyen cansancio, depresión, debilidad muscular, náuseas y vómitos, estreñimiento y dolor abdominal y de espalda.

b. Conforme se deteriora la función renal puede aparecer poliuria y polidipsia.

c. La enfermedad progresiva produce dolor óseo, fracturas y nefrolitiasis.

② **Pruebas de laboratorio**. Incluyen elevación del calcio libre en suero y disminución del nivel de fósforo. También puede aparecer una PTH desproporcionadamente elevada en relación con el calcio sérico.

③ Pueden aparecer alteraciones en el ECG, incluyendo arritmias.

④ Se recomienda la realización de una ecografía para localizar el tejido enfermo. Si es necesaria la exposición a radiaciones ionizantes para localizar la enfermedad, debe ser mínima.

C. **Tratamiento**

① La escisión quirúrgica del tejido paratiroideo anómalo es el tratamiento de preferencia, aunque las mujeres asintomáticas pueden tratarse con fosfato oral (de 1,0 g a 1,5 g/día).

② En casos de enfermedad grave, debe conseguirse el control médico de la enfermedad antes de la cirugía, sin que ello suponga su retraso.

D. **Secuelas**

① **Fetales**. Las complicaciones más frecuentes son el aborto espontáneo y la muerte fetal intraútero.

② **Neonatales.** Efectos en el neonato. Un alto porcentaje de niños nacidos de madres hiperparatiroideas tienen niveles bajos de calcio en la primera a la segunda semanas de edad, aunque el nadir se suele alcanzar alrededor de las 24 a las 48 horas. Esta hipocalcemia es transitoria, y se cree que resulta de la

booksmedicos.org

supresión paratiroidea fetal secundaria a los niveles elevados de calcio maternos presentes en el útero. La hipocalcemia neonatal grave puede manifestarse como tetania o convulsiones.

III. Hipoparatiroidismo

A. Fisiopatología. El hipoparatiroidismo es una alteración rara que suele ser consecuencia de la extirpación inadvertida de la glándula paratiroides durante la cirugía tiroidea. El hipoparatiroidismo también se ha diagnosticado asociado a trastornos autoinmunes, incluyendo enfermedad de Addison, tiroiditis linfocítica crónica y fracaso ovárico prematuro. El seudohipoparatiroidismo es una alteración caracterizada por una refractariedad a la PTH producida por glándulas paratiroides normales.

B. Los **signos y síntomas** incluyen debilidad, letargia, dolor óseo, parestesias, calambres musculares, irritabilidad y tetania. Los exámenes de laboratorio muestran una disminución del calcio y de los niveles de PTH y una elevación de los niveles de fosfato sérico.

① Durante la gestación puede existir una cierta alcalosis que puede provocar una mayor fijación del calcio plasmático y tetania.

② Pueden aparecer el signo de Trousseau (espasmo carpopedal al colocar un manguito de presión inflado por encima de la presión sistólica durante algunos minutos) o el signo de Chvostek (contracción de la musculatura del labio superior al golpear suavemente el nervio facial).

C. El **tratamiento** consiste en la administración de calcio (1.200 mg/día) y vitamina D (10 μg/día) y de una dieta pobre en fosfatos.

D. Secuelas

① **Fetales.** Si no se controla adecuadamente, el hipoparatiroidismo puede conducir a hipocalcemia fetal y desmineralización ósea.

② **Neonatales.** Si los niveles de calcio son muy bajos durante el parto y el expulsivo, puede ser necesario infundir gluconato cálcico para prevenir tetania neonatal.

a. La hiperventilación en el parto en presencia de hipocalcemia puede provocar alcalosis, precipitando la tetania neonatal.

b. Se ha observado que los niños de madres con hipoparatiroidismo presentan una desmineralización ósea, reabsorción subperióstica y osteitis fibrosa quística.

ALTERACIONES HIPOFISARIAS

I. Alteraciones de la hipófisis anterior

A. Las pacientes portadoras de un **prolactinoma** presentan habitualmente síntomas de amenorrea, galactorrea, ciclos anovulatorios y esterilidad.

① Durante el embarazo normal, la hipófisis aumenta su tamaño y función como consecuencia de la estimulación estrogénica de las células lactotrópicas de la hipófisis anterior. Esto provoca un aumento en los niveles séricos de prolactina.

② Cuando la mujer presenta síntomas sugestivos de prolactinoma se debe realizar el diagnóstico de confirmación midiendo los niveles séricos de prolactina y realizando pruebas de imagen como la TC o la RM.

③ Las pacientes con **microadenomas** (tumores menores de 1 cm) suelen tener embarazos sin consecuencias. El tumor suele regresar espontáneamente tras el parto.

④ Los **macroadenomas** (tumores de 1 cm o mayores) suelen producir síntomas derivados de su efecto masa, como alteraciones visuales, cefaleas y poliuria (por desarrollo de una diabetes insípida).

⑤ **Tratamiento.** La paciente debe ser evaluada por el obstetra, el endocrinólogo y el oftalmólogo.

a. Los prolactinomas sintomáticos deben ser tratados en primer lugar con mesilato de bromocriptina (un estimulante de los receptores de dopamina).

b. Se debe reservar la adenoidectomía transesfenoidal para las mujeres que no responden al tratamiento médico.

c. Se recomienda la radioterapia si fracasa el tratamiento médico y quirúrgico.

booksmedicos.org

d. Es necesario el seguimiento de los micro o macroadenomas mediante técnicas radiológicas y determinaciones de prolactina sérica.

B. La **acromegalia** es el resultado de un incremento en los niveles de hormona del crecimiento secretada por un adenoma hipofisario.
① En estas pacientes es raro el embarazo, aunque no imposible.
② No parece existir efecto deletéreo ni teratogénico de la enfermedad en el embarazo o el feto.
③ Los adenomas productores de hormona del crecimiento pueden diagnosticarse tras detectar niveles elevados de la hormona después de una sobrecarga oral de glucosa, y mediante técnicas de imagen como la TC o la RM de la silla turca.
④ En el caso de adenomas sintomáticos, el tratamiento de elección es la bromocriptina.

II. **Alteraciones de la hipófisis posterior**
A. El principal trastorno asociado con la hipófisis posterior es la diabetes insípida, que puede aparecer en el puerperio como consecuencia de una insuficiencia hipofisaria.
B. Los procesos que provocan diabetes insípida son el síndrome de Sheehan (que puede aparecer tras una hemorragia intraparto o posparto) y la hipofisitis linfocítica. El síndrome de Sheehan agudo se caracteriza por taquicardia, hipotensión, hipoglucemia e imposibilidad de establecer la lactancia. Aunque el tiempo medio antes del establecimiento de la sintomatología suele ser de 5 años, algunas gestantes pueden presentar síntomas en el período posparto inmediato.
C. La hipofisitis linfocítica se debe a un trastorno autoinmune que causa una infiltración masiva de linfocitos y células plasmáticas, que destruyen el parénquima glandular. Hasta el 25% se asocia con otros trastornos autoinmunes. Las pacientes pueden presentar cefalea, alteraciones visuales y otros síntomas de hipopituitarismo.
D. La diabetes insípida es un trastorno raro. Se asocia a una disminución o ausencia de vasopresina.
① El diagnóstico se basa en la presencia de poliuria grave e hipoosmolaridad urinaria (densidad menor de 1.005), durante un período de restricción hídrica.
② El tratamiento primario consiste en la administración de vasopresina sintética (L-deamino-I-D-arginina vasopresina), en una dosis de 0,1 mg por vía intranasal tres veces al día.
③ No parece que la secreción de oxitocina tenga relación con la liberación de vasopresina.

TRASTORNOS SUPRARRENALES

I. **Fisiopatología.** La función suprarrenal se ve profundamente afectada por el embarazo. Después de un descenso inicial, los niveles de corticotropina sérica vuelven a aumentar de manera notable junto con los niveles de renina (y secundariamente de angiotensina y aldosterona) a medida que progresa la gestación. Los trastornos suprarrenales no están inducidos por la gestación, pero sí pueden coexistir con ella.

II. **Síndrome de Cushing**. La gestación normal produce un aumento en los niveles séricos de cortisol. El síndrome de Cushing puede aparecer como consecuencia de una exposición prolongada a los glucocorticoides, ya sean exógenos (tratamiento de un lupus eritematoso sistémico, asma, sarcoidosis) o producidos por la propia glándula suprarrenal (por aumento en la producción hipofisaria de hormona adrenocorticotropa, hiperplasia suprarrenal o neoplasia suprarrenal).
A. Muchos de los **síntomas** específicos de síndrome de Cushing se encuentran a menudo en la gestación normal.
① Ya sea de causa endógena o yatrógena, el fenotipo clásico comprende obesidad truncal, facies de luna llena y depósito graso en «giba de búfalo».
② Durante la gestación, la paciente puede presentar también hipertensión, fatiga, edema, estrías, facilidad para los hematomas, fallo cardíaco o DM gestacional.
③ Las pacientes con este trastorno tienen un mayor riesgo de parto prematuro y mortalidad perinatal.
B. El **diagnóstico** del síndrome de Cushing se realiza al detectar niveles elevados de cortisol sérico (sin ritmo circadiano), junto con una prueba anómala de supresión

booksmedicos.org

con dexametasona. Se debe realizar una TC o RM de cabeza y abdomen para intentar localizar el proceso causal.

C. El **tratamiento** del síndrome de Cushing durante el embarazo puede resultar dificultoso.
   ① Es importante el tratamiento de la hipertensión.
   ② Si se confirma la etiología hipofisaria, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico.
   ③ En caso de hiperplasia suprarrenal primaria se ha utilizado la metirapona para bloquear la secreción de cortisol. La metirapona atraviesa la placenta y puede afectar a la producción de esteroides suprarrenales en el feto.
   ④ En caso de adenoma suprarrenal se recomienda la resección quirúrgica, ya que la morbilidad materna es mayor en estos casos que en los casos de hiperplasia.

III. **Insuficiencia suprarrenal.** Puede deberse a un proceso autoinmune primario (enfermedad de Addison), puede ser secundaria a un fracaso hipofisario o a la supresión suprarrenal producida por la administración exógena de esteroides. El fracaso suprarrenal primario produce una disminución de todas las hormonas suprarrenales, mientras que el fallo secundario provoca una disminución significativa aislada de glucocorticoides. La insuficiencia suprarrenal no se asocia a efectos fetales o neonatales adversos.

A. La **enfermedad de Addison** se presenta como síntomas vagos y generalizados de hipotensión, fatiga, anorexia, náuseas y oscurecimiento de la piel. A menudo aparece hipoglucemia. La gestación puede exacerbar la insuficiencia suprarrenal.

B. El **diagnóstico** se basa en la detección de niveles bajos de cortisol plasmático. La estimulación suprarrenal con hormona adrenocorticotropa (Cortrosyn, 0,25 mg i.v.) provoca un aumento menor del doble en los niveles plasmáticos de cortisol.

C. El **tratamiento** de la enfermedad de Addison consiste en la reposición de corticoesteroides con hidrocortisona (20 mg por la mañana y 10 mg por la noche), o prednisona (5 mg por la mañana y 2,5 mg por la noche).
   ① Para suplir la función mineralcorticoide se utiliza acetato de fluorocortisona (0,5 mg a 1,0 mg/día), con observación estricta para evitar sobrecarga hídrica.
   ② Se deben administrar esteroides en dosis de estrés durante el parto y en otras situaciones de estrés, como la infección.

IV. **Feocromocitoma.** Es un tumor raro que se puede asociar a carcinoma medular de tiroides e hiperparatiroidismo (síndrome de neoplasia endocrina múltiple de tipo 2), neurofibromatosis y enfermedad de Von Hippel-Lindau. En más del 90% de los casos el tumor se localiza en la zona medular de la glándula, mientras que el 10% se localiza en ganglios simpáticos. En el 10% de los casos el tumor es bilateral, y en otro 10% es maligno.

A. Cuando se diagnostica durante la gestación, la mortalidad materna es del 11% aproximadamente, mientras que la mortalidad fetal se sitúa en el 46%. La mortalidad materna aumenta hasta el 55% si el tumor no se diagnostica hasta el período posparto.

B. El tumor secreta catecolaminas
   ① Las catecolaminas no cruzan la placenta, por lo que no afectan directamente al feto.
   ② Los trastornos del medio materno pueden afectar al feto, produciendo CIR, sufrimiento fetal y muerte fetal.
   ③ No existen riesgos añadidos en el neonato después del nacimiento.

C. Los **signos y síntomas** pueden simular los de la hipertensión crónica:
   ① Hipertensión continua o paroxística, cefaleas, alteraciones visuales, palpitaciones, sudoración, dolor abdominal y ansiedad.
   ② También puede haber hipoglucemia e hipotensión postural.

D. El **diagnóstico** se realiza al detectar niveles urinarios elevados de norepinefrina no conjugada, epinefrina y sus metabolitos, de metanefrina (el sustrato más específico y sensible), y ácido vanillilmandélico en orina de 24 horas. Se recomienda la realización de TC o RM abdominal para localizar la neoplasia.

E. El **tratamiento** consiste en la exéresis quirúrgica, independientemente de la edad gestacional, y en el control farmacológico continuo de la hipertensión.

booksmedicos.org

① Se recomienda el tratamiento inicial i.v. con fenoxibenzamina (bloqueante alfa-adrenérgico de larga duración, en una dosis de 10 mg a 30 mg de dos a cuatro veces al día) o fentolamina (bloqueante alfa-adrenérgico de corta duración).
② Si tras el tratamiento bloqueante alfa-adrenérgico persiste la taquicardia o las arritmias, se deben administrar beta-bloqueantes (propranolol, de 20 mg a 80 mg cuatro veces al día) bajo vigilancia continua.

F. Se recomienda el parto mediante **cesárea** para evitar la liberación de catecolaminas que puede producirse durante el parto.

booksmedicos.org

Trastornos hipertensivos del embarazo

14

Lisa Soule y Frank Witter

I. **Clasificación y definiciones**
   A. **Hipertensión crónica**
      ① La hipertensión se define tanto como una presión arterial sistólica de 140 mm Hg o mayor o como una presión arterial diastólica de 90 mm Hg o mayor.
      ② La hipertensión crónica se define como hipertensión diagnosticada antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación, o tensión arterial (TA) elevada que se diagnostica por primera vez durante la gestación y persiste tras los 42 días posparto.
   B. **Preeclampsia y eclampsia**
      ① La **preeclampsia** se define como TA elevada junto con proteinuria, edema o ambas tras la semana 20 de gestación (excepto en presencia de enfermedad trofoblástica o gestación múltiple, casos en los que la preeclampsia puede aparecer antes de la semana 20 de gestación).
         a. **Preeclampsia leve.** Los siguientes criterios son necesarios para confirmar el diagnóstico de preeclampsia leve:
            1) **TA** de 140/90 mm Hg o mayor tras la semana 20 de gestación, medida en dos ocasiones separadas al menos 6 horas.
            2) **Proteinuria** mayor de 300 mg en una orina de 24 horas o un índice de +1 en una tira de orina aleatoria.
            3) **Edema**
               a) El edema debe ser generalizado para el diagnóstico de preeclampsia; el edema que aparece sólo en partes declives (p. ej., zona baja de la espalda, piernas) no es suficiente.
               b) Retención de líquidos que se evidencia por un rápido aumento de peso (más de 2 kg en 1 semana).
         b. **Preeclampsia grave.** Se deben cumplir los siguientes criterios para confirmar el diagnóstico de preeclampsia grave:
            1) **TA** durante el reposo en cama de 160 mm Hg de sistólica o 110 mm Hg de diastólica, medida en dos ocasiones separadas al menos 6 horas.
            2) **Proteinuria** mayor de 5 g en una muestra recogida de 24 horas o un índice +3 a +4 en una tira de orina aleatoria.
            3) **Oliguria,** definida como un volumen de orina en 24 horas menor de 400 ml o un nivel de creatinina sérica superior a 1,2 mg/dl (a menos que se sepa que era superior previamente).
            4) Alteraciones visuales o cerebrales, incluyendo: alteración de la conciencia, cefalea, escotomas y visión borrosa, o combinaciones de varios síntomas.
            5) **Edema pulmonar o cianosis**
            6) **Dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho**
            7) **Función hepática alterada** sin una causa conocida, con elevación de la aminotransferasa aspartato (AST) por encima de 70 U/l.

booksmedicos.org

8) **Trombocitopenia,** indicada como un recuento de plaquetas inferior a 100.000 mm^3 o evidencia de anemia hemolítica microangiopática como hallazgos anómalos en el frotis periférico, bilirrubina aumentada (1,2 mg/dl o mayor) o lactato deshidrogenasa elevada (LDH) (600 U/l o mayor).

② La **eclampsia es la preeclampsia acompañada de convulsiones**

③ El **síndrome de HELLP,** que consiste en hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución en el recuento plaquetario, es una forma de preeclampsia grave.

a. **Definición**

1) **Trombocitopenia.** Un recuento plaquetario menor de 100.000/mm^3 es el hallazgo más consistente con síndrome de HELLP.

2) **Hemólisis,** definida como la presencia de un frotis de sangre periférica anómalo con esquistocitos, bilirrubinemia de 1,2 mg/dl o mayor, o un nivel de LDH mayor de 600 U/l.

3) **Alteración de las pruebas hepáticas.** Elevación de la AST por encima de 70 U/l

b. **Presentación.** De forma característica, el síndrome de HELLP aparece en una mujer multípara blanca mayor de 25 años, pero su presentación no se limita a este grupo. Puede aparecer antes o después del parto. La mayoría de los casos se desarrollan antes del parto. La paciente con frecuencia se encuentra lejos del término y presenta dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho (el 90%), náuseas y vómitos (el 50%) y, en ocasiones, un síndrome seudoviral inespecífico. El 90% de las pacientes tienen una historia previa de malestar de varios días de evolución. La paciente puede aparecer con hematuria o sangrado gastrointestinal. La hipertensión puede estar ausente (el 20%), puede ser leve (el 30%) o grave (el 50%).

c. **Examen físico.** Puede revelar hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho abdominal (el 80%) y ganancia ponderal significativa con edema (el 60%).

d. **Diagnóstico diferencial.** Se debe realizar con la trombocitopenia benigna, con la púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico, enfermedad biliar litiásica, hepatitis biliar, pielonefritis, hígado graso agudo del embarazo, nefrolitiasis, glomerulonefritis y gastroenteritis.

C. La **hipertensión crónica complicada con preeclampsia** se define como la preeclampsia que se observa en una paciente con hipertensión crónica preexistente. Con frecuencia es difícil diferenciar la hipertensión crónica complicada con preeclampsia de una exacerbación de la hipertensión crónica.

D. **Hipertensión transitoria**

① La hipertensión transitoria, también conocida como **hipertensión inducida por el embarazo**, se define como TA elevada durante el embarazo o en las primeras 24 horas posparto sin otros signos de preeclampsia o hipertensión crónica.

② La hipertensión transitoria debe diferenciarse de la preeclampsia porque la hipertensión transitoria se asocia con un riesgo aumentado de hipertensión crónica, mientras que la preeclampsia, o eclampsia, no se asocia con este riesgo.

II. Preeclampsia

A. Epidemiología

① **Incidencia.** Se ha comunicado una incidencia de preeclampsia del 7% al 10% de todas las gestaciones pasadas las 20 semanas. Es la tercera causa de mortalidad materna, responsable del 17% de las muertes maternas. También es una causa importante de morbimortalidad neonatal, ya sea directamente por provocar crecimiento intrauterino retardado, o indirectamente por ser causa de *abruptio* o parto prematuro. La preeclampsia se ha implicado en el 10% de las muertes perinatales, en el 20% de las inducciones de parto, en el 15% de las cesáreas y en el 10% de los partos prematuros por indicación médica.

② **Factores de riesgo.** Los factores de riesgo para la preeclampsia y eclampsia incluyen una edad menor de 20 años o mayor de 40 años, nuliparidad, hiper-

booksmedicos.org

tensión crónica, lupus, diabetes, enfermedad renal, eclampsia previa en primigrávida, preeclampsia previa en multípara, preeclampsia complicada previa, historia familiar de preeclampsia o eclampsia, gestación múltiple, molas hidatidiformes e *hidrops fetalis*.

B. Fisiopatología

① El desarrollo de una preeclampsia requiere la presencia de tejido trofoblástico, pero no necesariamente del feto.

② Existen unas **características anatomopatológicas** típicas en la preeclampsia. Se han comunicado alteraciones en la reactividad vascular, homeostasis del volumen hídrico, trombogénesis y regulación de una gran cantidad de procesos de síntesis.

③ La secuencia temporal de estos sucesos, y sus relaciones causales, se desconocen por el momento.

C. Diagnóstico

① Los **valores de TA** deben registrarse con la mujer sentada o semirreclinada. El brazo derecho debe estar sujeto firmemente, horizontal respecto al nivel del corazón. Una estimación de la TA basal al principio del embarazo es importante porque la TA normalmente disminuye en el segundo trimestre.

② **Síntomas** de preeclampsia y eclampsia incluyen los siguientes:

- **a.** Cefalea
- **b.** Síntomas visuales: visión borrosa, escotomas y ceguera (desprendimiento de retina)
- **c.** Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho
- **d.** Náuseas y vómitos
- **e.** Disnea (por edema pulmonar)
- **f.** Volumen urinario disminuido, hematuria o aumento rápido de peso (mayor de 2 kg en 1 semana)
- **g.** Dolor abdominal constante (por *abruptio placentae*)
- **h.** Ausencia de movimiento fetal (por compromiso fetal)
- **i.** Parto prematuro

③ Los **hallazgos físicos** son los siguientes:

- **a.** TA elevada
- **b.** Proteinuria
- **c.** Espasmo vascular retiniano en la oftalmoscopia
- **d.** Líneas basales en la exploración cardiovascular
- **e.** Inflamación del cuadrante superior derecho (secundario al edema hepático, causando distensión de la cápsula hepática)
- **f.** Hipersensibilidad uterina, o tetania uterina secundaria a *abruptio placentae* en la exploración abdominal
- **g.** Edema en zonas no declives (cara y manos)

④ Los **hallazgos de laboratorio** *pueden* incluir los siguientes:

- **a.** Incremento en el hematócrito (resultante de la disminución del volumen intravascular)
- **b.** Proteinuria mayor de 300 mg/dl en una muestra de 24 horas (+1 o más en la tira de orina)
- **c.** Nivel de ácido úrico mayor de 5 mg/dl, que es anómalo en el embarazo pero no se utiliza para diagnosticar preeclampsia
- **d.** Nivel de creatinina de 0,9 mg/dl o mayor, que es anómalo en el embarazo (véase Sec. **I.B.1.b (3)**)
- **e.** Enzimas hepáticas elevadas, con una AST mayor de 70 U/l
- **f.** Recuento de plaquetas menor de 100.000 por mm^3
- **g.** Tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial prolongados, que pueden ser el resultado de una coagulopatía primaria o *abruptio placentae*.
- **h.** Disminución de fibrinógeno y aumento de los productos de degradación de fibrina o ambos como resultado de coagulopatía o *abruptio placentae*.

D. Prevención

① **Suplementos de calcio.** La ingestión de 2 g de calcio elemental por día no ha mostrado beneficios en la población general. Sin embargo, en poblaciones de alto riesgo con baja ingesta de calcio, la suplementación puede disminuir el riesgo de preeclampsia.

booksmedicos.org

② **Aspirina.** Los ensayos clínicos aleatorios multicéntricos, que han reclutado más de 27.000 pacientes, han demostrado un nulo o mínimo beneficio de la terapia con dosis bajas de aspirina para prevenir la preeclampsia, por lo que no se recomienda su uso en este momento.

③ Los **diuréticos** y la **restricción de sal** no tienen papel alguno en la prevención de la preeclampsia.

E. Tratamiento. El tratamiento definitivo para la preeclampsia o la eclampsia y para la hipertensión transitoria es el parto. Las pacientes que se presentan con más de 34 semanas de gestación con estas alteraciones deben ser inducidas. La urgencia del parto depende de la gravedad.

① **Preeclampsia leve.** Si la gestación está lejos del término cuando se descubre una preeclampsia leve, la paciente puede ser tratada de forma expectante. La restricción de sal, sedantes, o tratamiento antihipertensivo no mejoran la evolución fetal.

a. Tratamiento ambulante. Algunas pacientes lo suficientemente sensibilizadas que padecen una preeclampsia leve pueden tratarse mediante monitorización de la tensión arterial en su domicilio y con pruebas de bienestar fetal dos veces por semana.

b. El **tratamiento hospitalario** consiste en las siguientes medidas:

1) Reposo en cama.
2) Dieta normal (sin restricción de sal)
3) Medida de la TA cada 4 horas durante el día
4) Revisión diaria del peso, diuresis y síntomas, con exploración en busca de edemas, reflejos tendinosos profundos (ROTP) y recuento de movimientos fetales
5) Medida de la proteinuria de 24 horas a días alternos
6) Hematócrito, recuento de plaquetas, AST y pruebas no estresantes (NTE) dos veces por semana
7) Ecografía del crecimiento fetal con una frecuencia máxima de una ecografía cada 2 semanas
8) Vigilancia fetal con monitorización no estresante semanal o dos veces por semana o perfiles biofísicos

② **Preeclampsia grave**

a. Por encima de todo, se deberá considerar la seguridad de la madre. La primera prioridad es verificar y estabilizar la situación de la madre, particularmente los trastornos de la coagulación.

b. Alcanzadas las 34 semanas de gestación o más, el parto es el tratamiento óptimo. El parto inmediato mediante cesárea no está indicado en todos los casos. Las pacientes de parto o con cuello favorable para la iniciación del parto con oxitocina pueden parir por vía vaginal. Tanto la situación del feto como la de la madre, sin embargo, deben ser monitorizadas continuamente, con verificaciones horarias y un control estricto de los aportes y pérdidas.

c. En las **gestaciones de menos de 34 semanas**, las pacientes pueden tratarse de forma expectante si su tensión arterial puede controlarse adecuadamente sin antihipertensivos y si el reposo en cama reduce sus síntomas y aumenta la diuresis.

1) Entre las 24 y 34 semanas de gestación, las pacientes que son candidatas para tratamiento expectante deberían recibir un ciclo de esteroides antes del nacimiento para inducir la madurez fetal pulmonar.
2) Antes de las 24 semanas de gestación, el pronóstico para la supervivencia perinatal es extremadamente negativo, y debería considerarse la finalización del embarazo para la buena evolución de la madre.
3) Entre las semanas 25 y 27 de gestación, el tratamiento agresivo intraútero puede, en casos seleccionados, proporcionar al feto una mejor oportunidad de supervivencia perinatal que el parto inmediato. Si la paciente no ha presentado ninguno de los factores que requieren la finalización del embarazo, puede emplearse el tratamiento antihipertensivo agresivo (véase Sec. **II.E.6**) para mantener la TA diastólica por debajo de 105 hasta que la hipertensión no pueda ser controlada

booksmedicos.org

de otra forma o las pruebas fetales (que quizá sea necesario realizar dos veces al día) muestren un compromiso fetal.

d. Tratamiento hospitalario de la preeclampsia grave. Las pacientes elegidas para ser tratadas de forma expectante deben seguir las siguientes instrucciones:

1) Reposo en cama
2) Profilaxis anticonvulsivante durante las primeras 24 horas de hospitalización (véase sec. **II.E.4**)
3) Medida de la TA cada 4 horas
4) Exploración diaria para evaluar el peso, revisar funciones sistémicas corporales, buscar edemas y explorar ROTP; estudio de una muestra de orina de 24 horas para medir volumen y nivel de proteínas; recuento completo de células en sangre con recuento plaquetario, y medición de la AST, LDH y bilirrubina.
5) Vigilancia fetal diaria incluyendo recuentos de los movimientos fetales; monitorización fetal no estresante o perfil biofísico.

③ **Síndrome de HELLP.** El tratamiento es el mismo que para la preeclampsia grave: el parto. El tiempo medio de resolución de los síntomas es de 4 días. Sin embargo, si el único signo de presentación es la trombocitopenia sin elevación de enzimas hepáticas, se puede administrar a la paciente de menos de 28 semanas tratamiento con corticosteroides. La dosis es de 10 mg de dexametasona i.m./i.v. cada 12 horas hasta que las plaquetas aumenten por encima de 100.000/mm^3. Si no existe respuesta en 24 a 48 horas, o si la paciente empeora, se debe finalizar la gestación. Las pacientes con trombocitopenia en el posparto deben ser tratadas de igual manera. Se puede conseguir una resolución más rápida de los síntomas si se retira todo el tejido trofoblástico tras el parto mediante legrado uterino.

④ La **profilaxis de las crisis** es necesaria en todas las pacientes con preeclampsia durante el parto y durante las 24 horas posparto. Algunas pacientes con preeclampsia grave necesitarán profilaxis para las crisis durante períodos más largos antes y después del parto que las pacientes con preeclampsia menos grave.

a. Sulfato de magnesio ($MgSO_4$)

1) La dosis de ataque es 6 g administrada durante 15 a 20 minutos.
2) La dosis de mantenimiento es 2 g/hora, pudiendo aumentarse a dosis mayores.
3) El nivel terapéutico de magnesio se sitúa entre 4 mEq y 6 mEq/l.
4) Los niveles de magnesio deben medirse a las 4 horas después de la dosis de ataque, y posteriormente cada 6 horas.
5) El $MgSO_4$ (al 50%) puede ser administrado por vía i.m. en los cuadrantes glúteos superiores. La dosis de ataque es de 5 g en cada lado. La dosis de mantenimiento es de 3 g alternando el lado de aplicación, cada 4 horas. El rango terapéutico y la pauta de monitorización son los mismos que en el caso de la administración i.v.

b. Fenitoína (Dilantin)

1) La dosis de carga depende del peso materno (Tabla 14-1).
2) Los primeros 750 mg de la dosis de carga deben administrarse a una velocidad de 25 mg/min, y el resto a 12,5 mg/minuto. Si la paciente muestra un ritmo cardíaco normal y no tiene historia de enfermedad cardíaca previa, la monitorización electrocardiográfica (ECG) no es necesaria con este ritmo de infusión.

Tabla 14-1. Dosis de carga de la fenitoína

Peso materno (kg)	Dosis (mg)
<50	1.000
50-70	1.250
>70	1.500

booksmedicos.org

3) De 30 a 60 minutos después de la perfusión, se obtiene un nivel sérico de fenitoína. El nivel terapéutico se sitúa por encima de 12 μg/ml. Si los hallazgos muestran niveles inferiores a 10 μg/ml, hay que administrar 500 mg adicionales y reevaluar el nivel en 30 a 60 minutos. Si los niveles están en 10 μg a 12 μg/ml, administrar 250 mg y reevaluar el nivel en 30 a 60 minutos.
4) Si el nivel sérico de fenitoína está en el rango terapéutico a los 30 a 60 minutos, reevaluar el nivel en 12 horas.
5) La fenitoína no tiene efecto tocolítico.

c. **Eficacia comparativa.** En un estudio reciente, el $MgSO_4$ mostró mayor eficacia para prevenir convulsiones que la fenitoína. Sin embargo, no se realizó una dosificación individualizada como la expuesta previamente.

⑤ **Condiciones que precisan parto independientemente de la edad gestacional:**

a. Eclampsia
b. Trombocitopenia menor de 100.000/mm^3
c. Hemólisis (apreciada en el frotis periférico)
d. Enzimas hepáticas elevadas
e. Edema pulmonar
f. Oliguria
g. Necesidad persistente de medicación antihipertensiva, excepto en casos seleccionados entre las semanas 25 y 27 de gestación (véase Sección **II.E.2.c.(3)**).

⑥ El **tratamiento antihipertensivo** está indicado en pacientes antes del parto, intraparto y posparto con una tensión arterial diastólica de 105 mm Hg o mayor. El tratamiento agudo para la hipertensión grave en la gestación implica reducir la TA de forma controlada sin reducir la perfusión uteroplacentaria. El objetivo no es que la paciente esté normotensa, sino más bien reducir la TA diastólica de la paciente a 90 mm Hg a 100 mm Hg. Una caída rápida o significativa en la TA interfiere con la perfusión uteroplacentaria y provoca deceleraciones en el ritmo cardíaco fetal.

a. La **hidralazina,** administrada intravenosamente, es el fármaco de elección para el control severo de la TA.
1) El comienzo de acción es a los 10 a 20 minutos, con un pico en el efecto a los 60 minutos y una duración del efecto de 4 a 6 horas.
2) La infusión intermitente en bolos debería utilizarse más que la infusión continua.
3) La hidralazina disminuye la TA sin alterar el flujo sanguíneo uteroplacentario.
4) La dosificación debería empezar con un bolo de 5 mg, y si la TA no está en el rango de 150 a 140/100 a 90 mm Hg a los 20 minutos, repetir un bolo a dosis de 5 a 10 mg. Los bolos pueden repetirse cada 20 minutos, y las dosis pueden incrementarse hasta un máximo de 20 mg si no existe respuesta.
5) Puede suceder una disminución en la diuresis a las 2 a 3 horas del bolo cuando la TA diastólica es inferior a 90 mm Hg.

b. El **labetalol,** administrado intravenosamente, es un tratamiento alternativo para la hidralazina i.v. en mujeres que no pueden recibirla o no han respondido a ella.
1) El labetalol tiene un comienzo más rápido que la hidralazina y, como ésta, mantiene la perfusión uteroplacentaria.
2) El labetalol está contraindicado si existe bloqueo cardíaco materno de primer grado.
3) Administrado mediante bolos crecientes o como infusión continua. El protocolo con bolos crecientes comienza con bolos cada 10 minutos de 20 mg, 40 mg, 60 mg, 80 mg y 100 mg, hasta un máximo de dosis de 300 mg. El protocolo con infusión continua comienza a 0,5 mg/kg/hora y se incrementa cada 30 minutos en 0,5 mg/kg/hora hasta una dosis máxima de 3 mg/kg/hora.
4) La transición de los bolos intermitentes a la infusión puede realizarse comenzando la infusión continua después de que la TA haya empe-

booksmedicos.org

zado a subir, pero no inmediatamente después del último bolo. Hay que comenzar la infusión con la tasa más baja y titular la tasa de infusión final para evitar la sobredosificación a la paciente.

c. **Trimetafán intravenoso (Arfonad)**
   1) El trimetafán puede utilizarse para la hipertensión extrema de comienzo brusco que requiera titulación minuto a minuto.
   2) Es un bloqueante ganglionar y un agente extremadamente potente, y se utiliza mejor para las urgencias hipertensivas intraoperatorias en el momento del parto. La dosis es de 5 μg a 30 μg/kg/minuto. Suele ser administrado por el anestesista.

⑦ **Fluidoterapia.** Las pacientes con preeclampsia con frecuencia están hipovolémicas por pérdida de líquido al espacio intersticial debido a la baja presión oncótica del suero y a la permeabilidad capilar incrementada. Estas mismas alteraciones, sin embargo, también exponen a estas pacientes a un riesgo mayor de edema pulmonar. Los líquidos intravenosos deben restringirse a 84 ml a 125 ml/hora.

a. La **oliguria** se define como una diuresis menor de 100 ml en 4 horas. Se trata con un bolo de 500 ml de cristaloides si los campos pulmonares están limpios. Si no hay respuesta a este tratamiento, entonces puede administrarse otro bolo de 500 ml. Si todavía no existe respuesta después de administrar un total de 1 l, la monitorización hemodinámica central debería guiar el tratamiento posterior.

b. **Edema pulmonar.** Se requiere un catéter en la arteria pulmonar para el tratamiento del edema pulmonar.

c. La monitorización de la presión venosa central no se correlaciona con la presión pulmonar capilar en cuña en todas las situaciones; por tanto, puede ser necesario un catéter de Swan-Ganz.

d. Las pacientes presentan generalmente diuresis a las 12 a 24 horas tras el parto. En casos de compromiso renal grave, la diuresis puede tardar 72 horas o más en aparecer.

F. Las **complicaciones de la preeclampsia grave** incluyen fracaso renal (necrosis tubular aguda), necrosis cortical aguda, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, trombocitopenia, coagulopatía intravascular diseminada (CID) y accidentes cerebrovasculares.

G. **Evolución perinatal.** Los embarazos complicados por preeclampsia grave se asocian con tasas altas de morbilidad y mortalidad perinatales. Estas altas tasas se atribuyen a la prematuridad extrema, crecimiento intrauterino retardado (CIR), *abruptio placentae* y asfixia perinatal. Las pacientes cuyo comienzo de la preeclampsia grave tiene lugar en el segundo trimestre y aquellas con síndrome de HELLP y edema pulmonar presentan un riesgo significativo de morbilidad materna. El síndrome de HELLP se asocia con resultados maternos y perinatales particularmente malos. La mortalidad perinatal comunicada va del 7,7% al 60%, y la mortalidad materna varía entre el 0% y el 24%. Es habitual la aparición de morbilidad materna. Muchas de las pacientes con síndrome de HELLP requieren transfusiones de sangre y hemoderivados y presentan un mayor riesgo de fracaso renal agudo, edema pulmonar, ascitis, edema cerebral y rotura hepática. El síndrome de HELLP se asocia también con un aumento en la incidencia de *abruptio placentae* y coagulopatía intravascular diseminada.

III. La **eclampsia** se define como el desarrollo de convulsiones, coma, o ambos en una paciente con preeclampsia. La eclampsia se da en un 1% de pacientes con preeclampsia. Aunque muchas otras alteraciones pueden provocar crisis durante el embarazo, las pacientes obstétricas con crisis deberían ser consideradas eclámpsicas hasta que no se demuestre otra cosa. La mortalidad perinatal en las series de EE.UU. fue del 12%, atribuible a la extrema prematuridad, *abruptio placentae* y CIR.

A. **Presentación clínica.** Las complicaciones maternas pueden incluir edema pulmonar, neumonía por aspiración, *abruptio placentae* con hemorragia, insuficiencia cardíaca, hemorragia intracraneal y ceguera transitoria.

B. **Fisiopatología.** La etiología de las crisis eclámpsicas se desconoce. Se cree que la eclampsia aparece cuando la presión arterial media de la paciente (PAM) excede el

booksmedicos.org

límite superior de la autorregulación cerebral. Las arteriolas entonces no pueden proteger los capilares cerebrales de la hipertensión sistémica. El edema cerebral aumentado, la presión intracraneal aumentada o ambos pueden estar relacionados.

C. Tratamiento. La eclampsia es una urgencia obstétrica que requiere tratamiento inmediato.

① Los objetivos del tratamiento incluyen los siguientes:
- **a.** Control de las crisis
- **b.** Corrección de la hipoxia y acidosis
- **c.** Control de la hipertensión grave
- **d.** Parto

② **Métodos de tratamiento**

a. Control de las crisis. El **sulfato de magnesio,** administrado parenteralmente, es el tratamiento de elección para las crisis eclámpsicas en EE.UU. El tratamiento alternativo es la fenitoína. Los protocolos de tratamiento para ambos fármacos son los mismos que los protocolos para la profilaxis de las crisis (véase Sec. **II.E.4**).

1) Disminuir la dosis de mantenimiento según se indique de acuerdo con los hallazgos clínicos (reflejos tendinosos profundos ausentes, frecuencia respiratoria disminuida, oliguria o insuficiencia renal) o con los niveles plasmáticos de magnesio.

2) La duración del tratamiento es de 24 horas tras el parto o 24 horas tras una crisis posparto.

3) La toxicidad por magnesio es posible cuando se exceden los niveles terapéuticos. La pérdida de los reflejos rotulianos ocurre con 8 mEq a 10 mEq/l, la depresión respiratoria o la parada ocurre con 12 mEq/l, y los cambios en el estado mental pueden ocurrir con niveles superiores a 12 mEq/l. Para tratar la toxicidad por magnesio, se suspende la administración de magnesio y se evalúan los niveles plasmáticos. Puede ser necesaria mantener la vía aérea y la oxigenación mediante ventilación mecánica. Puede ser necesario monitorizar la ventilación y la oxigenación mediante pulsioximetría. El gluconato cálcico intravenoso debe administrarse en una dosis de 1 g i.v. durante al menos 3 minutos. Los cambios en el ECG y las arritmias pueden darse si la toxicidad es grave. Pueden administrarse diuréticos como la furosemida y el manitol).

4) La dosis de carga de sulfato de magnesio es de 6 g durante 15 a 20 minutos i.v. Si la paciente tiene una crisis tras la dosis de carga, puede administrarse otro bolo de 2 g de $MgSO_4$ durante 3 a 5 minutos.

5) Si las crisis tienen lugar mientras la paciente está recibiendo profilaxis con magnesio, debería evaluarse el nivel de magnesio. Si el nivel es subterapéutico (rango terapéutico de 4 mEq a 6 mEq/l), debería administrarse un bolo adicional de 2 g de $MgSO_4$ lentamente, a una velocidad no superior a 1 g/minuto. Debería obtenerse de inmediato un nivel de magnesio plasmático. Si el nivel es terapéutico, se utiliza fenitoína i.v. para tratar las crisis refractarias a $MgSO_4$. El protocolo de tratamiento para la fenitoína es el mismo que el protocolo de profilaxis (véase Sec. **II.E.4**).

6) El estatus epiléptico se trata con diazepam, administrado intravenosamente a una proporción de 1 mg/minuto, o con **amobarbital sódico** administrado lentamente por vía i.v. hasta una dosis máxima de 250 mg.

b. Protección de la paciente durante las crisis. Nunca se debe dejar a la paciente desatendida. Deben ponerse barandillas en la cama, y debería estar disponible un depresor de la lengua para prevenir lesiones en la cavidad oral.

c. Control de la vía aérea y ventilación. Debe realizarse una pulsioximetría u obtener niveles gasométricos arteriales. La paciente puede requerir la administración de oxígeno en mascarilla o mediante tubo endotraqueal. La dificultad en la oxigenación de pacientes con crisis repetidas requiere una exploración radiográfica del tórax para descartar una neumonía por aspiración.

booksmedicos.org

d. **Tratar la hipertensión.** El tratamiento de la hipertensión en la eclampsia es el mismo que el tratamiento en la preeclampsia (véase Sec. **II.E.6**).

e. **Extraer el feto.** La inducción del parto puede empezar, o puede realizarse una cesárea, tras la estabilización de la paciente. Aunque se prefiere un parto rápido, puede intentarse un parto vaginal en ausencia de otras complicaciones fetales o maternas. Durante el episodio eclámpsico agudo es frecuente la bradicardia fetal, y generalmente se resuelve espontáneamente en 3 a 5 minutos. No es necesario un parto inmediato por bradicardia fetal. Tiene ventajas que el feto se recupere intraútero de la crisis materna, hipoxia e hipercarpnia antes del parto; sin embargo, si la bradicardia fetal persiste más de 10 minutos, debería sospecharse un *abruptio placentae*. La preparación para una cesárea de urgencia debería realizarse siempre en caso de que la situación del feto o la madre se deteriore.

f. **Limitar los líquidos, a menos que la pérdida de líquidos sea excesiva.** Es necesaria una auscultación torácica frecuente para descartar edema pulmonar y la monitorización adecuada de la diuresis utilizando una sonda de Foley. El edema pulmonar y la oliguria refractaria son indicaciones para la monitorización hemodinámica invasiva.

D. **Evolución.** Las secuelas neurológicas a largo plazo de la eclampsia son raras. Las pruebas de imagen del sistema nervioso central con tomografía computarizada o resonancia magnética deberían realizarse si las crisis son de comienzo tardío (más de 48 horas posparto) o si el déficit neurológico es clínicamente evidente. Los signos y síntomas de preeclampsia se resuelven generalmente en 1 a 2 semanas posparto. Alrededor del 25% de las pacientes con eclampsia desarrollan preeclampsia en embarazos sucesivos, con una tasa de recidiva del 2% de los casos.

IV. **Hipertensión crónica.** La hipertensión crónica se define y gradúa por la tensión arterial diastólica, y conlleva riesgos aumentados de parto pretérmino, preeclampsia sobreimpuesta, *abruptio placentae* y CIR.

A. Los **grados de hipertensión crónica** están expuestos en la Tabla 8-2.

B. **Hay que obtener información basal,** incluyendo los siguientes datos:

① Historia de la duración de la hipertensión
② Historia de tratamientos actuales y previos
③ Otros factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, elevación de lípidos plasmáticos, obesidad, diabetes mellitus)
④ Otros factores médicos (p. ej., cefaleas, infarto de miocardio o dolor torácico, trombosis cerebral previa, enfermedad renal)
⑤ Medicación con drogas vasoactivas (p. ej., aminas simpaticomiméticas, descongestionantes nasales, píldoras para adelgazar)
⑥ Valores sanguíneos basales, incluyendo recuento sanguíneo total, creatinina sérica, nitrógeno sérico ureico, ácido úrico y calcio sérico
⑦ Hallazgos en el sistemático de orina
⑧ Orina de 24 horas para aclaramiento de creatinina y proteínas
⑨ ECG, si la paciente no tiene uno en los 6 meses previos
⑩ Medición del calcio en orina de 24 horas

C. **Diagnóstico diferencial**

① La hipertensión idiopática es la etiología en el 90% de los casos de hipertensión crónica. Sin embargo, deben descartarse otras alteraciones, como enfer-

Tabla 14-2. Grados de hipertensión crónica

Grado	Presión diastólica sanguínea (mm Hg)
Leve	90-104
Moderada	105-114
Grave	≥115

booksmedicos.org

medad renal, alteraciones endocrinas como la enfermedad suprarrenal (aldosteronismo primario, hiperplasia adrenal congénita, enfermedad de Cushing, feocromocitoma), diabetes mellitus e hipertiroidismo, comienzo de una enfermedad vascular del colágeno, como el lupus sistémico eritematoso, y abuso de cocaína.

② La hipertensión crónica que empeora es difícil de distinguir de la preeclampsia sobreimpuesta. Si se desarrollan crisis, trombocitopenia, edema pulmonar, hemólisis no filiada o elevaciones inexplicadas de las enzimas hepáticas, se debería sospechar una preeclampsia sobreimpuesta y extraer al feto. Si estos hallazgos no están presentes, puede ser útil una medición de calcio en orina de 24 horas. Las pacientes con preeclampsia tienen niveles de calcio urinario significativamente más bajos (42 ± 29 mg/24 horas) que las mujeres embarazadas con hipertensión crónica (223 ± 41 mg/24 horas).

D. Tratamiento

① Las pacientes con hipertensión leve, y algunas con hipertensión moderada, pueden tratarse inicialmente sin fármacos, utilizando las siguientes medidas:

- **a.** Restricción de sodio en la dieta a 4 g
- **b.** Suspensión del consumo de alcohol y tabaco
- **c.** Disminución en la actividad física
- **d.** Ecografías a las 18 semanas de gestación, luego cada 4 a 6 semanas para seguir el crecimiento fetal; las ecografías pueden ser más frecuentes si están indicadas, pero no más frecuentes que cada 2 semanas
- **e.** Pruebas antes del parto, empezando a la 32 semana de gestación (o antes si la hipertensión es grave o se sospecha de CIR)
- **f.** Monitorización fetal no estresante o perfil biofísico semanal o bisemanal dependiendo de la gravedad de la hipertensión

② **Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los diuréticos deberían evitarse en el embarazo.** Sin embargo, si es esencial el uso de un diurético para mantener el control de una paciente con hipertensión grave, pueden utilizarse.

③ **Tratamiento con fármacos iniciados durante el embarazo.** Las elecciones del tratamiento con un único fármaco para una TA diastólica mayor de 105 mm Hg incluyen los siguientes:

- **a.** **Metildopa** (Aldomet), 250 mg tres veces al día hasta 2 g/día en cuatro dosis. La metildopa es un inhibidor adrenérgico de acción central que disminuye la resistencia vascular sistémica y ha mostrado ser seguro en el embarazo. Puede producir daño hepático, así que las enzimas hepáticas deben ser evaluadas al menos una vez cada trimestre.
- **b.** La **hidralazina** con frecuencia se utiliza como segundo agente cuando se alcanzan las dosis máximas de Aldomet. La hidralazina no debería utilizarse como tratamiento oral de primera línea. Es un vasodilatador directo periférico y puede utilizarse eficazmente en combinación con Aldomet o un betabloqueante. La hidralazina puede producir un síndrome parecido al lupus, pero generalmente sólo cuando se utiliza con dosis mayores de 200 mg/día durante más de 6 meses. Puede conducir a retención de líquidos, así que la dosis debería ser 10 mg cuatro veces al día inicialmente, y puede incrementarse hasta un máximo de 200 mg/día.
- **c.** El **labetalol** puede usarse de forma segura durante el embarazo, y puede utilizarse en pacientes que no pueden tomar metildopa o en aquellas en las que la metildopa no sea eficaz. El labetalol es un bloqueante alfa y beta no específico, y está contraindicado en pacientes que tienen bloqueo cardíaco de segundo grado o mayor. El labetalol puede ser utilizado como monoterapia, pero también actúa bien en combinación con hidralazina o un diurético. La dosis de comienzo es generalmente de 200 mg dos o tres veces al día; la dosis terapéutica habitual es de 1.600 mg/día, y la dosis máxima es 2.400 mg/día.

④ **Tratamiento farmacológico iniciado antes del embarazo.** Si es necesario para el control adecuado de la tensión arterial sanguínea, la mayoría de las pacientes pueden continuar utilizando los agentes antihipertensivos que utilizaban antes del embarazo, con la excepción de la nifedipina y los inhibidores de la ACE.

booksmedicos.org

a. Los **diuréticos tiacídicos** no deben utilizarse al final del embarazo.
b. La retirada de la **clonidina** puede producir hipertensión aguda. La clonidina puede ser utilizada con seguridad durante el embarazo.
c. Los **beta-bloqueantes** pueden utilizarse con seguridad durante el embarazo.
d. La **nifedipina** es un bloqueante de los canales del calcio que es teratogénico en animales, pero se ha utilizado en mujeres durante el tercer trimestre del embarazo. Es potencialmente peligrosa porque puede conducir a hipotensión aguda. Se utiliza como agente tocolítico, y no debería emplearse en las 6 horas siguientes a la administración de $MgSO_4$ debido al riesgo de edema pulmonar e hipotensión.
e. Los **inhibidores de la ACE** están contraindicados en el embarazo. Se asocian con muerte fetal intraútero e insuficiencia renal neonatal.

⑤ **Tratamiento urgente de la crisis hipertensiva**

a. El tratamiento intravenoso de pacientes con urgencias hipertensivas durante el embarazo es el mismo que el de pacientes con preeclampsia (véase Sec. **II.E.6**).
b. El nitroprusiato sódico puede causar intoxicación fetal por tiocianato y cianuro, y debería utilizarse sólo como último recurso y durante no más de 30 minutos antes del parto.

booksmedicos.org

Trastornos cardiopulmonares y embarazo

15

Cynthia Holcroft y Ernest Graham

TRASTORNOS CARDÍACOS

Los trastornos cardiovasculares, que complican el 1% de todos los embarazos, incluyen enfermedad preexistente y alteraciones que se desarrollan durante el embarazo o en el período posparto.

I. **Cambios hemodinámicos durante la gestación.** Los enormes cambios en el sistema cardiovascular durante la gestación tienen muchas implicaciones para el tratamiento de la enfermedad cardíaca en la paciente gestante que deben considerarse para el tratamiento del parto así como para el cuidado apropiado antes y después del parto.

- A. **Volumen sanguíneo.** Sobre la semana 32 de gestación, se ha producido un aumento del 40% en el volumen total de sangre, con un aumento en el volumen total de plasma de hasta un 50%. Como la masa de hematíes sólo se incrementa alrededor de un 20%, en el embarazo a término existe una anemia dilucional.
- B. **Gasto cardíaco.** Debido al incremento en el volumen de eyección, el gasto cardíaco se incrementa durante el embarazo del 30% al 50% en las semanas 20 a 24 de gestación. Sin embargo, puede haber una disminución marcada del gasto cardíaco cuando la mujer embarazada se coloca en supino debido a la compresión de la vena cava.
- C. La **resistencia vascular sistémica** disminuye durante la gestación. Alcanza su nadir durante el segundo trimestre, y entonces vuelve lentamente a los niveles previos en el embarazo a término.
- D. **Redistribución del flujo de sangre.** Durante el embarazo, se incrementa el flujo sanguíneo a los riñones, la piel y el útero. El flujo de sangre uterino en el embarazo a término puede ser de hasta 500 ml/min.
- E. **Cambios hemodinámicos durante el parto.** La presión venosa se incrementa durante el parto debido al incremento en el retorno venoso de las venas uterinas que tiene lugar con las contracciones. Este aumento en la presión venosa produce incrementos en el gasto cardíaco y presión ventricular derecha, que a su vez incrementa la presión arterial media.
- F. **Cambios hemodinámicos en el posparto.** En el posparto, la compresión de la cava disminuye, y resulta en un incremento en el volumen de sangre circulante. Se produce un aumento en el gasto cardíaco, y se puede observar una bradicardia refleja. Debido al aumento de la pérdida de sangre, estos cambios hemodinámicos son sutiles en las pacientes que se someten a cesárea.

II. **Enfermedades cardíacas en el embarazo**

- A. **Diagnóstico y evaluación**
  - ① Los **signos y síntomas** de la enfermedad cardíaca se superponen con los síntomas comunes del embarazo e incluyen astenia, respiración entrecortada, ortopnea, palpitaciones, edema, soplos sistólicos y un tercer tono cardíaco.
  - ② **Signos de alarma.** Al ser difíciles de distinguir los signos de enfermedad cardíaca de los cambios asociados al embarazo normal, se debe prestar especial atención a los signos de aviso, que incluyen los siguientes:

booksmedicos.org

a. Empeoramiento de la disnea con el ejercicio, o disnea en reposo
b. Dolor torácico con ejercicio o actividad
c. Síncope precedido de palpitaciones con el ejercicio
d. Soplos sistólicos audibles o un soplo diastólico
e. Cianosis o acropaquias
f. Distensión venosa yugular
g. Cardiomegalia o una hipertrofia ventricular

③ La **evaluación** de enfermedad cardíaca debe incluir una historia y exploración física completa. Las pruebas pueden incluir una radiografía de tórax para verificar la cardiomegalia y la prominencia vascular pulmonar; un electrocardiograma (ECG) para evaluar cambios isquémicos, agudos o crónicos en la función cardíaca, y un ecocardiograma para estudiar la función ventricular y descartar la presencia de anomalías estructurales.

B. Tratamiento de las pacientes con enfermedad cardíaca conocida

① Es recomendable que las pacientes sean evaluadas antes de la concepción. Si ya se ha producido el embarazo, se debe realizar una evaluación cardíaca lo antes posible.

② Las pacientes deben **monitorizarse** de forma continua durante todo el embarazo, preferiblemente por un obstetra y un cardiólogo. Cada visita debe incluir lo siguiente:

a. Exploración cardíaca y revisión cardíaca de los sistemas
b. Determinación del peso, tensión arterial y pulso
c. Evaluación de los edemas periféricos

③ Si los síntomas de la paciente empeoran, puede ser necesaria la hospitalización, reposo en cama, diuresis o corrección de una arritmia subyacente. En ocasiones es necesaria la corrección quirúrgica durante la gestación. Si es posible, es preferible intervenir al principio del segundo trimestre para evitar el período de organogénesis fetal, pero antes de que aparezcan cambios hemodinámicos más significativos.

④ **Tratamiento médico**

a. **Profilaxis** para la endocarditis. En 1997, la *American Heart Association* publicó un consenso de recomendaciones declarando que la mayoría de los procedimientos obstétricos y ginecológicos no requieren un tratamiento antibiótico profiláctico debido a la baja probabilidad de bacteriemia (del 1% al 5% para un parto vaginal). Los antibióticos i.v. pueden administrarse en casos particulares en los que se sospeche bacteriemia. **Para las pacientes con alto riesgo de desarrollar endocarditis (Tabla 15-1), la profilaxis es optativa, tanto en las histerectomías vaginales como en los partos vaginales (Tabla 15-2).** Sin embargo, muchos obstetras administran profilaxis para la endocarditis subaguda en pacientes con lesiones de alto riesgo debido al relativo bajo riesgo del tratamiento antibiótico profiláctico frente a las complicaciones de la endocarditis. Si se requiere una profilaxis antibiótica, deben administrarse las dosis siguientes: 2 g de ampicilina i.v. o i.m., y 1,5 mg/kg de gentamicina i.m. o i.v. antes del procedimiento, seguido de una dosis de ampicilina 8 horas después del parto. En caso de alergia a la penicilina, se administra 1 g de vancomicina i.v.
b. Las pacientes con **enfermedad cardíaca reumática** deben recibir 1,2 millones de unidades de penicilina G cada mes, o penicilina oral diaria o eritromicina.
c. Si es necesaria la **anticoagulación,** es preferible utilizar heparina sódica debido a los potenciales riesgos teratogénicos de la warfarina (Coumadin).

C. Consejo. La paciente con enfermedad cardíaca debe ser informada sobre los riesgos añadidos de la gestación para ella y el feto. Si el embarazo supone una amenaza seria para la salud de la madre se debe ofrecer la posibilidad de terminar la gestación.

III. Enfermedad valvular cardíaca

A. El **prolapso de la válvula mitral** es el defecto cardíaco congénito más frecuente en mujeres jóvenes, y generalmente no afecta al pronóstico materno o fetal. Los signos y síntomas pueden incluir chasquido mesodiastólico, o la paciente puede referir palpitaciones.

booksmedicos.org

Tabla 15-1. Recomendaciones de profilaxis para alteraciones cardíacas asociadas con endocarditis

Profilaxis recomendada	Profilaxis no recomendada
Alto riesgo	Riesgo mínimo
Válvulas cardíacas protésicas	Comunicación interauricular de tipo *ostium secundum* aislada
Endocarditis bacteriana previa	Reparación quirúrgica de un defecto del tabique interauricular, interventricular o reparación de un conducto arterial persistente (sin secuelas después de 6 meses)
Enfermedad cardíaca congénita cianótica compleja	Injerto coronario previo
Cortocircuitos sistémico-pulmonares construidos quirúrgicamente	Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación
Riesgo moderado	Soplo cardíaco fisiológico o funcional
La mayoría de las malformaciones cardíacas congénitas (distintas de las mencionadas en esta lista)	Antecedentes de enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular
Patología valvular adquirida (p. ej., enfermedad cardíaca reumática)	Antecedentes de fiebre reumática sin disfunción valvular
Cardiomiopatía hipertrófica	Marcapasos cardíacos y desfibriladores implantados
Prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular y/o engrosamiento de las valvas	

Adaptado de Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, y cols. Prevention of bacterial endocarditis. Recomendations by the American Hearth Association. *JAMA* 1997; 277:1794-1801, con autorización.

B. La **estenosis mitral** es la enfermedad cardíaca reumática más frecuente en el embarazo. En esta alteración existe una insuficiencia mitral que progresa gradualmente hacia a la estenosis mitral. Pueden transcurrir hasta 10 años antes de que la paciente experimente síntomas derivados de un gasto cardíaco disminuido. A la larga, se desarrolla una obstrucción al flujo de salida de la aurícula izquierda, lo que conduce a una presión auricular aumentada, y luego a un aumento en la presión en cuña capilar pulmonar. La congestión pulmonar conduce más tarde a hipertensión pulmonar y fracaso cardíaco derecho. El volumen plasmático aumentado del embarazo provoca una sobrecarga del sistema cardiovascular de las mujeres con estenosis mitral a causa de su gasto cardíaco fijo. Hasta el 20% de las pacientes embarazadas con estenosis mitral se hacen sintomáticas hacia las 20 semanas de gestación, cuando el gasto cardíaco es máximo.

① **Tratamiento.** Durante el embarazo, las pacientes afectadas deberían limitar su actividad física. Si existe sobrecarga de volumen, se les debería controlar la diuresis con cuidado. Si existen arritmias, especialmente fibrilación auricular, deberían controlarse para evitar una disminución en el tiempo de llenado diastólico. Si fracasa el tratamiento médico, la paciente puede requerir un reemplazo valvular o una comisurotomía.

② **Consideraciones durante el parto.** La cesárea debería realizarse únicamente por indicaciones obstétricas. Si existe enfermedad cardíaca significativa, especialmente con hipertensión pulmonar, la monitorización cardíaca invasiva con un

Tabla 15-2. Recomendaciones de profilaxis de la endocarditis bacteriana en distintos procedimientos del tracto genitourinario

Profilaxis recomendada	Profilaxis no recomendada
Tracto genitourinario	Tracto genitourinario
Cistoscopia	Histerectomía vaginal
Dilatación uretral	Parto vaginal[a]
	Cesárea[a]
	En tejidos no infectados
	Sondaje vesical
	Dilatación y legrado uterino
	Aborto terapéutico
	Procedimientos de esterilización
	Inserción o retirada de DIU

[a] Profilaxis opcional para pacientes de alto riesgo.

Adaptado de Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, y cols. Prevention of bacterial endocarditis. Recomendations by the American Hearth Association. *JAMA* 1997; 277:1794-1801, con autorización.

booksmedicos.org

catéter de Swan-Ganz debería considerarse durante el parto. Se debería realizar el parto en posición lateral izquierda y administrar oxígeno complementario.

a. La **taquicardia** debería prevenirse, ya que puede conducir a una disminución del gasto cardíaco por disminución del tiempo de llenado diastólico. El verapamil o la digoxina pueden utilizarse para disminuir el ritmo de contracción ventricular cuando existe una arritmia auricular. Los anestésicos pueden ser útiles para frenar una taquicardia sinusal. Si se utiliza anestesia epidural, se debe tener cuidado para evitar hipotensión. Si es necesario, pueden utilizarse agonistas alfa para mantener la resistencia sistémica vascular.

b. La segunda etapa del parto puede acortarse mediante **fórceps o vacuoextracción.**

C. La **insuficiencia mitral** puede tener lugar en pacientes con una historia de fiebre reumática, endocarditis, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática o, más frecuentemente, prolapso de válvula mitral. Normalmente se detecta un soplo decreciente. Este soplo, sin embargo, disminuye con frecuencia durante el embarazo. En la mayoría de los casos, la insuficiencia mitral se tolera bien en el embarazo.

① En casos graves, el comienzo de los síntomas generalmente ocurre más tarde que en casos de estenosis mitral. Pueden desarrollarse dilatación auricular y fibrilación, así como dilatación ventricular y disfunción. Los agentes inotrópicos pueden ser necesarios si se produce dilatación y disfunción ventricular izquierda.

② Durante el parto, las pacientes con enfermedad avanzada pueden necesitar una monitorización central. El dolor del parto puede conducir a un aumento en la presión sanguínea y poscarga, causando congestión vascular pulmonar. Por tanto, se recomienda la anestesia epidural.

D. La **estenosis aórtica** raramente se observa en el embarazo. Es una complicación tardía de la fiebre reumática que se desarrolla durante varias décadas. Las pacientes generalmente no están sintomáticas hasta la quinta o sexta décadas de la vida. Los síntomas, entre los que se incluyen angina y síncope con el ejercicio, derivan de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que compromete el gasto cardíaco. Puede darse muerte súbita causada por hipotensión. Tras la aparición de los síntomas, la descompensación es generalmente rápida, con un 50% de mortalidad a los 5 años.

① Durante el embarazo, la mortalidad de las pacientes con estenosis aórtica asciende hasta un 17%.

② Como esta alteración se caracteriza por una poscarga fija, es necesario conseguir un volumen telediastólico adecuado, y por tanto una presión de llenado adecuada, para mantener el gasto cardíaco. Consecuentemente, se debe tener mucho cuidado para evitar la hipotensión y taquicardia causada por la pérdida de sangre, la anestesia regional u otras medicaciones. Las pacientes deben estar hidratadas adecuadamente y colocadas en posición lateral izquierda para maximizar el retorno venoso. Se recomienda la monitorización central con catéter de Swan-Ganz en casos graves. Las pacientes afectadas deben recibir profilaxis antibiótica.

E. La **insuficiencia aórtica** es con frecuencia una complicación tardía de la fiebre reumática que aparece 10 años después de un episodio de enfermedad aguda. La insuficiencia aórtica puede aparecer con válvulas aórticas bicúspides congénitas o puede ser secundaria a la dilatación de la raíz aórtica, como ocurre en el síndrome de Marfan. Los síntomas generalmente se desarrollan en la cuarta o quinta décadas de la vida. Normalmente, la paciente presenta un soplo agudo, de alta frecuencia. Debido a la disminución en la resistencia vascular sistémica, puede disminuir la insuficiencia durante el embarazo, y por lo general se tolera bien la alteración.

① Si la paciente muestra evidencia de fallo cardíaco izquierdo y requiere una sustitución valvular, el embarazo debería diferirse hasta después de la reposición. Si una paciente no está aún sintomática, debería completar su descendencia pronto, antes del comienzo de los síntomas.

② Durante el parto, debe reducirse la poscarga con anestesia epidural. La bradicardia se tolera mal por el tiempo aumentado de diástole, que permite más tiempo para la regurgitación. Debe mantenerse la frecuencia cardíaca entre 80 lpm y 100 lpm.

booksmedicos.org

IV. Lesiones congénitas

A. Los **cortocircuitos izquierda-derecha** generalmente se corrigen durante la infancia. Si se ha corregido el defecto, la evolución del embarazo suele ser buena. Si el defecto no se ha corregido, el embarazo suele producir un ligero aumento en el grado de cortocircuito. Si la hipertensión pulmonar ha producido ya una inversión del cortocircuito el pronóstico de la gestación empeora significativamente, con una alta tasa de la mortalidad materna.

① Los **defectos del tabique interauricular** son las lesiones cardíacas congénitas más frecuentes en adultos. Las pacientes afectadas presentan generalmente un soplo eyectivo pulmonar y un segundo tono que se desdobla tanto en la fase inspiratoria como en la espiratoria. Los defectos generalmente se toleran bien a menos que estén asociados con hipertensión pulmonar. Complicaciones como arritmias auriculares, hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca no se observan generalmente hasta la quinta década de la vida, y por tanto raramente se observan durante el embarazo.

- **a.** En las pacientes sin complicaciones, no es necesario ningún tratamiento especial durante el parto.
- **b.** Si la paciente tiene enfermedad avanzada, se debe buscar dilatación auricular, arritmias supraventriculares, hipertensión pulmonar y fallo cardíaco. Durante el parto, debe considerarse la necesidad de monitorización cardíaca invasiva. Las arritmias y la taquicardia deben tratarse rápidamente.

② Los **defectos del tabique interventricular** con frecuencia se cierran espontáneamente, por lo que las lesiones grandes generalmente se corrigen quirúrgicamente en la infancia. Por tanto, es raro observar defectos del tabique interventricular en el embarazo. Ocasionalmente, las lesiones no corregidas pueden conducir a cortocircuitos izquierda-derecha significativos con hipertensión pulmonar, insuficiencia ventricular derecha o reversión del cortocircuito, pero estas complicaciones son raras.

- **a.** Debido al aumento de la resistencia vascular sistémica que se produce durante el parto, se recomienda la anestesia epidural. Si la paciente tiene hipertensión pulmonar o cortocircuito derecha-izquierda, sin embargo, la disminución en la resistencia vascular sistémica causada por la anestesia epidural se tolera mal debido a la perfusión disminuida de los pulmones. La paciente debe someterse a una monitorización cardíaca invasiva mediante un catéter de Swan-Ganz y controlar cuidadosamente el desarrollo de cianosis en presencia de gasto cardíaco adecuado, lo que indicaría un empeoramiento del cortocircuito derecha-izquierda.
- **b.** Debe considerarse la necesidad de realizar un ecocardiograma fetal. La incidencia de defectos del tabique interventricular en la descendencia de los padres afectados es del 4%. Sin embargo, los defectos pequeños son frecuentemente difíciles de detectar antes del parto.

③ La **persistencia de conducto arterial** generalmente se tolera bien durante el embarazo, a menos que exista hipertensión pulmonar. Debido al incremento del volumen, la insuficiencia cardíaca izquierda y, por tanto, la hipertensión pulmonar, generalmente empeoran durante el embarazo. Por tanto, no se recomienda el embarazo a las pacientes con **conducto arterial persistente** y complicaciones asociadas.

B. Cortocircuitos derecha-izquierda

① La **tetralogía de Fallot** se caracteriza por una obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, un defecto del tabique ventricular, hipertrofia ventricular derecha, y una aorta acabalgada sobre el tabique interventricular. Estas alteraciones provocan un cortocircuito derecha-izquierda y cianosis. Si el defecto no se corrige, la paciente afectada raramente vive más allá de la infancia; el embarazo es por tanto muy raro. Si el embarazo ocurre, sin embargo, la incidencia de insuficiencia cardíaca durante la gestación es del 40%. Las pacientes afectadas deben ser controladas cuidadosamente para ver si se produce fallo cardíaco izquierdo. El gasto cardíaco aumentado asociado con el parto puede conducir a un empeoramiento del cortocircuito derecha-izquierda. El cortocircuito también puede empeorar durante el posparto inmediato debido a las disminuciones en la resistencia vascular sistémica y en el volumen sanguíneo.

booksmedicos.org

a. Durante el embarazo, el feto debe ser vigilado para descartar un crecimiento intrauterino retardado. Además, se debe avisar a la paciente de que la aparición de cianosis materna se asocia con aborto espontáneo y nacimiento pretérmino.

b. Durante el parto debe emplearse la monitorización cardíaca invasiva. Se debe mantener un retorno venoso adecuado. Hay que tener un cuidado extremo si se utiliza la anestesia epidural o espinal, debido al riesgo de hipotensión.

② **Coartación de la aorta.** Los casos graves de coartación de la aorta se corrigen generalmente en la infancia. La corrección quirúrgica durante el embarazo se recomienda sólo si hay disección aórtica. La coartación de la aorta se asocia con otras lesiones cardíacas, así como con aneurismas «en grano».

a. La coartación de la aorta se caracteriza por un gasto cardíaco fijo. Por tanto, el corazón de la paciente no puede asumir el aumento de las demandas cardíacas del embarazo con un aumento del ritmo cardíaco, y se debe tener un cuidado extremo para prevenir la hipotensión.

b. El 2% de los niños de madres con coartación de la aorta pueden mostrar lesiones cardíacas.

③ El **síndrome de Eisenmenger** se refiere al cortocircuito derecha-izquierda que se forma secundariamente a una lesión inicial izquierda-derecha que provoca obliteración arterial pulmonar e hipertensión pulmonar. Es una alteración muy grave en el embarazo, con una tasa de mortalidad materna del 50% y una tasa de mortalidad fetal de más del 50% si se acompaña de cianosis. Además, un 30% de los fetos en embarazos complicados por este síndrome sufren un retardo en el crecimiento intrauterino. Debido a la mortalidad materna incrementada, se recomienda la finalización del embarazo. Si el embarazo continúa, se deben tomar precauciones especiales durante el parto. La paciente debe ser monitorizada con un catéter de Swan-Ganz, y debe prevenirse la hipovolemia. La muerte posparto ocurre con mayor frecuencia en la primera semana; sin embargo, se han comunicado muertes hasta la cuarta y sexta semanas posparto.

C. Síndrome de Marfan. El síndrome de Marfan es un trastorno autosómico dominante del gen fibrilina caracterizado por debilidad de los tejidos conectivos. Las manifestaciones cardiovasculares pueden incluir dilatación de la raíz aórtica, prolapso de la válvula mitral y aneurismas. Se recomienda el consejo genético.

① Como existe gran variabilidad en la expresión clínica del síndrome de Marfan, debe estudiarse el sistema cardiovascular de la paciente afectada antes de hacer recomendaciones sobre la seguridad y el tratamiento del embarazo. Si la afectación cardiovascular de una paciente es menor y el diámetro de su raíz aórtica es menor de 40 mm, los riesgos relacionados con el embarazo son similares a los de la población general. Si la afectación cardiovascular es más extensa o la raíz aórtica es mayor de 40 mm, los riesgos de complicaciones durante el embarazo y de disección aórtica se ven significativamente incrementados.

② Los beta-bloqueantes deberían considerarse en pacientes con síndrome de Marfan desde el segundo trimestre hasta el parto. La anestesia regional durante el parto se considera segura.

D. La **estenosis subaórtica hipertrófica idiopática** es un trastorno autosómico dominante que se manifiesta como obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo secundaria a una hipertrofia del septo interventricular. Se debe realizar consejo genético en las mujeres afectadas.

① Las condiciones de las pacientes mejoran cuando se optimiza el volumen telediastólico ventricular izquierdo. Las pacientes embarazadas con frecuencia evolucionan bien inicialmente debido al incremento en el volumen sanguíneo circulante. A lo largo del embarazo, sin embargo, la resistencia disminuida vascular sistémica y el menor retorno venoso causado por la compresión de la cava por el útero grávido pueden empeorar la obstrucción. Esto puede causar una insuficiencia ventricular izquierda, así como arritmias supraventriculares debido a la distensión auricular izquierda.

② Los siguientes puntos deberían tenerse en cuenta durante el parto:

a. Los agentes inotrópicos pueden exacerbar la obstrucción.

b. La paciente debe colocarse en decúbito lateral izquierdo.

booksmedicos.org

c. Debe evitarse o limitarse la administración de fármacos que disminuyen las resistencias vasculares sistémicas.
d. Se debe monitorizar la frecuencia cardíaca materna, y debe tratarse rápidamente la taquicardia.
e. Se debe acortar la segunda etapa del parto mediante la extracción fetal instrumental.

E. La **anomalía de Ebstein** es una malformación congénita de la válvula tricúspide en la que el ventrículo derecho debe actuar como aurícula y como ventrículo. Si la corrección quirúrgica es necesaria, debería realizarse previamente al embarazo.

F. **Bloqueo auriculoventricular congénito.** Aunque las pacientes con esta afección pueden requerir la implantación de un marcapasos, la evolución suele ser buena sin que sea necesario un tratamiento especial durante el embarazo.

V. Miocardiopatía

A. La miocardiopatía dilatada **idiopática** puede estar causada por una alteración autoinmune. El corazón se dilata de forma uniforme, las presiones de llenado aumentan, y el gasto cardíaco disminuye. Más tarde, se desarrolla un fallo cardíaco que, con frecuencia, es refractario al tratamiento. La tasa de supervivencia a los 5 años es baja, aproximadamente del 50%. Por tanto, la consideración del embarazo requiere un tratamiento cuidadoso, incluso si no existe fallo cardíaco.

B. La miocardiopatía del **periparto** es una cardiomiopatía dilatada de etiología desconocida que se desarrolla en el tercer trimestre del embarazo o durante los 6 primeros meses posparto. De las pacientes que sobreviven, aproximadamente un 50% recuperan la función cardíaca izquierda, pero el resto padecen una miocardiopatía permanente. La enfermedad se asocia a una mortalidad del 11% al 14% si se recupera el tamaño cardíaco normal a los 6 a 12 meses, y del 40% al 80% si persiste la cardiomegalia. En ambos casos se desaconseja otro embarazo, debido a la alta mortalidad materna.

① Son factores de riesgo la multiparidad, la edad materna avanzada, gestaciones múltiples y preeclampsia o eclampsia. El tratamiento de la miocardiopatía periparto incluye reposo en cama, restricción de sodio, tratamiento médico con diuréticos, inotrópicos, o anticoagulantes y, en casos de enfermedad avanzada, trasplante cardíaco.

② Se debe realizar monitorización cardíaca invasiva durante el parto y en las primeras 24 horas posparto. Suele ser necesaria la administración de hidralacina, furosemida o digoxina (o combinaciones de varios fármacos), así como de dopamina o dobutamina. La paciente debe recibir suplementos de oxígeno y anestesia epidural para el dolor, y debe acortarse la segunda etapa del parto. La cesárea debe realizarse por indicación obstétrica.

VI. Arritmias.

Las arritmias no mantenidas, en ausencia de enfermedad cardíaca orgánica, es mejor no tratarlas. Las arritmias graves que amenazan la vida, que se asocian con una vía aberrante de reentrada, deberían tratarse antes del embarazo mediante ablación. Si es necesario el tratamiento médico durante el embarazo, deben utilizarse los fármacos establecidos mejor que los nuevos o experimentales. No existen efectos adversos descritos en el feto debidos a la implantación de un marcapasos artificial, desfibrilación eléctrica o cardioversión en la madre.

VII. La enfermedad cardíaca isquémica

es rara durante el embarazo. Sin embargo, la incidencia de enfermedad cardíaca isquémica en el embarazo se ha incrementado debido al mayor número de mujeres embarazadas y fumadoras de mayor edad. Aunque el infarto de miocardio durante el embarazo es raro, el factor de riesgo más consistente es la edad por encima de los 35 años. La enfermedad cardíaca isquémica generalmente está causada por ateroesclerosis, pero los émbolos y el vasoespasmo coronario son otras posibles etiologías.

A. Alrededor del 67% de las isquemias miocárdicas durante el embarazo tienen lugar durante el tercer trimestre. Si se produce un infarto agudo de miocardio antes de las 24 semanas de gestación, se recomienda la finalización del embarazo. Si el parto tiene lugar 2 semanas en torno al suceso agudo, la tasa de mortalidad alcanza el 50%. Sin embargo, si el parto tiene lugar más de dos semanas después de éste, la tasa de mortalidad disminuye de forma importante.

booksmedicos.org

B. El tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) en una paciente embarazada es el mismo que en una paciente no embarazada.

C. Debe realizarse la cesárea según las indicaciones obstétricas habituales. Si se desea otro embarazo, se debe realizar a la paciente una evaluación exhaustiva y terapia preconcepcional.

ENFERMEDADES PULMONARES

I. Cambios fisiológicos durante el embarazo. Debido al notable aumento de la reserva pulmonar (la ventilación-minuto durante el ejercicio puede incrementarse un 1.000%, mientras que el gasto cardíaco aumenta sólo un 300%), las pacientes con enfermedad pulmonar tienen menos probabilidad de sufrir deterioro de su función pulmonar durante el embarazo.

A. Alteraciones estructurales. La mucosa del tracto respiratorio superior se vuelve edematosa y aumenta la producción de moco, provocando una sensación de congestión y síntomas de catarro crónico. En el embarazo aumenta el ángulo subcostal antes de que el útero aumente significativamente su tamaño. El diámetro transverso y la circunferencia torácica también aumentan de forma precoz. Al final del embarazo se eleva el diafragma, pero la amplitud del movimiento diafragmático con cada respiración se incrementa.

B. Consumo de oxígeno

① **Presión parcial de oxígeno (Po_2).** Aunque la ventilación-minuto aumenta en un 30% a un 40% durante el embarazo, el consumo de oxígeno se incrementa en sólo un 15% al 20%. Consecuentemente, los niveles de Po_2 se incrementan hasta un promedio de 104 mm Hg a 108 mm Hg. El incremento en el consumo de oxígeno es atribuible al consumo fetal y placentario de oxígeno, al aumento del gasto cardíaco, al aumento de la tasa de filtración glomerular y al aumento de tejido en el útero y las mamas.

② **Presión parcial de dióxido de carbono (Pco_2).** Aunque la producción de dióxido de carbono aumenta durante el embarazo, los niveles de Pco_2 disminuyen a un promedio de 27 mm Hg a 32 mm Hg debido al incremento de la ventilación-minuto. Esta disminución facilita el intercambio de dióxido de carbono entre la madre y el feto. El pH arterial aumenta sólo ligeramente debido a que el descenso de la Pco_2 se ve compensado por una disminución en los niveles de bicarbonato sérico hasta un nivel de 18 mEq a 31 mEq/l por el aumento en la tasa de excreción renal.

C. El **volumen corriente** se incrementa en un 30% a un 40% en el embarazo. La progesterona disminuye el umbral de dióxido de carbono en el centro respiratorio. El volumen de reserva espiratorio y la capacidad residual funcional disminuyen en el embarazo, pero la frecuencia respiratoria y la capacidad vital permanecen igual.

D. Resistencia. El volumen espiratorio forzado y la velocidad de flujo espiratorio máxima no cambian durante el embarazo.

II. Asma. Aproximadamente un 1% de los embarazos se complican con asma.

A. Efecto del embarazo

① **Efectos maternos.** El curso del asma en el embarazo varía, y una paciente puede verse afectada de forma diferente en un embarazo que en otro. No se dan cambios en la gravedad del asma preexistente en el 22% al 49% de los embarazos. El asma empeora en el 9% al 23% de los embarazos, y mejora en el 29% al 69%. (Estos porcentajes son más fáciles de recordar con la regla de los tercios: un tercio de los pacientes mejora, un tercio empeora, el tercio restante permanece igual.)

② **Efectos sobre el feto.** Se ha demostrado un aumento en el riesgo de crecimiento intrauterino retardado, especialmente si la madre recibe tratamiento crónico con esteroides.

B. Vigilancia. En cada visita debería realizarse una exploración pulmonar, medición del flujo pico y revisión de los síntomas. Además, las pacientes pueden monitorizar su flujo pico en casa y empezar el tratamiento antes de que se encuentren peligrosamente sintomáticas. Se recomienda la vacunación contra la gripe en las pacientes con asma.

C. Tratamiento. Las exacerbaciones del asma durante el embarazo deben tratarse agresivamente, ya que pueden ser muy graves.

booksmedicos.org

① **Medicaciones**

a. Los **fármacos beta-simpaticomiméticos** son útiles para controlar el asma durante el embarazo debido a la liberación aumentada de adenosín monofosfato cíclico. Las preparaciones pueden ser orales (como la terbutalina) o en aerosol (albuterol y metaproterenol). Las preparaciones en aerosol provocan menos efectos sistémicos, como taquicardia o hipoglucemia.

b. Los **anticolinérgicos** como el bromuro de ipratropio aerosolizado o el glucopirrolato son también útiles en el control del asma grave. Los efectos secundarios incluyen taquicardia.

c. La **teofilina** inhibe la fosfodiesterasa y por tanto incrementa los niveles circulantes de adenosín monofosfato cíclico El aclaramiento de teofilina aumenta en el tercer trimestre, por lo que deberían revisarse los niveles de teofilina durante este período.

d. **Esteroides.** Los esteroides en aerosol como la triamcinolona y la beclometasona son activos localmente, con pocos efectos sistémicos. Los esteroides sistémicos están indicados cuando las pacientes no responden adecuadamente a otras medidas. En casos agudos, se puede usar hidrocortisona (100 mg i.v. cada 8 horas) o metilprednisolona (125 mg i.v. cada 6 horas), seguido de una dosis de mantenimiento de prednisona oral. Se deben tratar agresivamente las **infecciones agudas del tracto respiratorio superior**, ya que pueden causar exacerbaciones del asma. Se debe aleccionar a las pacientes de que consulten al primer síntoma de infección y deben tratarse con antibióticos si se sospecha una causa bacteriana.

② Las **crisis de asma durante el parto** son raras, posiblemente debido al incremento de la producción de cortisol endógeno. Las pacientes que recibieron esteroides sistémicos durante largo tiempo deberían recibir dosis extras de esteroides durante el parto. Puede administrarse hidrocortisona (100 mg i.v. cada 8 horas) o metilprednisolona (125 mg i.v. cada 6 horas). Se debe evitar la intubación endotraqueal durante la anestesia debido al aumento del riesgo de broncoespasmo y atelectasia. Se debe evitar el uso de la prostaglandina $F_{2\alpha}$ para el tratamiento de la hemorragia posparto.

③ Durante las **exacerbaciones agudas** que requieren observación o ingreso hospitalario, las pacientes deben recibir oxígeno húmedo al 30% o 40%. Los beta-miméticos siguen siendo el tratamiento de primera elección. Deben administrarse además anticolinérgicos, teofilina y esteroides sistémicos. Se debe realizar pulsioximetría y gasometría arterial de forma liberal. Se debe considerar la posibilidad de intubación si la Po_2 disminuye y la Pco_2 aumenta (hay que saber que la Pco_2 normal en el embarazo es de 31 mm Hg). Las pacientes asmáticas cuya Pco_2 se eleva por encima de 40 mm Hg son candidatas para la intubación.

III. Fibrosis quística

A. **Incidencia, historia natural.** La fibrosis quística se presenta aproximadamente en 1 de 2.500 nacidos vivos. Debido a la mejoría en el tratamiento de esta enfermedad, cada vez más mujeres afectadas alcanzan la edad fértil.

B. **Efecto del embarazo.** Aunque la tasa de mortalidad materna en pacientes afectadas es significativamente superior al de la población general, no es mayor que la que presenta el resto de pacientes con fibrosis quística. La tasa de abortos espontáneos es similar a la de la población general.

C. **Diagnóstico prenatal y consejo genético.** Muchas mutaciones pueden causar esta alteración, por lo que el diagnóstico prenatal puede ser difícil. Se puede identificar el gen mutado en dos tercios de las parejas que solicitan diagnóstico prenatal.

D. Los **factores pronósticos desfavorables** incluyen una capacidad vital de menos del 50% del valor previsible, *cor pulmonale* e hipertensión pulmonar.

E. **Otras manifestaciones sistémicas.** Las pacientes afectadas pueden mostrar insuficiencia pancreática y cirrosis hepática.

F. **Tratamiento**

① **Durante el parto, se debe realizar un balance de líquidos y electrólitos** continuo. Debido al mayor contenido de sodio del sudor en la fibrosis quística, las pacientes afectadas son propensas a la hipovolemia durante el parto.

booksmedicos.org

② **Lactancia.** Debería evaluarse el contenido en sodio de la leche materna antes de iniciar la lactancia, ya que puede estar significativamente elevado. En estos casos, la lactancia materna puede estar contraindicada.

IV. Infecciones

A. Tuberculosis (TB). La incidencia de TB está aumentando en áreas urbanas.

① **Diagnóstico.** La detección selectiva implica la administración subcutánea de derivado proteínico purificado (DPP). Sólo el 80% de los resultados son positivos en caso de reactivación de la enfermedad aunque, en caso de administración previa de vacuna con bacilo de Calmette-Guérin, los resultados con DPP puede ser positivos de por vida. Si el DPP es positivo o se sospecha TB, debería realizarse un estudio con radiografía de tórax con protección abdominal, preferiblemente después de las 20 semanas de gestación. Puede realizarse un diagnóstico definitivo de TB con un cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* o según los resultados de una tinción de esputo. Debe recogerse el primer esputo de la mañana durante 3 días. Puede inducirse la producción de esputo utilizando suero salino en aerosol.

② **Tratamiento médico.** Si el hallazgo de una tinción de esputo es positivo para bacilos ácido-resistentes, el tratamiento antibiótico debe iniciarse hasta que llegue el resultado final del cultivo y los resultados de sensibilidad (que pueden llevar hasta 6 semanas). El tratamiento estándar consiste en lo siguiente: isoniazida (INH), 300 mg cada día, más etambutol, 15 mg/kg/día más piridoxina, 20 mg a 50 mg cada día. La estreptomicina debería evitarse por el riesgo de daño del VIII par craneal fetal. La rifampicina también debería evitarse durante el embarazo a menos que no puedan utilizarse la INH y el etambutol.

③ Se recomienda la **profilaxis con isoniazida** durante 6 a 9 meses en las mujeres asintomáticas menores de 35 años con test de DPP positivo y radiografías negativas. Si ha habido una positivización del test en los últimos dos años, se debe comenzar el tratamiento con isoniazida una vez finalizado el primer trimestre. Si se desconoce el tiempo desde la conversión, o es mayor de dos años, se debe comenzar la profilaxis con isoniazida durante el período posparto. No se recomienda la administración de isoniazida en mayores de 35 años debido al riesgo de hepatotoxicidad.

④ **Efecto del embarazo.** Si la infección se trata adecuadamente, no debería tener un efecto en el embarazo, y el embarazo no debería afectar al curso de la enfermedad.

B. Neumonía

① **Signos y síntomas.** La neumonía bacteriana está generalmente causada por diplococos grampositivos, principalmente *Streptococcus pneumoniae*. Los síntomas incluyen comienzo súbito de tos productiva, fiebre, escalofríos y taquipnea. La neumonía atípica, como la producida por *Mycoplasma pneumoniae,* generalmente se caracteriza por un comienzo gradual, con tos no productiva e infiltrado difuso, parcheado, en la radiografía de tórax.

② El **diagnóstico** se confirma mediante la radiografía de tórax, cultivo de esputo y tinción de Gram.

③ **Tratamiento.** La neumonía bacteriana debe tratarse con una cefalosporina de tercera generación hasta la desaparición de la fiebre, seguida de antibióticos hasta un total de 10 a 14 días. La neumonía por *Mycoplasma* puede tratarse con eritromicina o azitromicina.

④ Las **complicaciones médicas** incluyen bacteriemia, empiema, arritmias e insuficiencia respiratoria.

⑤ Las **complicaciones del embarazo** incluyen amenaza de parto prematuro, que tiene lugar en el 44% de los casos, y parto pretérmino, que se produce en el 36% de los casos.

booksmedicos.org

Trastornos renales, hepáticos y gastrointestinales y lupus eritematoso sistémico en el embarazo

16

Kerry L. Swenson y Christian Chisholm

ENFERMEDAD RENAL

I. Fisiología renal en el embarazo

A. Cambios estructurales. Durante el embarazo, los riñones aumentan su longitud en 1 cm aproximadamente, y su volumen aumenta el 30%, mientras que el sistema colector aumenta su tamaño alrededor del 80%, con una dilatación mayor en el lado derecho. Se supone que esta hidronefrosis e hidrouréter fisiológico se deben al aumento del tamaño uterino y a la ingurgitación de los vasos ováricos. La progesterona puede intervenir también al producir una relajación del músculo liso ureteral. El volumen renal retorna a la normalidad durante la primera semana posparto, mientras que la hidronefrosis y el hidrouréter pueden no desaparecer hasta 3 ó 4 meses después del parto.

B. Función renal. La mujer gestante experimenta una acumulación neta de 500 mEq a 900 mEq de sodio y 6 l a 8 l de agua. Debido a este aumento del volumen de fluido, la tasa de flujo plasmático renal (FPR) aumenta un 60% a un 80% a mitad del segundo trimestre, estabilizándose después durante el tercer trimestre en un valor del 50% sobre los valores pregestacionales. La tasa de filtración glomerular (TFG) comienza a aumentar a la sexta semana de gestación, alcanzando un valor máximo del 50% sobre los valores pregestacionales al final del primer trimestre. Debido a que el aumento en la tasa de FPR excede inicialmente el incremento de la TFG, la fracción de filtración (TFG/FPR) disminuye. La fracción de filtración aumenta posteriormente hasta los niveles pregestacionales en el tercer trimestre a medida que se estabiliza el FPR, y tanto éste como la TFG aumentan de forma paralela. La expansión del volumen plasmático y el aumento en la TFG producen una disminución de los valores medios del BUN y la creatinina sérica (8,5 mg/dl y 0,46 mg/dl, respectivamente). Las concentraciones de BUN y creatinina sérica mayores de 13 mg/dl y 0,8 mg/dl deben sugerir un deterioro de la función renal. Los cambios en la tasa de FPR y TFG se reflejan en un aumento en el aclaramiento de creatinina (110 ml a 150 ml/minuto), que debe ser considerado cuando se evalúa la función renal. El aclaramiento de creatinina debe medirse mediante una muestra de orina de 24 horas mejor que con fórmulas basadas en la edad, altura y peso, ya que estos parámetros no tienen en cuenta el aumento del tamaño renal durante el embarazo.

C. Función tubular. La disminución en la reabsorción tubular durante el embarazo provoca un aumento en la excreción de glucosa, aminoácidos y proteínas. Se produce una absorción neta de la mayoría de los electrólitos. La excreción de sodio aumenta hasta 20.000 mEq a 30.000 mEq/día. Sin embargo, debido al aumento en la producción de aldosterona, estrógenos y deoxicortisona, existe una reabsorción neta de 950 mg de sodio por día. Se produce también una retención neta de 300 mEq a 350 mEq/día de potasio a pesar de los niveles aumentados de aldoste-

booksmedicos.org

rona, que se debe al aumento en la reabsorción tubular proximal. El aumento en el aclaramiento renal de calcio se compensa con la absorción gastrointestinal aumentada. El calcio ionizado permanece estable, mientras que los niveles de calcio plasmático total disminuyen por la disminución de la concentración de albúmina plasmática.

La excreción urinaria de glucosa aumenta entre 10 y 100 veces. El túbulo proximal incrementa la capacidad de reabsorber el aporte aumentado de glucosa. La glucosa que escapa a la función del túbulo proximal no se puede reabsorber debido a la disminución de la reabsorción distal. Como conclusión, aparece glucosuria de forma habitual durante el embarazo normal. El aumento de la glucosa urinaria aumenta la susceptibilidad de la embarazada de padecer bacteriuria e infecciones del tracto urinario.

D. **Valoración habitual de la función renal.** Se debe evaluar la presencia de proteinuria mediante el uso de tiras reactivas de orina en cada visita prenatal. Un valor de +1 debe llevar a realizar la recogida de una muestra limpia para cultivo y antibiograma, así como a evaluar con el microscopio una posible piuria. Si la proteinuria persiste con cultivos de orina negativos, debe recogerse una muestra de orina de 24 horas. Se debe descartar la preeclampsia después de las 20 semanas de gestación.

II. **Enfermedad renal durante el embarazo.** Las infecciones del tracto urinario son más comunes durante el embarazo. Se supone que se deben a la estasis asociada con el hidrouréter y la hidronefrosis, al aumento de nutrientes urinarios y al aumento de la presencia de patógenos. En caso de mujeres con antecedentes de infecciones urinarias múltiples o pielonefritis, se debe iniciar una terapia supresora tan pronto como se confirme el embarazo.

A. La **bacteriuria asintomática (BA)** se define como la presencia de bacterias que se multiplican activamente dentro del tracto urinario, excluyendo la uretra distal, sin síntomas de infección. La BA se asocia con bajo peso al nacer y parto prematuro. La prevalencia de bacteriuria asintomática durante el embarazo oscila entre el 2% y el 7%. Sin tratamiento, la BA progresa a pielonefritis en el 20% al 30% de las embarazadas. El uso de antibióticos para tratar la BA en mujeres embarazadas reduce esta tasa a aproximadamente un 3%. Así pues, debe realizarse el despistaje para bacteriuria en todas las mujeres durante la primera visita prenatal. En las mujeres con rasgo drepanocítico la bacteriuria asintomática es dos veces más frecuente que en mujeres sin rasgo drepanocítico, y deben someterse a pruebas de despistaje cada trimestre.

① **Diagnóstico y tratamiento.** Se basa en la detección de un recuento de colonias mayor de 10^5 microorganismos/ml en una muestra de orina recogida correctamente. *Escherichia coli* produce del 75% al 90% de las infecciones, mientras que especies de *Klebsiella,* de *Proteus,* de *Pseudomonas, Staphylococcus* coagulasa negativos y especies de *Enterobacer* son responsables del resto. El tratamiento inicial es habitualmente empírico (de 7 a 10 días), con una variedad de agentes como sulfonamidas, nitrofurantoína, ampicilina y cefalosporinas que han demostrado ser tanto seguras como efectivas. Se debe realizar un cultivo de orina de control 1 a 2 semanas después del tratamiento, y además cada trimestre durante el resto del embarazo.

② **Fracaso del tratamiento.** El 25% de las mujeres sufren una recurrencia de la BA o una infección urinaria. El tratamiento debe repetirse de acuerdo con la sensibilidad antibiótica, y el antimicrobiano adecuado debe administrarse durante 1 semana. Después de este segundo tratamiento las pacientes deben recibir un tratamiento de baja dosis como terapia profiláctica el resto del embarazo. La nitrofurantoína (100 mg cuatro veces al día), la ampicilina (250 mg cuatro veces al día) y el trimetoprim-sulfametoxazol (160 mg/800 mg cuatro veces al día) son generalmente eficaces para la eliminación de agentes bacterianos crónicos en la orina.

B. **Cistitis aguda.** Afecta aproximadamente al 1% de las mujeres embarazadas. El diagnóstico se basa en un complejo sintomático con aumento de la frecuencia miccional, urgencia miccional, disuria, hematuria y molestias suprapúbicas. La bacteriología de la cistitis aguda es la misma que la de la BA, así como su tratamiento.

C. **Pielonefritis aguda.** Afecta aproximadamente al 2% de todas las embarazadas. Los síntomas incluyen fiebre alta, dolor en flanco, náuseas y vómitos. De forma variable aparece polaquiuria, urgencia miccional y disuria. La pielonefritis aguda puede precipitar un parto prematuro o una rotura prematura de membranas. Com-

booksmedicos.org

plicaciones como bacteriemia, sepsis, síndrome de distrés respiratorio del adulto y anemia hemolítica aparecen más frecuentemente en la mujer embarazada, debido a una posible mayor sensibilidad a la endotoxina bacteriana. Es crucial el diagnóstico precoz y el tratamiento temprano de la pielonefritis.

① **Tratamiento.** Consiste en una hospitalización inmediata, hidratación intravenosa agresiva, uso de antipiréticos y administración de antibióticos intravenosos de amplio espectro. La cefazolina y la ampicilina con gentamicina (o clindamicina con gentamicina en caso de alergia) son los antibióticos de primera línea, y deben mantenerse hasta que la paciente se encuentre afebril durante al menos 48 horas. Se prefiere la administración de gentamicina cada 8 horas frente a la administración diaria en la gestante, debido a los cambios en la función renal que aparecen en ésta. El tratamiento antibiótico debe ajustarse en función de los resultados de sensibilidad de los urocultivos.

② **Fracaso del tratamiento.** Si los síntomas no responden al tratamiento antibiótico adecuado después de 72 horas, se debe revisar la sensibilidad a los antibióticos y la dosificación, y se debe realizar una ecografía renal para evaluar la presencia de anomalías anatómicas. Después de la resolución del cuadro de pielonefritis aguda la paciente debe continuar con tratamiento antimicrobiano hasta completar 2 semanas, seguido de tratamiento profiláctico durante el resto del embarazo. La tasa de recurrencias se sitúa en el 20%.

D. Hematuria. Debe sospecharse urolitiasis en las embarazadas con sospecha de infección urinaria pero con cultivos de orina negativos. Se debe recomendar a las pacientes con historia de urolitiasis una adecuada hidratación.

① **Tratamiento.** Depende de los síntomas y de la edad gestacional. Inicialmente se debe realizar hidratación intravenosa y administración de analgésicos. Las infecciones asociadas se deben tratar de forma agresiva. En más de la mitad de los casos los cálculos se expulsan espontáneamente. La ecografía puede usarse para detectar obstrucción, pero la utilidad de este método está limitada por la presencia del útero grávido y la dilatación ureteral fisiológica del embarazo. La pielografía intravenosa debe realizarse en las pacientes con infección urinaria que no responden adecuadamente a las 48 horas del tratamiento antibiótico, con disminución de la función renal, hidronefrosis masiva en la ecografía renal o dolor y deshidratación por vómitos.

② Las **indicaciones de tratamiento invasivo** son la pielonefritis litiásica, hidronefrosis masiva persistente con deterioro de la función renal, dolor prolongado o sepsis. Aproximadamente un tercio de mujeres embarazadas con litiasis sintomática requerirán intervención quirúrgica para la extracción del cálculo. La litotricia extracorpórea está contraindicada durante el embarazo.

E. Insuficiencia renal crónica. Puede clasificarse como leve, con niveles de creatinina sérica menores de 1,4 mg/100 ml; moderada, con creatinina sérica mayor de 1,4 y menor de 2,5 mg/100 ml; o grave, con creatinina sérica mayor de 2,5 mg/100 ml. En general, a medida que progresa la enfermedad renal y se deteriora la función renal, la capacidad de concebir y de mantener un embarazo viable disminuye. Es raro que exista un embarazo normal cuando la función renal disminuye hasta un punto con niveles preconcepcionales de creatinina sérica y de BUN por encima de 3 mg/dl y 30 mg/dl respectivamente. Las mujeres embarazadas con enfermedad renal preexistente tienen un mayor riesgo de deterioro de la función renal, o incluso de fallo renal o preeclampsia sobreañadida. En general, las pacientes con una leve disfunción renal experimentan un pequeño deterioro o ausencia de progresión de la enfermedad durante el embarazo, mientras que las pacientes con insuficiencia renal moderada o grave tienen más riesgo de empeoramiento de su función renal. Además, la enfermedad renal crónica complicada con hipertensión supone un riesgo aumentado tanto para la madre como para el feto.

① **Pronóstico del embarazo.** La insuficiencia renal crónica se asocia con tasas altas de mortalidad perinatal, pérdidas pretérmino y crecimiento intrauterino retardado. Los resultados del embarazo dependen del grado de hipertensión arterial asociada y de la insuficiencia renal en cada caso. Pacientes con glomerulonefritis o nefroesclerosis parecen tener el riesgo más alto y peores resultados en sus embarazos.

② **Tratamiento preparto.** Cuando está indicado debe incluir lo siguiente:

a. Diagnóstico precoz del embarazo y cronología detallada de la gestación.

booksmedicos.org

b. Estudios de laboratorio, considerados como basales, preferiblemente obtenidos antes del embarazo, que incluyen tensión arterial, creatinina sérica, electrólitos séricos, nitrógeno ureico sanguíneo, orina de 24 horas para valorar excreción de proteínas y aclaramiento de creatinina, análisis de orina y cultivo de orina.
c. Revisión clínica quincenal hasta las semanas 28 a 32 de gestación, y después revisión semanal hasta el momento del parto.
d. Estudios de laboratorio repetidos en cada trimestre y cuando esté indicado clínicamente.
e. Ecografías fetales seriadas para valorar el crecimiento fetal.
f. La valoración fetal anteparto generalmente se debe hacer a las 28 semanas de gestación en las pacientes con enfermedad grave, y a las 34 semanas en las pacientes con enfermedad leve.

③ **Diálisis y embarazo.** Sólo una de cada 200 mujeres en hemodiálisis se quedan embarazadas. El control de la tensión arterial, igual que en las pacientes no embarazadas con lesión renal, es importante, especialmente durante la hemodiálisis, cuando la presión arterial puede fluctuar ampliamente. Se deben evitar los cambios de volumen durante la hemodiálisis, y se debe tener especial cuidado con el equilibrio electrolítico. Después, en el embarazo se debe monitorizar la frecuencia cardíaca fetal continuamente a lo largo de la hemodiálisis. Las pacientes deben seguir sesiones más largas y más frecuentes de hemodiálisis para mantener el nivel de nitrógeno ureico sanguíneo por debajo de 50 mg/dl. La anemia crónica es un problema frecuente. El hematócrito debe mantenerse por encima del 25% con transfusiones o con tratamiento con eritropoyetina. Se han conseguido también embarazos con éxito con el uso de diálisis peritoneal continua ambulatoria o con diálisis peritoneal continua periódica. Con estos procedimientos existe una tasa alta de parto prematuro, CIR y *abruptio placentae*. Las pruebas preparto deben realizarse a las 28 semanas de gestación.

④ Después de un **trasplante renal** satisfactorio, aproximadamente una de cada 50 mujeres se quedan embarazadas. Estas mujeres presentan un riesgo mayor de infección, preeclampsia, parto prematuro, rotura prematura de membranas y bajo peso al nacer. Las mujeres con trasplante renal deben cumplir los siguientes criterios para obtener los mejores resultados gestacionales:

a. Creatinina sérica menor de 2 mg/dl.
b. Hipertensión arterial mínima o bien controlada.
c. Proteinuria mínima o ausente.
d. Buen estado general de salud.
e. Tiempo mínimo transcurrido desde el trasplante entre 18 y 24 meses.
f. Sin evidencia de distensión pielocalicial en una pielografía reciente.
g. Respuesta estable a terapia inmunosupresora con dosis de 15 mg/día o menos de prednisona y 2 mg/kg/día o menos de azatioprina Si la paciente sigue tratamiento con prednisona, se debe hacer una prueba de detección de diabetes gestacional a las 20 a 24 semanas de gestación, y repetirlo entre las 28 y 32 semanas de gestación si el resultado del primero fue negativo. Las pruebas preparto deben realizarse a las 28 semanas de la gestación. Si la paciente está tomando ciclosporina A, se deben medir los niveles mensualmente.

ENFERMEDAD HEPÁTICA

I. **Fisiología hepática durante el embarazo.** Durante el embarazo, las enzimas hepáticas se mantienen en niveles normales, y pueden incluso disminuir debido a la hemodilución. Los niveles de lípidos, fibrinógeno y fosfatasa alcalina aumentan de forma progresiva a lo largo del embarazo, y los niveles de albúmina disminuyen un 20% al principio del primer trimestre. A medida que el útero crece hacia el abdomen superior el hígado se desplaza hacia atrás y hacia la derecha. Este desplazamiento disminuye el tamaño estimado del hígado en la exploración física. Por ello, cualquier hígado palpable durante el embarazo debe ser considerado anómalo y se deben realizar las pruebas necesarias.

II. **Trastornos hepáticos asociados al embarazo**

A. La **colestasis intrahepática del embarazo** es la patología especifica del hígado más frecuente en el embarazo. La enfermedad es poco frecuente en EE.UU., y casi

booksmedicos.org

inexistente entre las mujeres afroamericanas; se ha publicado que afecta a más del 2% de las embarazadas en Chile; sin embargo, es también frecuente en la población escandinava y mediterránea. Los conductos biliares y los hepatocitos de estas pacientes presentan una susceptibilidad aumentada a las concentraciones elevadas de estrógeno y progesterona durante el embarazo. Pueden aparecer complicaciones como parto prematuro, sufrimiento fetal y muerte fetal. Estos riesgos aumentan de forma progresiva hasta el término independientemente de la progresión de los síntomas. Sin embargo, algunos estudios han demostrado una correlación entre los niveles séricos maternos de ácidos biliares y el riesgo para el feto. Se recomienda la realización de pruebas de bienestar fetal, aunque pueden no indicar el estado fetal de forma precisa, ya que a veces la muerte fetal es repentina. Por ello, se debe inducir el parto llegados al término del embarazo. En casos moderados-graves, se puede considerar la posibilidad de administrar corticosteroides y realizar amniocentesis para asegurar la madurez pulmonar antes de inducir el parto a las 36 ó 37 semanas. Se ha publicado una tasa de recurrencia de aproximadamente el 70%, aumentando la gravedad en los embarazos subsiguientes.

B. **Diagnóstico.** El síntoma de aparición es casi siempre el prurito grave. Una ligera ictericia puede aparecer en aproximadamente el 50% de las pacientes y desaparece rápidamente tras el parto. También es frecuente la aparición de anorexia, malestar, esteatorrea y coluria. Se debe descartar la presencia de malnutrición, pérdida ponderal o déficit de vitaminas liposolubles, especialmente de vitamina K. Se debe realizar una medición periódica del tiempo de protrombina. En el diagnóstico diferencial se deben incluir las hepatitis víricas y la patología de la vesícula biliar. Hay que buscar otras causas cuando aparece fiebre, dolor abdominal, hepatomegalia o esplenomegalia. Las pruebas de laboratorio son reseñables por los siguientes hallazgos: elevación de la fosfatasa alcalina sérica, generalmente entre cinco y diez veces por encima de los valores normales; bilirrubina total elevada, pero raramente por encima de los 5 mg/dl (siendo la mayoría directa); marcado aumento de los ácidos biliares en suero (el ácido deoxicólico y quenodeoxicólico aumentan hasta diez veces por encima de lo normal, la elevación de ácidos biliares con prurito se considera diagnóstica), y moderada elevación de la actividad sérica de aminotransferasas.

El tratamiento se basa en reducir los síntomas. La colestiramina administrada en dosis de 8 g a 16 g/día en tres o cuatro dosis ha mostrado ser eficaz para reducir el prurito. Debido a que la colestiramina produce una disminución de la absorción de vitamina K, las pacientes pueden desarrollar aumentos en el tiempo de protrombina. Se debe valorar el tiempo de protrombina semanalmente, y se debe administrar vitamina K parenteral en dosis de 10 mg al día hasta la normalización del tiempo de protrombina. La difenhidramina puede proporcionar también alivio en algunas pacientes. La dexametasona, en dosis de 12 mg/día durante 7 días, también ha mostrado cierta eficacia. Se ha utilizado fenobarbital con una dosis de 90 mg al acostarse en pacientes que no toleran la colestiramina. El uso de ácido ursodeoxicólico (una sal biliar hidrófila) también ha demostrado alguna utilidad. Después del parto los síntomas suelen desaparecer a los dos días. Los anticonceptivos orales deben prescribirse con cuidado en estas pacientes, ya que la colestasis puede aparecer posparto durante su uso.

III. Trastornos hepáticos coincidentes con la gestación

A. **Hepatitis aguda:** véase Capítulo 11.

B. El **fracaso hepático agudo** durante el embarazo se asocia con una alta morbimortalidad materna y fetal. Los factores que se asocian con mal pronóstico son fracaso renal simultáneo, acidosis metabólica, hipotensión, hiponatremia y trombosis. Hay que hacer una evaluación de la posibilidad de trasplante hepático tan pronto como sea posible. Se debe realizar una ecografía con Doppler de las venas hepáticas, así como pruebas de función hepática para evaluar la gravedad de la enfermedad. Los exámenes de laboratorio necesarios incluyen el perfil hepático, test de detección de VIH y pruebas toxicológicas, incluyendo etanol y acetaminofén. El diagnóstico diferencial se realiza con la hepatitis viral aguda, hígado graso agudo del embarazo, preeclampsia, síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia), púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico, enfermedad de Wilson, hepatitis tóxica o alcohólica y síndrome de Budd-Chiari.

booksmedicos.org

C. **Cirrosis.** Las mujeres con **cirrosis** tienen una probabilidad elevada de infertilidad. Aquellas que llegan a concebir tienen un riesgo extremadamente elevado de aborto espontáneo, muerte fetal y muerte neonatal. La descompresión portosistémica mejora el pronóstico en estas gestantes. Es preferible realizarla antes de la gestación, pero se puede realizar durante el embarazo. La gravedad de la disfunción hepática predice mejor el pronóstico materno-fetal que la caus.a de la cirrosis. La complicación más frecuente de la cirrosis es la aparición de varices esofágicas. Otras complicaciones incluyen hemorragia posparto, ascitis, peritonitis, aneurisma de la arteria esplénica, trombosis de la vena porta, coma y muerte. Se estima que la mortalidad materna oscila entre el 10% y el 18%. El parto vaginal es seguro en estas pacientes, y actualmente se prefiere a la cesárea, debido al alto riesgo de complicaciones posquirúrgicas. Se debe evitar que se prolongue el segundo estadio del parto, recomendándose la aplicación precoz del fórceps.

D. **Síndrome de Budd-Chiari.** Se trata de una enfermedad venooclusiva de las venas suprahepáticas que provoca congestión hepática y necrosis. El estado de hipercoagulabilidad que aparece durante el embarazo puede intervenir en la etiología de este proceso, así como el uso de anticonceptivos orales. Esta enfermedad se manifiesta por dolor abdominal y aparición brusca de ascitis y hepatomegalia. El diagnóstico se realiza mediante la ecografía Doppler para estudiar la permeabilidad venosa, así como la amplitud y dirección del flujo sanguíneo. El pronóstico materno y fetal es defavorable. Aparece ascitis rápidamente, que suele ser resistente al tratamiento médico. El riesgo de trombosis es alto, a pesar del tratamiento anticoagulante. Se debe descartar la presencia de trastornos de la coagulación, hemoglobinuria paroxística nocturna, anemia hemolítica y púrpura trombocitopénica trombótica.

TRASTORNOS DE LA VESÍCULA BILIAR

I. **Colelitiasis y gestación.** Los síntomas de aparición de la colelitiasis incluyen dolor en cuadrante superior derecho, náusea y vómitos, habitualmente asociados a la ingesta de grasas. El diagnóstico se realiza mediante ecografía, y se puede realizar colangiopancreatografía endoscópica retrógrada y colecistografía transhepática percutánea con seguridad, si se protege debidamente al feto. El tratamiento consiste en reposo en cama, reposo biliar, hidratación i.v. y tratamiento antibiótico. Se puede realizar colecistectomía y cateterización endoscópica para retirar cálculos durante la gestación. Estos procedimientos invasivos se realizan preferiblemente durante el segundo trimestre, cuando el riesgo de aborto es pequeño y el desplazamiento del hígado y de la vesícula biliar por el útero es mínimo. Están contraindicados el tratamiento con ácidos biliares para la disolución de los cálculos y la litotricia.

II. La **colecistectomía** ocupa el segundo lugar, después de la apendicectomía, en frecuencia de procedimientos quirúrgicos no obstétricos realizados en la mujer gestante. Se puede realizar por vía laparoscópica durante la primera mitad de la gestación, o como procedimiento abierto durante la segunda.

ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL

I. **Gastroenteritis.** La enteritis viral por la variedad del virus de Norwalk es la más frecuente de las enfermedades infecciosas del tracto gastrointestinal durante el embarazo. Las pacientes generalmente presentan náuseas, retortijones, vómitos, diarrea, cefalea y mialgias. La fiebre moderada es frecuente. Los síntomas duran de 48 a 72 horas, y el tratamiento es de soporte. El principio del tratamiento es mantener a las pacientes bien hidratadas y dejar el intestino en reposo. En casos de deshidratación grave está indicada la hidratación intravenosa.

II. **Hiperemesis gravídica.** Las náuseas y los vómitos son frecuentes durante el embarazo; sin embargo, la verdadera **hiperemesis gravídica**, con náuseas, vómitos, deshidratación, pérdida ponderal y trastornos electrolíticos, afecta sólo a un pequeño número de mujeres gestantes. La incidencia está entre el 0,5 y el 10,0 de 1.000 embarazos. El pico de incidencia se encuentra entre las semanas octava y duodécima del embarazo.

A. La **etiología** de la hiperemesis gravídica se desconoce, pero se cree que implica factores hormonales, neurológicos, metabólicos, tóxicos y psicosociales. Los hallazgos de laboratorio muestran cetonuria, aumento de la densidad urinaria, hematócrito y BUN elevados, hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia y alcalosis me-

booksmedicos.org

tabólica. El test de gonadotropina coriónica humana en suero y las pruebas de función tiroidea se realizan con frecuencia, debido a que la gestación molar y el hipertiroidismo pueden provocar hiperemesis gravídica. Algunas pacientes con hiperemesis gravídica tienen hipertiroidismo transitorio. El tratamiento del hipertiroidismo transitorio es controvertido, ya que en la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente si el embarazo continúa.

B. El **tratamiento** debe depender de la gravedad de los síntomas. Generalmente incluye hidratación i.v. y tratamiento con antieméticos. Las pacientes pueden necesitar ser hospitalizadas por una hiperemesis intratable, o para corregir cualquier anomalía del equilibrio hidroelectrolítico y/o hipovolemia. En los casos graves en los que se prevé una hidratación i.v. prolongada, se debe administrar nutrición parenteral y aporte de vitaminas, incluyendo suplementos de tiamina (100 mg cuatro veces al día i.m o i.v.) para evitar la encefalopatía de Wernicke. Los alimentos por vía oral pueden introducirse lentamente cuando la paciente los tolere, empezando por líquidos y progresando a una dieta blanda con alimentos ricos en hidratos de carbono. Deben evitarse los alimentos grasientos y muy condimentados. Cuando la embarazada no responda a los cuidados médicos, es aconsejable una consulta con un psiquiatra.

C. Debe valorarse la relación riesgo-beneficio del tratamiento médico en cada caso de forma individualizada. Los medicamentos habitualmente utilizados incluyen los siguientes (la FDA no ha aprobado fármacos para el tratamiento de las náuseas y vómitos durante el embarazo):

① Piridoxina (vitamina B6), 25 mg tres veces al día v.o.
② Solución de carbohidratos fosforilados (Emetrol), 15 ml a 30 ml cada 15 minutos con un máximo de cinco dosis.
③ Doxilamina (Unisom), 25 mg cada noche. Se obtienen mejores resultados en combinación con piridoxina.
④ Metoclopramida (Reglan), 5 mg a 10 mg tres veces al día v.o. o i.v.
⑤ Prometazina (Phenergan), 12,5 mg a 25 mg cuatro veces al día v.o., v.r., i.v. o i.m.
⑥ Proclorperazina (Compacine), 5 mg a 10 mg tres veces al día v.o., i.v. o v.r.
⑦ Clorpromazina (Torazine) 10 mg a 25 mg cuatro veces al día v.o.; 25 a 50 mg cuatro veces al día i.m. o i.v.; 50 mg a 100 mg tres veces al día v.r.
⑧ Ondansetrón (Zofrán), 4 mg a 8 mg cada 8 horas.
⑨ Metilprednisolona (Medrol), 48 mg cada día v.o. durante tres días, seguido de dosis progresivamente menores.

III. La **enfermedad por reflujo gastroesofágico**, con la consiguiente pirosis, es muy frecuente durante el embarazo. La pirosis es más grave después de las comidas, y se agrava con la posición tumbada. El tratamiento del reflujo durante el embarazo consiste principalmente en reducir o neutralizar el material ácido que está siendo regurgitado. Las medidas que pueden proporcionar un alivio sintomático incluyen elevar la cabecera de la cama, comidas poco abundantes, dieta pobre en grasa, evitar comer o beber durante tres horas antes de acostarse, no fumar y evitar el chocolate y la cafeína. Para los síntomas graves debe tenerse en cuenta el tratamiento con antiácidos después de las comidas y antes de acostarse o el uso del sucralfato (1 g tres veces al día). En casos refractarios puede ser necesario administrar fármacos bloqueantes de los receptores H_2 (todos ellos incluidos en la categoría B de la FDA). Los que se prescriben con mayor frecuencia son la cimetidina y la ranitidina. Existen pocos datos que evalúen la seguridad de los inhibidores de la bomba de protones como lansoprazol y omeprazol durante el embarazo. La metoclopramida (categoría C de la FDA) puede contribuir a reducir el reflujo.

IV. La **enfermedad ulcerosa péptica** es poco frecuente durante el embarazo. Las pacientes que desarrollan una úlcera péptica antes del embarazo tienen frecuentemente pocos síntomas durante el mismo e incluso permanecen totalmente asintomáticas. El **tratamiento** del ulcus péptico durante el embarazo consiste fundamentalmente en tomar antiácidos después de las comidas y al acostarse, evitando comidas con grasas, cafeína, alcohol, chocolate y nicotina, que pueden producir una retención gástrica. Hay que evitar la toma de aspirinas y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y tomar anti-H_2 como la cimetidina o la ranitidina. Además, no se debe utilizar la indometacina como tocolítico en las pacientes con historia de ulcus péptico recurrente. En pacientes no gestantes, los inhibidores de la bomba de protones ofrecen las tasas más rápidas de curación. Sin embargo, no se ha documentado fehacientemente la seguridad de estos fárma-

booksmedicos.org

cos durante el embarazo. Se ha encontrado una asociación entre la infección del tracto gastrointestinal por *Helicobacter pylori* y la enfermedad ulcerosa péptica. El diagnóstico de referencia es la endoscopia con biopsia. También se utiliza la serología y el test del aliento. Las pacientes no gestantes con resultados positivos se tratan con una combinación de antibióticos junto con bismuto e inhibidores de la bomba de protones. Hasta la fecha, no existen normas para el tratamiento de este problema durante el embarazo, y el uso de múltiples agentes terapéuticos supone un aumento de los riesgos. Los síntomas pueden tratarse adecuadamente mediante estrategias que reduzcan el ácido. Por todo ello, el diagnóstico y el tratamiento de la infección por *H. pylori* suele diferirse al período posparto.

V. **Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).** La edad de máxima incidencia de aparición de esta enfermedad es de 20 a 35 años para la colitis ulcerosa y de 15 a 30 años para la enfermedad de Crohn. Estas enfermedades coinciden frecuentemente con la edad reproductiva. Existe consenso general en que la tasa de fertilidad no está afectada en las pacientes con colitis ulcerosa. Se ha asociado una fertilidad reducida con la enfermedad de Crohn, posiblemente en relación con las adhesiones pélvicas crónicas que resultan del proceso inflamatorio. Los estudios que evalúan el riesgo fetal en las gestaciones complicadas por EII no han demostrado diferencias en cuanto a la aparición de complicaciones respecto de la población general. Existen dudas sobre el efecto de la gestación en la progresión de la enfermedad, aunque la mayoría de los estudios indican una mejoría de los síntomas. La actividad de la enfermedad durante el embarazo parece reflejar el grado de actividad en el momento de la concepción.
   A. **Tratamiento**. El tratamiento médico de la EII en las pacientes embarazadas es similar al de las pacientes no embarazadas, con pocas excepciones. El principio del tratamiento médico de la EII es la sulfasalazina y los corticosteroides. Estos agentes han demostrado ser seguros durante el embarazo. Debido a que la sulfasalazina puede interferir con la absorción de folatos, se deben prescribir suplementos de folato a las mujeres embarazadas. Agentes inmunosupresores como la azatioprina o la 6-mercaptopurina se usan de forma ocasional en la EII, y han demostrado ser seguros durante el embarazo. Sin embargo, la experiencia es limitada. Si el fármaco ha demostrado conseguir la remisión de la enfermedad, se debe considerar continuar el tratamiento durante la gestación. Un enfoque alternativo supone suspender el fármaco alrededor del momento de la concepción, continuando o sustituyendo la sulfasalazina. Los antibióticos, particularmente el metronidazol, sirven para tratar abscesos perirrectales y fístulas. Las mujeres tratadas con metronidazol no han mostrado un aumento en la frecuencia de complicaciones fetales.
   B. **Tratamiento quirúrgico.** Está indicado para las complicaciones graves de la EII. La obstrucción intestinal, la perforación, el sangrado incoercible y el desarrollo de un megacolon tóxico pueden necesitar la intervención quirúrgica.
   C. La **forma del parto** elegida puede verse afectada por la EII. El parto vaginal puede ser comprometido en la mayoría de las mujeres con EII cuando existe una enfermedad perianal grave. La enfermedad de Crohn puede estar asociada a un periné cicatricial que puede hacer el parto vaginal dificultoso. La enfermedad perianal activa o la existencia de una fístula perianal pueden impedir una cicatrización adecuada de la episiotomía o de una laceración perineal. Generalmente, no suele contraindicarse la episiotomía en caso de colitis ulcerosa. Si la paciente ha estado bajo tratamiento corticosteroideo prolongado, debe administrase una dosis i.v. de estrés durante el parto. Cuando se necesita realizar una cesárea, debe sospecharse la presencia de adhesiones intraperitoneales que dificulten la intervención.

VI. La **pancreatitis** es una causa poco frecuente de dolor abdominal en el embarazo, con una incidencia de 1 cada 1.000 a 1 cada 3.800 embarazos.
   A. La **presentación clínica** es similar a la de las pacientes no embarazadas: dolor en mesogastrio o en hipocondrio derecho con irradiación a la espalda, náuseas, vómitos, íleo paralítico y febrícula. Mientras que en las mujeres no embarazadas la litiasis y el alcohol contribuyen por igual al desarrollo de esta enfermedad, durante el embarazo la colelitiasis es la causa más frecuente. La elevación de la amilasa sérica, la lipasa o ambas continúa siendo el hallazgo clave para el diagnóstico de pancreatitis aguda. La ecografía puede tener un uso limitado en la evaluación de la pancreatitis aguda en las pacientes embarazadas, debido al aumento del tamaño del útero y a la presencia de gas intestinal.

booksmedicos.org

B. El **tratamiento** es principalmente conservador, y el objetivo es mantener el tracto gastrointestinal en reposo y prevenir las complicaciones. La mayoría de los casos de pancreatitis litiásica durante el embarazo pueden tratarse satisfactoriamente con tratamiento conservador, con una colecistectomía electiva posparto si está indicada. La colecistectomía puede realizarse con seguridad durante el embarazo después del primer trimestre si es necesaria. La laparotomía exploradora está indicada en los casos que no remiten y en los que el diagnóstico permanece incierto. Es importante aplazar la cirugía biliar definitiva hasta que la inflamación aguda haya remitido. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con protección del abdomen materno puede realizarse con sedación intravenosa durante el segundo trimestre de la gestación.

VII. La **apendicitis** aguda se trata en el Capítulo 19.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

I. **Etiología:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multiorgánica que afecta principalmente a mujeres jóvenes en edad reproductiva, siendo por tanto relativamente frecuente durante la gestación. Las mujeres afroamericanas presentan un riesgo cinco veces superior de LES al de las mujeres blancas. La fertilidad es normal en las mujeres con LES, excepto en aquellas con enfermedad grave o en las que reciben tratamiento con ciclofosfamida. Sin embargo, se ha observado un aumento en la frecuencia de abortos. El período óptimo para la concepción es el período de remisión.

II. El **diagnóstico** de LES se basa en la historia clínica, el examen físico y las pruebas de laboratorio. Se debe descartar LES en cualquier embarazada que presente erupción con fotosensibilidad, poliartritis, proteinuria no estudiada, falsos positivos en los test de sífilis o abortos espontáneos múltiples. Los hallazgos de laboratorio muestran anticuerpos antinucleares (ANA) positivos (mayores de 1/160, los patrones de inmunofluorescencia frecuentes en el LES incluyen el homogéneo, nucleolar y periférico); títulos de anticuerpos anti SS-A elevado (anti-Ro), y anti SS-B (anti-La); descenso de los niveles de factores del complemento C3 y C4; resultados positivos en el test de anticoagulante lúpico, y aumento de los títulos de anticuerpos anticardiolipina o anti-DNA de doble cadena.

III. **Efecto del embarazo en el LES.** El embarazo no parece afectar al pronóstico a largo plazo de la mayoría de las pacientes con LES. Son más frecuentes exacerbaciones transitorias del LES durante el embarazo que en otras épocas, pudiendo producirse en cualquier trimestre del embarazo o en el período posparto. Estas exacerbaciones suelen ser leves, con síntomas cutáneos y articulares. Es muy difícil distinguir entre una exacerbación del LES y otros trastornos relacionados con el embarazo como la preeclampsia.

IV. **Efecto del LES sobre el embarazo.** Las pacientes con LES tienen un riesgo alto de aborto espontáneo, riesgo de CIR y riesgo aumentado de prematuridad y de necesidad de cesárea por sufrimiento fetal. El tratamiento del LES durante el embarazo implica los siguientes puntos:

A. **Primer trimestre.** Los estudios de laboratorio iniciales incluyen hemograma, creatinina, análisis de orina de 24 horas para proteinuria y creatinina, sedimento de orina y perfil de LES (ANA, títulos de anticuerpos anti-Ro y anti-La, niveles de C3 y C4 del complemento, anticoagulante lúpico y títulos de anticuerpos anticardiolipina y anti-DNA de doble cadena). Debe realizarse una ecografía obstétrica para determinar la edad gestacional y la viabilidad del feto.

B. **Segundo trimestre.** Los estudios de laboratorio que se deben repetir incluyen hemograma, creatinina, análisis de orina de 24 horas para proteinuria y creatinina y sedimento de orina. Se debe realizar una ecografía obstétrica cada 4 semanas, después de las 20 semanas de gestación, para monitorizar el crecimiento intrauterino. En las mujeres con anti-Ro o anti-La positivo deben realizarse ecografías seriadas a partir de las semanas 16 a 18 para descartar un posible bloqueo cardíaco.

C. **Tercer trimestre.** Se deben realizar estudios fetales mediante monitorización no estresante y perfil biofísico semanal, comenzando a las 28 semanas. Se deben realizar ecografías seriadas y ecocardiogramas fetales. En presencia de CIR se deben realizar estudios con ecografía Doppler. El tratamiento con dexametasona o betametasona debe iniciarse en aquellas pacientes con malos resultados en las

booksmedicos.org

pruebas fetales o en casos de empeoramiento de la enfermedad materna, para prevenir la aparición de un parto pretérmino.

D. **Exacerbación del lupus.** La mayoría de las exacerbaciones del lupus se diagnostican clínicamente cuando las pacientes presentan fiebre, malestar general y linfadenopatía. Los hallazgos de laboratorio muestran niveles bajos de los factores C3 y C4 del complemento, sedimento urinario alterado (definido por más de 20 hematíes o leucocitos por campo de gran aumento), elevación en los títulos de anti-ADN de doble cadena y anemia hemolítica, trombocitopenia y leucopenia. La diferenciación entre la exacerbación del LES y la preeclampsia en las pacientes embarazadas puede ser un reto. Los factores que no son de ayuda son la cuantía de la proteinuria y la presencia de trombocitopenia, hipertensión, o hiperuricemia. Los factores útiles incluyen los niveles de complemento, que generalmente son bajos en las exacerbaciones del lupus y normales en la preeclampsia; los niveles séricos de transaminasas, que son generalmente normales en las exacerbaciones del lupus y pueden estar elevados en la preeclampsia; la presencia de hematíes en el sedimento urinario que implica lupus activo, y el comienzo muy gradual de la proteinuria, que es característica de las exacerbaciones del lupus. En la preeclampsia la proteinuria aparece abruptamente con un aumento muy rápido desde los valores basales.

V. **Tratamiento**

A. **Corticosteroides.** Pueden usarse durante las exacerbaciones del lupus. La dosis habitual es de 60 mg de prednisona diarios durante 2 ó 3 semanas, seguida de dosis decrecientes hasta la dosis mínima que controle la sintomatología. Las pacientes deben ser valoradas de manera continua ante el desarrollo de intolerancia a la glucosa, hipertensión y preeclampsia, que se han asociado al tratamiento corticosteroideo.

B. Debido al riesgo fetal asociado al **uso de AINE,** a las mujeres embarazadas con LES generalmente se les cambia por aspirina otros tipos de AINE. En el *Hopkins Lupus Pregnancy Center* se administran dosis bajas o aspirina infantil (81 mg) a las mujeres con pérdidas fetales previas y anticuerpos antifosfolípido, o que tienen historia de hipertensión inducida por el embarazo o preeclampsia.

C. Los **fármacos inmunosupresores** se utilizan sólo en las pacientes con afectación orgánica significativa.

D. **Fármacos antipalúdicos.** La hidrocloroquina se usa actualmente en el tratamiento del LES. Existen controversias sobre si se debe continuar el tratamiento con hidrocloroquina durante el embarazo. Los estudios realizados no han mostrado efectos adversos en el feto, y han sugerido que la medicación puede ser más beneficiosa que el riesgo de perder el control sobre la enfermedad.

E. Los **antihipertensivos** se utilizan en muchas pacientes con LES antes del embarazo, o comienzan a utilizarse en el embarazo cuando se desarrolla la hipertensión. Entre los agentes antihipertensivos que se pueden utilizar con relativa seguridad en el embarazo incluimos la metildopa, la hidralazina y el labetalol (véase Cap. 8, Sec. **II.E.6**).

F. En las embarazadas, la presencia de **anticuerpos antifosfolípido** (anticoagulante lúpico o anticardiolipina) se asocian con muerte fetal, particularmente en el segundo trimestre. Los estudios han demostrado que bajas dosis de aspirina o dosis moderadas de heparina sódica mejoran los resultados fetales. Un régimen de aspirina en bajas dosis y prednisona mejora el pronóstico fetal, pero con más complicaciones para la madre. Además, se recomienda el tratamiento con dosis bajas con aspirina, heparina o warfarina, durante aproximadamente tres meses después del parto en las mujeres con historia de accidentes tromboembólicos.

VI. **Síndrome de lupus neonatal.** Consiste en un exantema transitorio en el período neonatal, bloqueo cardíaco completo, o ambos. El lupus neonatal es un síndrome poco frecuente que sucede a una minoría de niños nacidos de madres que únicamente tienen anticuerpos frente a los antígenos Ro (SS-A) o La (SS-B), o ambos. Entre los niños con riesgo, menos del 25% desarrollan afectación cutánea, mientras que menos del 3% desarrollan bloqueo cardíaco completo. En los siguientes embarazos, el riesgo de recurrencia del lupus cutáneo neonatal es del 25%, y el riesgo de bloqueo cardíaco está entre el 8% y el 16%.

Aunque ningún tratamiento ha demostrado ser efectivo para revertir el bloqueo cardíaco fetal intraútero, la administración de dexametasona a la madre puede ser beneficiosa para prevenir la progresión de la miocarditis fetal.

booksmedicos.org

Trastornos hematológicos del embarazo

17

Suzanne Davey Shipman y Christian Chisholm

I. La **anemia** es un descenso de la hemoglobina por debajo de 10,5 g/dl. Las anemias pueden clasificarse de acuerdo con su volumen corpuscular medio (VCM). Si el VCM es menor de 80 l, la anemia es microcítica; las dos causas más frecuentes de anemia microcítica son la deficiencia de hierro y la talasemia. Si el VCM está entre 80 fl y 100 fl, la anemia es normocítica; una causa relativamente frecuente de anemia normocítica es la anemia de células falciformes. Si el VCM es mayor de 100 fl, la anemia se considera macrocítica; las causas más frecuentes de anemia macrocítica son la deficiencia de vitamina B12 y la de folato.

A. **Anemia fisiológica del embarazo.** Durante el embarazo el volumen plasmático aumenta entre el 25% y el 60%, comenzando a las 6 semanas de gestación y continuando hasta el parto. La masa de células rojas sanguíneas aumenta sólo entre el 10% y el 20% en el embarazo. La desproporción entre el aumento del volumen plasmático y la masa de células rojas sanguíneas resulta en una hemodilución y un descenso del hematócrito entre el 3% y el 5%.

B. **Anemia de la deficiencia de hierro**

① **Diagnóstico.** Se basa en el comienzo insidioso de sintomatología como astenia, cefalea y malestar. En los casos graves puede haber palidez, glositis, estomatitis, coiloniquia (en la que la superficie externa de las uñas es cóncava), pica, esplenomegalia, respiración entrecortada o fracaso cardíaco por alto gasto.

② **Pruebas de laboratorio.** El diagnóstico se confirma si el frotis de sangre periférica revela eritrocitos pequeños e hipocrómicos, de distintas formas y tamaños, si el VCM es menor de 80 fl, el valor de la concentración de hemoglobina corpuscular media es menor de 30 g/dl y la ferritina sérica es menor de 10 ng/ml.

③ **Tratamiento.** Consiste en sulfato de hierro, 325 mg v.o. dos veces al día. Los niveles de hemoglobina deben aumentar en 6 a 8 semanas. Para aquellas pacientes que no responden o que no toleran el tratamiento oral, una alternativa es la administración de hierro dextrano.

C. **Talasemias.** Existen dos tipos de talasemias, α y β, que resultan de una disminución de la producción estructuralmente normal de cadenas de globina α y β respectivamente. Ambas enfermedades se transmiten con carácter autosómico recesivo. La Tabla 17-1 muestra los diferentes tipos de talasemias. En la talasemia β, la reducción de la síntesis de cadenas β produce un aumento en las cadenas α. Éstas son insolubles y precipitan en forma de cuerpos de Heinz, dañando la célula en desarrollo y produciendo hemólisis intramedular y eritropoyesis ineficaz. Por el contrario, la talasemia α es consecuencia de una reducción en la síntesis de cadenas α, por lo que no hay una cantidad suficiente para combinarse con las cadenas no-α y producir hemoglobina. La causa más habitual de talasemia α es la deleción de los genes que codifican la producción de globina α.

① **Diagnóstico.** Las talasemias provocan generalmente una anemia microcítica e hipocrómica, caracterizada por un VCM menor de 80 fl.

② **Pruebas de laboratorio.** Es necesaria la cuantificación de hemoglobinas mediante electroforesis para el diagnóstico. En la talasemia homocigota, la HbF está aumentada entre un 20% y un 60%, y puede llegar hasta el 90%. Los

booksmedicos.org

Tabla 17-1. Talasemias α y β y su grado de anemia asociada

	Número de cadenas alfa en la talasemia α			
	0	1	2	3
Diagnóstico	*Hydrops fetalis*	Enfermedad de hemoglobina H	Portador asintomático	Portador asintomático
Morfología de los eritrocitos	Aumento de eritrocitos nucleados	Microcitosis de cuerpos de Heinz, dianocitos	Ligera hipocromía	Normal
Electroforesis de hemoglobina	Aumento de hemoglobina Bart	Aumento de hemoglobina H	Disminución de hemoglobina A_2	Normal
Pronóstico	Muerte	Anemia moderada o grave	Anemia leve	Asintomática

	Número de cadenas beta en la talasemia β	
	0	>0
Diagnóstico	Anemia de Cooley homocigótica	Heterocigótica
Morfología de los eritrocitos	Disminución del VCM, células en diana, hipocromía, eritrocitos nucleados	Disminución del VCM, punteado
Electroforesis de hemoglobina	Aumento de hemoglobina F	Aumento de hemoglobina A_2
Pronóstico	Muerte en la infancia	Anemia leve o moderada

VCM, volumen corpuscular medio.

individuos homocigotos presentan anemia grave con niveles de hemoglobina inferiores a 5 g/dl en ausencia de transfusiones. El VCM y la concentración de hemoglobina corpuscular media están disminuidos, y el recuento de reticulocitos está aumentado. Los individuos heterocigotos para la talasemia β presentan niveles de HbA_2 elevados (del 4% al 6%), y un ligero aumento de los niveles de HbF (1% al 3%). El recuento de reticulocitos puede estar elevado (1% a 3%). Un VCM bajo y un aumento de la HbA_2 son los criterios para el diagnóstico de portadores. Los portadores asintomáticos de talasemia α a menudo tienen valores normales de HbA_2 y de HbF, por lo que son útiles los estudios genealógicos para el diagnóstico de estos pacientes. Se sospecha la presencia de talasemia α por el hallazgo de microcitosis y una amplitud del volumen de distribución de los eritrocitos normal con anemia mínima o ausente, en ausencia de déficit de hierro o talasemia β. Si una mujer embarazada resulta ser portadora de talasemia se debe realizar el estudio a su pareja. Se puede realizar un estudio prenatal del ADN mediante amniocentesis o biopsia de vellosidades coriales si ambos miembros de la pareja resultan ser portadores.

③ **Tratamiento.** Dependerá de la gravedad de la enfermedad. Las portadoras de talasemia asintomáticas y las pacientes con talasemia heterocigota no necesitan cuidados especiales, salvo consejo e información sobre la posibilidad del diagnóstico prenatal. Se puede administrar hierro cuando la ferritina corpuscular y la ferritina sérica indican la necesidad de suplementación. Se debe evitar el sobretratamiento que produce hemocromatosis. Las enfermas homocigóticas pueden necesitar múltiples transfusiones y esplenectomía. Todas las pacientes homocigóticas deben recibir suplementos de folato para cubrir las necesidades de una eritropoyesis acelerada.

④ La **monitorización fetal anteparto** resulta esencial en pacientes anémicas. Se deben realizar estudios ecográficos frecuentes para evaluar el crecimiento fetal, así como cardiotocografías no estresantes para evaluar el bienestar fetal. Las portadoras asintomáticas no requieren un seguimiento especial.

booksmedicos.org

D. **Anemia de células falciformes.** Engloba un conjunto de hemoglobinopatías [hemoglobina S de células falciformes (HbS), hemoglobina C de células falciformes (HbSC), hemoglobina de la talasemia falciforme (HbS-Thal)] que pueden causar síntomas graves durante el embarazo o pueden permanecer silentes en una portadora no afectada con hemoglobina A y hemoglobina S (HbAS). El fenotipo homocigoto para la HbS (HbSS) es el más frecuente, y afecta a uno de cada 708 afroamericanos. Las pacientes afectadas pueden presentar anemia hemolítica con crisis de dolor recidivante, infección e infartos en más de un sistema orgánico. Una mutación puntual que sustituye un aminoácido en posición 6 del extremo aminoterminal de ambas cadenas beta de la hemoglobina provoca estas hemoglobinopatías. En la HbS, la valina sustituye al ácido glutámico. Cuando la HbS se desoxigena forma tetrámeros insolubles dentro de los eritrocitos. Los tetrámeros hacen que los eritrocitos se vuelvan rígidos y, en consecuencia, sean atrapados en la microcirculación, que se traduce en una obstrucción vascular con isquemia e infarto. Esta obstrucción e infarto puede provocar crisis vasooclusivas con fiebre y dolores óseos, abdominales y torácicos. Las crisis vasooclusivas pueden precipitarse por un acontecimiento como hipoxia, acidosis, deshidratación, infección o estrés psicológico. Las pacientes con drepanocitosis tienen un riesgo aumentado durante el embarazo, ya que éste aumenta los requerimientos metabólicos, asocia estasis vascular y un relativo estado de hipercoagulabilidad.

① **Diagnóstico.** La mayoría de las pacientes se diagnostican en la infancia. Algunas se presentan en el embarazo con síntomas previos no diagnosticados, como crisis dolorosas o infección, secuestro esplénico o crisis pulmonares agudas que se asocian a dolor torácico, infiltrados pulmonares, leucocitosis e hipoxia. La ictericia es la consecuencia de la destrucción eritrocitaria.

② **Pruebas de laboratorio.** La anemia es normocítica, con una concentración de hemoglobina entre 5 g y 8 g/dl y un hematócrito menor del 25%. Se aprecia un aumento del recuento de reticulocitos. El frotis de sangre periférica puede demostrar células falciformes y células diana. El diagnóstico se confirma por electroforesis de hemoglobina. Debe realizarse un despistaje a todas los pacientes afroamericanos con una electroforesis de hemoglobina para valorar el estado de portador. En caso de que ambos progenitores sean portadores de la hemoglobinopatía está indicado realizar consejo genético y ofrecer la posibilidad de diagnóstico prenatal mediante amniocentesis o biopsia de vellosidades coriales.

③ **Tratamiento.** Se administrarán suplementos de ácido fólico para mantener la eritropoyesis. Las infecciones se tratan de manera agresiva con antibióticos. La anemia grave (hemoglobina menor de 5 g/dl, hematócrito menor del 15% o reticulocitos menores del 3%) se trata con transfusiones de sangre. Las crisis dolorosas se tratan con oxígeno, hidratación y analgesia. Existe controversia sobre el papel de las transfusiones profilácticas. La ventaja de la transfusión es que aumenta los niveles de hemoglobina A, mejorando la capacidad de transporte de oxígeno y disminuyendo la hemoglobina S transportada por los eritrocitos. Los riesgos de las transfusiones son las hepatitis, el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), las reacciones transfusionales y la aloseNsibilización. El tratamiento de las crisis pulmonares agudas es el mismo que el de las crisis dolorosas. El secuestro esplénico se trata con transfusiones de sangre.

④ **Consideraciones en el embarazo.** La drepanocitosis se asocia con un aumento de prematuridad, niños nacidos muertos, niños de bajo peso, abortos espontáneos y crecimiento intrauterino retardado. La frecuencia de la valoración fetal varía de acuerdo con la gravedad clínica de la enfermedad. En casos avanzados se debe empezar a las 32 semanas de gestación con pruebas no estresantes cada 3 ó 4 días y perfiles biofísicos, así como con ecografías obstétricas seriadas para ayudar al diagnóstico de crecimiento intrauterino retardado. Después del embarazo las pacientes deben iniciar la deambulación precoz y llevar medias de compresión para prevenir los tromboembolismos. Los dispositivos intrauterinos y los anticonceptivos orales combinados están contraindicados. Los anticonceptivos orales con progesterona sola, medroxiprogesterona depot, y los implantes subcutáneos o los métodos de barrera son los recomendados en la anticoncepción. Se ha demostrado que el uso de acetato de medroxiprogesterona (Depo-Provera) disminuye el número de crisis dolorosas.

booksmedicos.org

⑤ El **estado heterocigoto (HbAS)** es frecuente (del 4% al 14%) en pacientes afroamericanos. Las mujeres con rasgo drepanocítico tienen un riesgo aumentado de infección renal, necrosis papilar y, más raramente, de infarto esplénico. No existe un compromiso fetal directo en las madres con rasgo drepanocítico. Se debe realizar despistaje de las infecciones asintomáticas del tracto urinario.

E. Anemia megaloblástica. Se caracteriza por macrocitosis (VCM mayor de 100 fl).

La **macrocitosis** es el resultado de un fallo en la síntesis de ADN. La maduración nuclear se retrasa, y esto afecta a los eritrocitos, leucocitos y células de la serie megacariocítica, produciendo anemia, leucopenia, hipersegmentación de los leucocitos polimorfonucleares y trombocitopenia. La alteración de la síntesis del ADN se debe a trastornos nutricionales en el 95% de los casos. La anemia megaloblástica suele progresar lentamente. Se puede manifestar como trombocitopenia o como infección provocada por la leucopenia.

① La principal causa del **déficit de folatos** es la disminución de su ingesta. Durante el embarazo los requerimientos de ácido fólico aumentan desde 50 μg/día en las mujeres no embarazadas hasta los 800 μg a 1.000 μg/día. La fenitoína, la nitrofurantoína, el trimetoprim y el alcohol disminuyen la absorción de ácido fólico. La deficiencia de ácido fólico se asocia a defectos del tubo neural, *abruptio placentae*, preeclampsia, prematuridad y crecimiento intrauterino retardado.

② Una causa menos frecuente de anemia megaloblástica es la **deficiencia de vitamina B_{12}**, que con frecuencia se produce por una dieta vegetariana prolongada o por una absorción intestinal disminuida debida a un esprue tropical activo, enteritis regional o giardiasis crónica. La anemia perniciosa es el resultado de una disminución en la liberación del factor intrínseco gástrico que produce una malabsorción de vitamina B_{12}, que está relacionada con la edad y que a menudo va acompañada de infertilidad, por lo que es raro verla en el embarazo.

③ **Pruebas de laboratorio.** En la anemia megaloblástica el VCM generalmente es mayor de 100 fl, pero la anemia puede ser normocrómica con hemoglobina corpuscular media (HCM) y CHCM normales. El frotis de sangre periférica muestra hipersegmentación de los neutrófilos e inclusiones intraeritocitarias. El nivel de folato sérico en ayunas es menor de 6 μg/l (normal entre 6 μg y 12 μg/l). El folato eritrocitario es menor de 165 μg/l. En casos graves la concentración sérica de hierro y los niveles séricos de lactato deshidrogenasa (LDH) están aumentados. En la deficiencia de vitamina B_{12} los hallazgos son similares a los de la deficiencia de folato. Los niveles séricos de B_{12} son menores de 190 ng/l (normales entre 190 ng y 950 ng/l).

④ **Tratamiento.** La anemia por deficiencia de folato se trata con 1 mg tres veces al día de ácido fólico por vía oral. En el plazo de 7 a 10 días el recuento de leucocitos y plaquetas debe volver a la normalidad. La hemoglobina aumentará progresivamente hasta niveles normales después de varias semanas de tratamiento. El tratamiento de la deficiencia de vitamina B_{12} comprende 6 inyecciones semanales de 1 mg de cianocobalamina. Las pacientes afectadas pueden necesitar una inyección mensual de por vida. Estas mujeres generalmente necesitan tratamiento también con hierro y folato. Hay que señalar que el tratamiento con ácido fólico puede enmascarar una deficiencia de vitamina B_{12}.

II. Trombocitopenia

A. La **trombocitopenia materna** (recuento de plaquetas menor de 150.000/ml) tiene una frecuencia de entre el 5% y el 7% de todas las embarazadas. Los signos físicos más frecuentes de la trombocitopenia son las petequias, equimosis, epistaxis, sangrado de encías, menorragia y hematuria. Un paciente con un recuento de plaquetas mayor de 20.000/ml posee un bajo riesgo de sangrado, pero el riesgo aumenta cuando el recuento plaquetario cae por debajo de 20.000/ml. Las causas de trombocitopenia materna incluyen trombocitopenia gestacional (el 73,6%), trombocitopenia asociada a enfermedad hipertensiva del embarazo (el 21%), causas inmunológicas (el 3,8%) y otras causas raras de trombocitopenia materna como la coagulación intravascular diseminada, la púrpura trombótica trombocitopénica, el síndrome hemolítico urémico, el VIH y las trombocitopenias inducidas por fármacos.

① **Trombocitopenia gestacional.** La trombocitopenia gestacional es un trastorno benigno que afecta al 4% al 8% de los embarazos.

booksmedicos.org

a. El **diagnóstico** es de exclusión, y se tienen en cuenta los tres criterios siguientes: un moderado grado de trombocitopenia (70.000 a 150.000/ml), no tener historia previa de trombocitopenia y no presentar síntomas de sangrado. La fisiopatología es desconocida, pero parece tener relación con un aumento fisiológico del metabolismo plaquetario. La trombocitopenia gestacional se resuelve generalmente en las 6 semanas siguientes al parto, y puede recurrir en embarazos sucesivos.
b. **Tratamiento.** Lo primero es realizar una historia clínica cuidadosa para excluir otras causas de trombocitopenia. Se deben revisar los recuentos plaquetarios previos antes y durante el embarazo. En la trombocitopenia gestacional no es necesaria ninguna intervención. Aproximadamente el 2% de los recién nacidos de madres con trombocitopenia gestacional tienen una trombocitopenia leve (más de 50.000/ml). Ninguno tiene trombocitopenia grave.

② **Preeclampsia o síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas).** Es la patología más frecuente que causa trombocitopenia materna. El síndrome de HELLP es el resultado de un metabolismo plaquetario aumentado relacionado tanto con lesión endotelial como con coagulopatía de consumo. Los síntomas se resuelven espontáneamente alrededor del quinto día posparto. Aproximadamente el 0,4% de los recién nacidos de madres con síndrome de HELLP tendrá una trombocitopenia leve, principalmente como consecuencia de la prematuridad. La preeclampsia puede resultar difícil de distinguir de la púrpura trombocitopénica trombótica, especialmente si va acompañada de trombocitopenia, hemólisis microangiopática y fallo renal agudo. Puede ser útil la medición de los niveles de antitrombina III, ya que su actividad se encuentra disminuida en la preeclampsia grave, pero es normal en la púrpura trombocitopénica trombótica o en el síndrome hemolítico urémico.

③ **Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).** La PTI es la enfermedad autoinmune más frecuente del embarazo, y afecta a 1 ó 2 de cada 1.000 embarazos. La fisiopatología se conoce bastante bien, aunque se desconozca la causa. Los linfocitos producen anticuerpos antiplaquetarios dirigidos contra las glucoproteínas de la superficie plaquetaria. Los complejos IgG-plaqueta sufren un aclaramiento por los macrófagos esplénicos, provocando una trombocitopenia. El curso de la PTI no se ve afectado por el embarazo. La transferencia placentaria de anticuerpos IgG antiplaquetarios puede dar lugar a trombocitopenia fetal o neonatal.

a. **Diagnóstico.** Debe existir trombocitopenia materna aislada, sin esplenomegalia ni linfadenopatía. Se deben excluir otras causas de trombocitopenia materna secundaria (p. ej., preeclampsia, VIH, LES, fármacos). El examen de médula ósea materna debe ser normal o con megacariocitos aumentados. El hallazgo de anticuerpos antiplaquetarios es una prueba consistente, pero no diagnóstica, de PTI. Estos anticuerpos se detectan en el 30% de las pacientes con trombocitopenia no inmunológica. La ausencia de IgG frente a las plaquetas hace el diagnóstico menos probable. Actualmente no existe ninguna prueba diagnóstica para la PTI.
b. **Tratamiento prenatal.** Las pacientes con PTI pueden experimentar gran morbilidad debida a los tratamientos utilizados para tratar la enfermedad o a la propia enfermedad en sí misma. El objetivo del tratamiento es mantener el recuento plaquetario en niveles seguros (más de 20.000 a 30.000/ml) con la menor intervención posible. Es importante recordar que un recuento de plaquetas seguro no es un recuento normal.

Cuando el recuento plaquetario materno cae por debajo de 20.000 ó 30.000/ml, los corticosteroides son el tratamiento de elección. Es razonable comenzar con prednisona (1 mg a 2 mg/kg/día) y comenzar a disminuir la dosis cuando el recuento de plaquetas aumente hasta niveles seguros. Los esteroides suprimen la producción de anticuerpos, inhiben el secuestro de los complejos anticuerpo-plaqueta, e interfieren en la interacción entre el anticuerpo y las plaquetas. Entre el 60% al 90% de las pacientes responden al tratamiento en el plazo de 3 semanas. Se recomiendan dosis altas de gammaglobulina i.v. (0,4 g/kg/día durante 5 días

booksmedicos.org

hasta 3 semanas o 1g/kg/día durante 1 semana) en las pacientes que no responden a los esteroides. El mecanismo de acción propuesto para la gammaglobulina es la prolongación del tiempo de aclaramiento de los complejos IgG-plaqueta por el sistema reticuloendotelial materno. El 80% de las pacientes tratadas con gammaglobulina responden en el plazo de días y alcanzan la remisión pasadas 3 semanas. El principal inconveniente del tratamiento con gammaglobulina es su coste. La **esplenectomía** raramente está indicada durante el embarazo. El tratamiento inmunosupresor y el danazol están contraindicados en el embarazo. Aunque la eficacia de estos tratamientos para aumentar el recuento plaquetario materno está muy establecida, son potencialmente nocivos para el feto en desarrollo.

c. **Púrpura trombocitopénica idiopática y trombocitopenia fetal o neonatal.** Entre el 10% y el 15% de los embarazos complicados con PTI se asocian con trombocitopenia fetal o neonatal graves (menos de 50.000/ml). En la actualidad se acepta generalmente que no existe relación entre el recuento plaquetario materno y fetal. Desafortunadamente, tampoco existe relación entre el nivel de anticuerpos maternos frente a las plaquetas y el recuento plaquetario fetal. Esta ausencia de asociación puede explicarse por el hecho de que la trombocitopenia fetal está relacionada no sólo con el nivel de anticuerpos antiplaquetarios, sino también con el sistema reticuloendotelial fetal y la capacidad de producción fetal de plaquetas.

   El recuento plaquetario del neonato disminuye después del parto, alcanzando su punto más bajo a las 48 a 72 horas de vida. Hasta el 34% de los neonatos tienen secuelas hemorrágicas. La incidencia de hemorragia intracraneal en una serie fue del 1,5%, con una mortalidad perinatal del 0,5%. A diferencia de la trombocitopenia aloinmune, en la que el 50% de las hemorragias intracraneales tenían lugar intraútero, no existen evidencias definitivas para atribuir las hemorragias intracraneales sucedidas intraútero a la clásica PTI materna. Hay que alertar a los pediatras de la importancia de una monitorización continua del recuento plaquetario neonatal para prevenir las devastadoras secuelas de una hemorragia intracraneal neonatal.

d. **Tratamiento intraparto.** Desde hace años se asume que el feto con un recuento plaquetario menor de 50.000/ml tiene un riesgo significativo de hemorragia intraparto, y se cree que el parto por cesárea es menos traumático que el parto vaginal espontáneo. Esto ha llevado a recomendar el parto por cesárea en las trombocitopenias fetales graves en las pacientes con PTI. El recuento plaquetario fetal se lleva a cabo mediante una microtoma del cuero cabelludo o mediante cordocentesis. Actualmente no existe ninguna recomendación para realizar determinaciones plaquetarias fetales que afecten a la vía del parto, debido a la evidencia de que la hemorragia intracraneal es a menudo un suceso neonatal, y no intraparto. En un estudio retrospectivo, la incidencia de hemorragia intracraneal neonatal fue menor tras un parto vaginal que tras una cesárea (el 0,5% frente al 2,0%). Sin embargo, los investigadores no distinguieron entre cesáreas realizadas de manera electiva y aquéllas que se realizaron una vez comenzado el parto. Otros estudios han demostrado tasas similares de morbilidad en neonatos con trombocitopenia nacidos por cesárea o por parto vaginal. Al no existir pruebas de que la cesárea proporcione beneficios fetales, creemos que el parto vaginal espontáneo, sin determinaciones pre o intraparto de las plaquetas fetales, es la mejor forma de parto en mujeres con PTI.

e. **Cirugía.** Un sangrado quirúrgico excesivo es poco frecuente cuando el recuento de plaquetas es mayor de 50.000/ml. Las transfusiones de plaquetas pueden utilizarse para aumentar el recuento de plaquetas hasta este nivel antes de la cirugía. Las transfusiones de plaquetas están disponibles tanto como concentrados de plaquetas como en forma de plasma enriquecido con plaquetas. Lo razonable es esperar un aumento de 5.000 a 10.000/ml por cada unidad de plaquetas transfundida. Si se dan altera-

booksmedicos.org

ciones de la coagulación, la anestesia epidural puede aumentar el riesgo de sufrir un hematoma medular. Cuando el recuento de plaquetas es mayor de 100.000/ml, la paciente es candidata a anestesia regional. Sin embargo, cuando el recuento de plaquetas está entre 50.000 y 100.000/ml, la determinación del tiempo de hemorragia puede ser de ayuda para determinar si la paciente tiene un riesgo aumentado de sangrado intraespinal. Si el tiempo de hemorragia está aumentado se debe evitar la anestesia epidural.

B. Trombocitopenia fetal o neonatal. Trombocitopenia aloinmune. La trombocitopenia aloinmune es el resultado de una incompatibilidad plaquetaria materno-fetal similar a la enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad Rh. En la trombocitopenia aloinmune las plaquetas fetales portan un antígeno paterno específico que no está presente en las plaquetas maternas. Estas plaquetas fetales pueden atravesar la placenta e isoinmunizar a la madre. Los anticuerpos frente a las plaquetas IgG maternos atraviesan la placenta hacia la circulación fetal, y producen trombocitopenia en el feto. A diferencia de la PTI, en la trombocitopenia aloinmune el recuento plaquetario materno es normal; es sólo el feto el que desarrolla la trombocitopenia.

① **Incidencia y complicaciones.** A diferencia de la enfermedad por isoinmunización Rh, del 20% al 59% de los casos diagnosticados de trombocitopenia aloinmune tienen lugar en mujeres primíparas. En aproximadamente el 80% de los casos la trombocitopenia es un proceso benigno y autolimitado entre 1 a 16 semanas después del parto. Sin embargo, el 20% de los descendientes afectados pueden sufrir una hemorragia intracraneal, la mitad de las cuales suceden intraútero. El 90% de los embarazos posteriores tienen probabilidades de estar igual o más gravemente afectados. Si una trombocitopenia aloinmune ha complicado un embarazo previo, el adecuado control prenatal incluirá la determinación del genotipo plaquetario fetal, ya que puede iniciarse el tratamiento antenatal si el feto tiene riesgo.

② Se han descrito **cinco sistemas principales de aloantígenos plaquetarios humanos**: PLA I, Bak, Br, Ko y Pen (conocidos también como HPA 1-5). Los antígenos plaquetarios están localizados en el complejo de glucoproteínas de membrana de la plaqueta. Todos están implicados en la trombocitopenia aloiunmune. Este sistema antigénico humano es bialélico, y se hereda con carácter autosómico dominante. Los genotipos paternos determinan si el feto tiene un riesgo potencial. Cuando el padre es homocigoto para un alelo o antígeno plaquetario ausente en la madre, toda la descendencia tendrá riesgo de trombocitopenia aloinmune. Cuando el padre es heterocigoto, entonces sólo la mitad de los descendientes tendrán riesgo. Cuando el padre es heterocigoto se puede practicar una amniocentesis para determinar si el feto tiene riesgo.

③ **Tratamiento.** El tratamiento óptimo de las pacientes embarazadas con riesgo de trombocitopenia aloinmune todavía está en desarrollo. Las opciones de tratamiento incluyen la administración aislada de esteroides a la madre, la administración de gammaglobulinas i.v. con o sin esteroides o la transfusión de plaquetas al feto utilizando plaquetas maternas lavadas e irradiadas. La muestra de sangre fetal a menudo se obtiene en las 20 a 22 semanas de gestación, y después se inicia el protocolo terapéutico en base al recuento plaquetario fetal inicial. Si un descendiente anterior estuvo gravemente afectado, el tratamiento se inicia precozmente a las 12 semanas en los siguientes embarazos. Puede ser necesaria la toma de más de una muestra de sangre fetal, particularmente si fracasa el tratamiento materno y el feto necesita transfusiones de plaquetas seriadas. En el momento del parto se debe facilitar una muestra de sangre fetal antes de permitir un parto vaginal. La paciente también puede elegir una cesárea electiva a término.

III. Enfermedad tromboembólica. El riesgo absoluto de trombosis venosa sintomática durante el embarazo se sitúa en torno a 0,5 a 3,0 de 1.000 embarazadas. El riesgo es cinco veces superior durante el embarazo que fuera de él. Los cambios en la coagulación que se asocian al embarazo incluyen elevación de los niveles de factores de la coagulación (I, VII, VIII, IX y X), descenso de los niveles de proteína S, descenso de la actividad fibrinolítica, aumento de la estasis venosa, daño vascular asociado al embarazo, aumento de la actividad plaquetaria y resistencia a la proteína C activada. La trombosis venosa

booksmedicos.org

Tabla 17-2. Factores de riesgo para la trombosis venosa profunda y otros trastornos tromboembólicos

Trombofilia hereditaria	Otras
Mutación del factor V de Leiden (5-9%)	Antecedentes de trombosis venosa profunda
Déficit de antitrombina III (0,02-0,2%)	Prótesis valvular mecánica
Déficit de proteína C (0,2-0,5%)	Fibrilación auricular
Déficit de proteína S (0,08%)	Traumatismo, inmovilización prolongada, cirugía mayor
Hiperhomocisteinemia (1-11%)	Otros estados familiares de hipercoagulabilidad
Mutación del gen de la protrombina (2-4%)	Síndrome antifosfolípido

profunda (TVP) puede aparecer con igual frecuencia durante los tres trimestres de la gestación. Un número significativo de sucesos embólicos ocurre también después del parto. El riesgo de TVP aumenta de 3 a 6 veces tras la cesárea. También aumenta con la edad, multiparidad y antecedentes de tromboembolismo (Tabla 17-2). El tromboembolismo pulmonar es más frecuente después del parto.

A. Las **trombosis superficiales** son el tipo más frecuente de trombosis durante el embarazo. Los trombos raramente emigran hacia el sistema venoso profundo. Las trombosis superficiales se tratan con la elevación del miembro afectado y la aplicación de calor húmedo. No se administran fármacos antiinflamatorios ni anticoagulantes, ya que se trata de una enfermedad de curso benigno.

B. Las **trombosis venosa profundas** se producen en las extremidades inferiores o en las venas pélvicas. El edema de la pierna, el dolor de la pantorrilla y el signo de Homans no ayudan en el diagnóstico, ya que todos estos síntomas o signos pueden deberse a otras causas y la TVP puede existir en ausencia de cualquiera de ellos.

① **Diagnóstico** por ecografía Doppler. En las venas femorales, la interpretación de la eco-Doppler puede verse dificultada si la paciente se encuentra en posición supina, pues el útero comprime la vena cava inferior, especialmente después de las 20 semanas de gestación.

a. Pruebas no invasivas

1) **Ecografía con compresión.** Tiene una sensibilidad del 95% para la TVP proximal y del 73% para la distal, y una especificidad del 96% para detectar cualquier tipo de TVP. Este método utiliza la compresión producida por el transductor ultrasónico para detectar un defecto de llenado intraluminal.

2) **Pletismografía de impedancia.** La sensibilidad es del 83% para detectar TVP en la paciente no embarazada sintomática, con una especificidad del 92%.

b. Pruebas invasivas

1) **Venografía limitada,** con protección abdominal (menos de 0,05 rad).

2) **Venografía completa:** venografía bilateral sin protección (menos de 1,0 rad).

c. Se debe usar esta modalidad si se sospecha afectación ilíaca o pélvica.

② **Tratamiento**

a. La **heparina intravenosa** es el tratamiento de las TVP. La dosis aproximada está entre 70 U y 100 U/kg en bolo i.v., seguido de una infusión de 15 U a 20 U/kg/hora, con el objetivo de tener un tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa) de entre 1,5 y 2,5 veces el control. Después del tratamiento inicial, que debe mantenerse durante 5 a 7 días, se debe continuar el tratamiento con heparina subcutánea cada 8 a 12 horas durante al menos 3 meses después del episodio agudo. Algunos recomiendan continuar con el tratamiento durante el resto del embarazo o hasta 6 a 12 semanas posparto.

b. El principal problema del tratamiento con heparina durante la gestación es la osteopenia inducida por heparina y la trombocitopenia. Se deben reali-

booksmedicos.org

zar recuentos plaquetarios en el quinto día de tratamiento y después de forma periódica durante las primeras 2 semanas de tratamiento. La heparina no atraviesa la placenta, por lo que carece de efectos hemorrágicos o teratogénicos sobre el feto. Es posible la aparición de hemorragias en la unión uteroplacentaria.

c. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM). La enoxaparina sódica o la dalteparina sódica pueden usarse tanto para la anticoagulación profiláctica como para la terapéutica durante la gestación. Debido a que faltan datos sobre la dosificación recomendada, puede ser necesario monitorizar los niveles de anti-factor Xa. Según un estudio de Casele y cols. (*Am J Obstet Gynecol,* 181/1113, 1999), la farmacocinética de la HBPM (específicamente enoxaparina) es diferente en gestantes que en las mismas pacientes tras el parto. También puede cambiar a lo largo del embarazo. Estos investigadores concluyeron que puede ser necesaria la administración dos veces al día de la enoxaparina para mantener la actividad del anti-factor Xa por encima de 0,1 UI/ml durante un período de 24 horas. Recomiendan la medición periódica de la actividad máxima anti-factor Xa (aproximadamente 3,5 horas después de la administración de la dosis), y la medición de la actividad antes de la dosis. Se debe aconsejar a las pacientes que interrumpan el tratamiento al inicio del parto. Existen dudas sobre la seguridad del uso de la anestesia regional con el uso de HBPM dos veces al día, y la *American Society of Regional Anesthesia* recomienda retrasar la epidural hasta 24 horas después de la última dosis de HBPM. En pacientes que reciben dosis bajas únicas diarias se puede administrar la epidural después de 10 ó 12 horas de la última dosis (*Chest*, 114(5)/524-530,1998; ACOG Practice Bulletin No. 19, 2000).

d. La warfarina sódica (Sintrom) está contraindicada en el embarazo, ya que se ha observado que un tercio de los fetos expuestos a warfarina tardíamente en el embarazo han tenido lesiones del sistema nervioso central o anomalías oftalmológicas. Los fetos expuestos a warfarina en el primer trimestre de la gestación (entre la sexta y duodécima semanas) han tenido una alta incidencia de teratogenicidad (embriopatía esquelética con epífisis punteadas e hipoplasia nasal y de extremidades) y aborto espontáneo. En estudios con pacientes en tratamiento prolongado con warfarina, se ha observado que cuando se sustituye la warfarina por heparina a las 6 semanas del embarazo ninguna de las pacientes ha tenido hijos con la embriopatía por warfarina.

C. Embolia pulmonar. Los síntomas de disnea, dolor torácico de características pleuríticas, taquipnea y taquicardia normalmente utilizados en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar (TEP) son todos frecuentes en el embarazo por otras causas. Los valores de la gasometría arterial también están alterados en el embarazo, por lo que estos hallazgos deben ser interpretados con valores normales ajustados para el embarazo.

① **Estudios diagnósticos.** La radiografía de tórax es importante porque ayuda a excluir otros procesos patológicos y mejora la interpretación de la gammagrafía de ventilación-perfusión (V/Q). La gammagrafía de V/Q es necesaria para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar. El hallazgo de una gammagrafía normal es seguro para excluir un TEP. La mayoría de la exposición fetal a la radiación tiene lugar cuando el marcador radiactivo se excreta a través de la vejiga materna. Por tanto, la exposición fetal a la radiación puede limitarse mediante la micción precoz después de la gammagrafía de V/Q. La exposición total a la radiación durante una gammagrafía es de 0,215 rad, con la fase de perfusión (tecnecio) que supone 0,175 rad y la fase de ventilación (xenón) que supone 0,040 rad. La exposición provocada por una radiografía de tórax con dos proyecciones es de 0,00007 rad. Una gammagrafía con alta probabilidad debe aceptarse como una indicación de tratamiento, ya que la seguridad de la gammagrafía de V/Q es del 90%. Resultados intermedios o de baja probabilidad requieren además completar la evaluación con una arteriografía antes de establecer la indicación de anticoagulación a largo plazo. Si una prueba no invasiva revela una TVP proximal se debe iniciar tratamiento anticoagulante. La angiografía pulmonar supone menos riesgo de radiación al feto del que podría espe-

booksmedicos.org

rarse. Puede considerarse también la TC helicoidal del tórax para el diagnóstico de TEP. Aunque todavía no ha sido lo suficientemente utilizada en el embarazo, la sensibilidad y la especificidad de la TC helicoidal para diagnosticar embolia pulmonar central son aproximadamente del 94% respecto de los valores de la población no gestante.

② **Tratamiento.** Es el mismo que el de la TVP. Así como en la TVP, el período más importante para realizar la profilaxis en los embarazos sucesivos es durante las 6 semanas siguientes al parto. No existen diferencias entre la profilaxis que se proporciona a una paciente con antecedentes de TVP y la que se administra a una paciente con antecedentes de TEP. El tratamiento profiláctico consiste en la administración de heparina en dosis de 5.000 unidades vía s.c. cada 12 horas (véanse más adelante otras opciones).

D. Profilaxis del tromboembolismo durante la gestación

① Las pacientes con alto riesgo deben recibir profilaxis con heparina en dosis ajustadas (cada 8 horas para mantener un TTPa de al menos 1,5 veces el valor control o, como alternativa, HBPM dos veces al día). Son factores de riesgo los siguientes:

- **a.** Prótesis valvular cardíaca artificial (algunos investigadores recomiendan el uso de warfarina después del primer trimestre en algunas circunstancias).
- **b.** Déficit de antitrombina III.
- **c.** Síndrome antifosfolípido.
- **d.** Antecedentes de enfermedad cardíaca reumática con fibrilación auricular actual.
- **e.** Estado homocigoto para la mutación del factor V de Leiden o para la mutación G20210A de la protrombina.
- **f.** Pacientes en tratamiento anticoagulante crónico por tromboembolismos de repetición.
- **g.** Antecedentes de trombosis grave o reciente.

② Otras recomendaciones en base a consensos y opiniones de organismos expertos (ACOG Practice Bulletin No. 19, 2000) son las siguientes:

- **a.** Gestantes con antecedentes de trombosis venosa aislada directamente relacionada con un suceso transitorio altamente trombogénico, como un traumatismo ortopédico o cirugía complicada, en las que se ha excluido una trombofilia subyacente, pueden recibir profilaxis preparto o no. En cualquier caso, se debe informar a estas pacientes de que su riesgo de tromboembolia parece ser algo superior al de la población general. Se puede ofrecer tratamiento profiláctico con warfarina durante las 6 primeras semanas posparto.
- **b.** Se debe ofrecer tratamiento profiláctico preparto y posparto con heparina en bajas dosis a las gestantes con antecedentes de trombosis idiopática o relacionada con la gestación o los anticonceptivos orales, o con antecedentes de trombosis por trombofilia subyacente distinta de la mutación homocigota del factor V de Leiden, heterocigosidad para el factor V de Leiden y la mutación G20210A de la protrombina, o déficit de antitrombina III.
- **c.** Las gestantes sin antecedentes de trombosis, pero con trombofilia subyacente y antecedentes familiares importantes de trombosis, son también candidatas para profilaxis preparto y posparto. En estos casos, se debe ofrecer al menos la posibilidad de profilaxis posparto.
- **d.** No está claro si las pacientes con antecedentes de trombosis asociada a déficit de proteína S o C deben recibir profilaxis durante el embarazo.
- **e.** Las pacientes con riesgo de trombosis deben recibir warfarina durante las primeras 6 semanas posparto para alcanzar el índice internacional normalizado de 2,0-3,0. Se debe administrar heparina inmediatamente después del parto junto con warfarina durante al menos 5 días, hasta que el índice internacional normalizado se sitúe en el rango terapéutico.

③ Regímenes de heparina profiláctica durante la gestación

- **a.** Heparina no fraccionada
  - **1)** Profilaxis en baja dosis con 5.000 U a 7.500 U cada 12 horas durante el primer trimestre 7.500 U a 10.000 U cada 12 horas durante el se-

booksmedicos.org

gundo trimestre y 10.000 U cada 12 horas durante el tercer trimestre, a menos que se eleve el TTPa. Se debe medir el TTPa cerca del término y reducir la dosis de heparina si se encuentra prolongado. De forma alternativa, se pueden utilizar de 5.000 U a 10.000 U cada 12 horas a lo largo de todo el embarazo.

2) Profilaxis con dosis ajustada: más de 10.000 U, 2 ó 3 veces al día, para alcanzar un TTPa de 1,5 a 2,5.

b. HBPM

1) Profilaxis en baja dosis:
   a) Dalteparina, 5.000 U una o dos veces al día
   b) Enoxaparina, 40 mg una o dos veces al día
2) Profilaxis con dosis ajustada:
   a) Dalteparina, 5.000 U a 10.000 U cada 12 horas
   b) Enoxaparina, 30 mg a 80 mg cada 12 horas

booksmedicos.org

18

Aloinmunización

Suzanne Davey Shipman y Christian Chisholm

ALOINMUNIZACIÓN POR ANTÍGENOS Rh

I. **El sistema de grupo sanguíneo Rh**
   - **A.** El grupo sanguíneo Rh se caracteriza por un alto grado de polimorfismo. Se han identificado cinco antígenos principales con tipificación del suero, y se sabe que existen muchas variantes antigénicas.
   - **B.** La **nomenclatura Fisher-Race** es la más frecuentemente utilizada para clasificar los antígenos Rh. Esta nomenclatura asume la presencia de tres *locus* genéticos, cada uno con dos alelos principales, C, c, D, d, E, e. No se ha encontrado antisuero específico para el hipotético antígeno D. El complejo de antígenos Rh es la expresión final de un grupo de al menos cinco posibles antígenos. Un individuo que exprese el antígeno D se denomina Rh positivo, mientras que si no lo expresa se denomina Rh negativo.
   - **C.** El **antígeno D^u** es uno de los más comunes de las aproximadamente 36 variantes antigénicas. El antígeno D^u es una forma incompleta de antígeno D. Según la *American Association of Blood Banks*, la denominación D^u ha sido sustituida por «D débil positivo» [*American Association of Blood Banks Association Bulletin*, 98(2)/1-6, 1998]. Se considera que los pacientes que pertenecen a este grupo son Rh D positivos y no deben recibir inmunoglobulina anti-D. Los antígenos Rh D se expresan en la superficie de los eritrocitos en una concentración menor que en la mayoría de los individuos Rh D positivos. Las madres que son débilmente D positivas no corren riesgo de sensibilización.

II. **Antígeno Rh.** El antígeno Rh consiste en unos polipéptidos incluidos en las membranas de los glóbulos rojos que aparecen a los 52 días de gestación. Existen al menos tres epítopos diferentes del antígeno D.

III. **Requerimientos para inmunización Rh.** Para que tenga lugar la aloinmunización deben cumplirse todos los siguientes criterios:
   - **A.** El feto debe tener hematíes Rh-positivos, y la madre debe tener hematíes Rh-negativos.
   - **B.** **Transfusiones fetomaternas.** Un número suficiente de hematíes fetales (0,1 ml o más) deben contactar con la circulación materna.
   - **C.** **Inmunocompetencia materna.** La madre debe tener capacidad inmunogénica para producir anticuerpos dirigidos frente al antígeno D.

IV. **Incidencia.** La mayor proporción de individuos Rh-negativos se encuentra en las comunidades vascas de Francia y España, con una prevalencia del 25% al 40%. Globalmente, el 15% de los americanos blancos, del 7% al 8% de los afroamericanos y el 7% de los hispanoamericanos tienen un Rh negativo. En la población blanca de EE.UU., una mujer Rh-negativa tiene una probabilidad del 85% de unirse con un hombre Rh-positivo, y un hombre Rh-positivo tiene un 70% de probabilidad de concebir un feto Rh-positivo; así, existe para cualquier mujer Rh-negativa una probabilidad del 60% de un embarazo Rh-incompatible. La incidencia de sensibilización Rh es del 0,2%.

V. **Fisiopatología**
   - **A.** La respuesta inicial mediada por IgM va seguida de una respuesta prolongada mediada por IgG. La inmunoglobulina G atraviesa la placenta mediante endocitosis

booksmedicos.org

mediada por receptores para la porción Fc de la IgG, pudiendo producirse una transferencia sustancial de Ig a partir de la semana 20. Los anticuerpos se unen al antígeno, lo que provoca la disrupción de la membrana del hematíe y su destrucción. El feto responde a la anemia mediante un incremento en la producción de eritropoyetina. Tanto la médula como los lugares de eritropoyesis extramedular se ven estimulados. El control de la maduración eritroide se ve alterado, y aparecen formas inmaduras en la sangre periférica (**eritroblastosis fetal**).

B. Factores que conducen al *hydrops fetalis*:
① Síntesis proteínica reducida en el hígado
② Cambios intrahepáticos que producen hipertensión portal
③ Aumento del gasto cardíaco y de la presión hidrostática
④ Aumento de la permeabilidad capilar

VI. La **transfusión fetomaterna (TFM)** necesaria para provocar una aloinmunización se produce más frecuentemente en el parto. La mayoría de las hemorragias son de menos de 0,1 ml; del 0,2% al 1,0% son mayores de 30 ml. La cantidad de TFM necesaria para causar una aloinmunización varía con la capacidad inmunogénica de los hematíes y con la respuesta inmune de la madre. La TFM se detecta en el 6,7% de los embarazos en el primer trimestre, en el 13,9% de las gestaciones en el segundo trimestre y en el 29,0% de los embarazos del tercer trimestre. La TFM también puede detectarse en un 15% al 25% de los procedimientos de amniocentesis en el segundo y tercer trimestres, incluso con control ecográfico. La incidencia de TFM es mayor en embarazos interrumpidos que en abortos espontáneos. Hasta el 30% de los individuos Rh-negativos son inmunogénicamente «no respondedores» y no parecen estar en riesgo de aloinmunización Rh. La incompatibilidad ABO entre la madre y el feto tiene un efecto protector contra la sensibilización Rh, ya que los hematíes ABO-incompatibles se eliminan más rápidamente.

VII. Administración de globulina inmune Rh D. En EE.UU., la administración de globulina inmune Rh ha producido un descenso de 100 veces en los casos de sensibilización preparto al antígeno Rh D.

A. La globulina inmune Rh se administra intramuscularmente para prevenir la inmunización activa. Se administran 300 μg en las 72 horas desde el parto o TFM. El límite del tiempo de 72 horas es un artefacto de metodología de estudio. La administración de gammaglobulina Rh hasta 14 a 28 días posparto puede ser eficaz para prevenir la aloinmunización.

B. Globalmente, un 16% de las mujeres Rh-negativas se isoinmunizan con su primer embarazo Rh-incompatible (ABO compatible) si no son tratadas con la globulina inmune Rh. Esta tasa disminuye al 1,5% si la globulina inmune Rh se administra en las 72 horas tras el parto, y disminuye aún más a 0,1% si la profilaxis se produce a las 28 semanas de gestación.

C. Otras indicaciones de la globulina inmune Rh y las dosis recomendadas para cada caso son las siguientes:
① Aborto espontáneo o terapéutico del primer trimestre. Es motivo de controversia la necesidad de administrar globulina en casos de amenaza de aborto con feto vivo antes de las 12 semanas, y no se puede hacer ninguna recomendación basada en la evidencia.
② Embarazo ectópico
③ Amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales y cordocentesis
④ Gestación molar
⑤ Hemorragia del segundo o tercer trimestre
⑥ Muerte fetal por posible TFM en el segundo o tercer trimestre
⑦ Versión cefálica externa
⑧ Traumatismo abdominal

D. En casos de TFM, se deben administrar 10 μg por cada mililitro estimado de sangre fetal total transfundida. Para cuantificar la TFM se requiere realizar una prueba de Kleihauer-Betke en sangre materna. Mediante esta prueba se puede determinar el porcentaje de hematíes fetales en sangre materna. Este porcentaje se multiplica por el volumen sanguíneo materno y por el hematócrito, y se obtiene el volumen de hematíes fetales circulando en sangre materna.

E. La vida media de la glubulina inmune Rh es de 24 días, aunque los títulos van disminuyendo progresivamente a lo largo del tiempo. Si el parto tiene lugar en las

booksmedicos.org

tres semanas siguientes a la administración prenatal estándar de la globulina, se puede obviar la administración de la dosis posparto, si no ha habido una TFM excesiva. Esto también es útil si la globulina se ha administrado prenatalmente por otras circunstancias, como versión cefálica externa, amniocentesis o hemorragia del tercer trimestre.

VIII. Tratamiento de los embarazos Rh-negativos, no sensibilizados

A. Pacientes que son Rh-negativas, D^u-negativas

① Gestación de al menos 20 semanas, obtener las siguientes pruebas: grupo sanguíneo ABO, tipo Rh y determinación de anticuerpos (Coombs indirecto).

② A la semana 28 de gestación se debe repetir el Coombs indirecto. Si los resultados son negativos, administrar 300 μg de globulina inmune Rh. Si los resultados son positivos, el tratamiento debería ser el mismo que en un embarazo Rh-inmunizado.

③ Tras el parto, si el neonato es Rh-negativo o D^u-positivo, repetir el Coombs indirecto y realizar una prueba de Kleihauer-Betke. Si los hallazgos de anticuerpos son negativos y la TFM estimada es menor de 30 ml de sangre completa, administrar 300 μg de globulina inmune Rh. Si el neonato es Rh-positivo o D^u-positivo y el Coombs es negativo con una TFM estimada mayor de 30 ml, administrar globulina inmune Rh, 300 μg por cada 30 ml de sangre fetal estimada. Si el resultado de anticuerpos es positivo (título mayor de 1:4), tratar el siguiente embarazo como si existiese inmunización frente a Rh. Títulos más bajos probablemente resultan de globulina inmune Rh administrada pasivamente, y las pacientes con títulos bajos son candidatas a recibir globulina inmune Rh en posteriores embarazos.

B. Raramente, una mujer Rh-negativa presenta anticuerpos Rh «débiles», detectables sólo por técnicas muy sensibles. La mayoría de estas mujeres no están inmunizadas y deberían recibir globulina inmune Rh profiláctica de acuerdo con el protocolo.

IX. Pacientes que son D^u-positivas. Tratar a las madres D^u-positivas como si fueran Rh-positivas. Asegurarse de que las madres previamente tipadas como Rh-negativas son D^u-positivas durante el embarazo o posparto. Este hallazgo generalmente es el resultado de un elevado número de células fetales en la circulación materna; descartar una hemorragia fetomaterna, y tratarla con globulina inmune Rh.

X. Tratamiento de los embarazos con aloinmunización Rh. Evaluar al feto. Cualquier paciente con un título de anticuerpo anti-D mayor de 1:4 debería considerarse sensibilizada al Rh (Fig. 18-1).

A. Obtener una **estimación adecuada de la edad gestacional** (EG). La estimación de la EG es crucial para el tratamiento, particularmente para el momento de la amniocentesis, cordocentesis y parto.

B. Estado paterno. Se debe determinar el estado del antígeno Rh en el padre. Si el padre es Rh negativo no se precisan más determinaciones. Se debe asegurar con la madre, en privado, que el padre *aparente* es el único padre *posible*. Se debe realizar una extracción sanguínea al padre para determinar el fenotipo para el antígeno específico. No sirve el tipaje ni la detección selectiva.

① Si el padre es negativo para el antígeno en cuestión, el feto no tiene riesgo. Se deben vigilar los títulos de anticuerpos en la madre y el crecimiento fetal.

② Si el padre es homocigoto para el antígeno, el feto tiene riesgo de enfermedad hemolítica. Se debe realizar una vigilancia estricta del feto y referir el caso a un centro de atención terciaria.

③ Si el padre es heterocigoto, existe una posibilidad del 50% de que el feto esté en riesgo. Se puede evaluar el estado antigénico del feto mediante cordocentesis (determinación directa en hematíes fetales) o amniocentesis (PCR).

C. Determinar el título del anticuerpo. En los embarazos con primera sensibilización, el título del anticuerpo que determina la necesidad de amniocentesis se llama **título crítico**, que generalmente es de 1:16. Una vez alcanzado el título crítico y establecida la necesidad de amniocentesis, los títulos no son útiles en el tratamiento. El 80% de las pacientes gravemente afectadas tienen títulos estables.

① Si el título del anticuerpo es menor del título crítico en el embarazo con una primera sensibilización, repetir el título cada 2 a 4 semanas, empezando a las 16 a 18 semanas de gestación.

booksmedicos.org

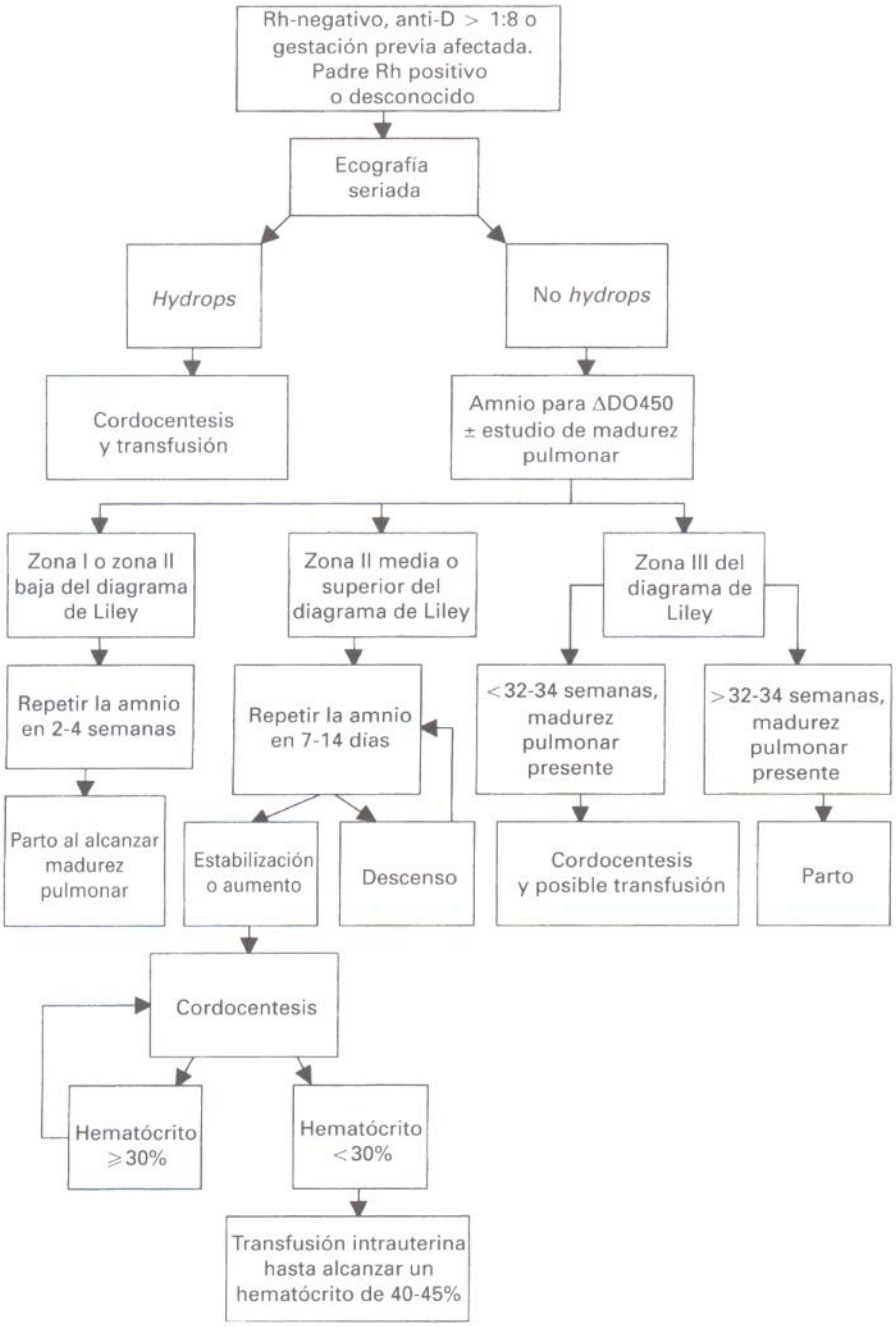


Figura 18-1. Diagrama de flujo que muestra el tratamiento de un embarazo con sensibilización al Rh. El momento de la primera amniocentesis se basa en la historia, título materno y edad gestacional. Además de la evaluación de la bilirrubina en el líquido amniótico o del hematócrito del cordón umbilical, se recomiendan la monitorización diaria de los movimientos fetales en las pacientes tras las 26 a 28 semanas de gestación, las pruebas no estresantes una o dos veces a la semana, y las exploraciones ecográficas cada 1 a 2 semanas. ΔOD450, pico espectrofotométrico a 450 nm; amnio, amniocentesis. (De Gabbe SG, Nieble JK, Simpson JL. *Obstetricia*, 3.ª ed. Madrid: Marbán, 2000. Reproducido con autorización.)

booksmedicos.org

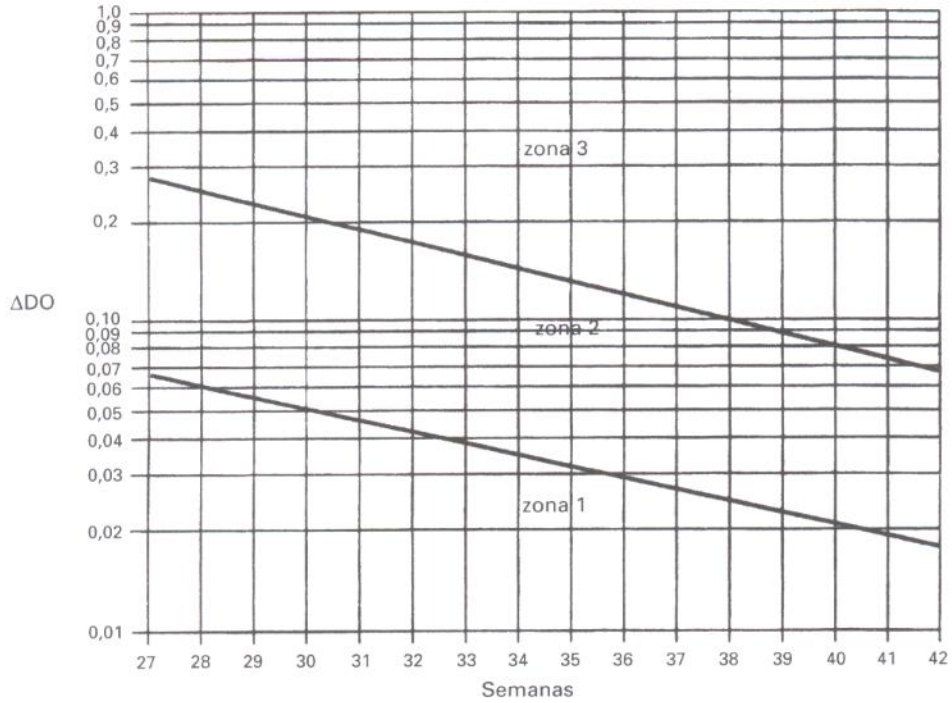


Figura 18-2. Gráfico de Liley que muestra los grados de sensibilización Rh. ΔDO, densidad óptica a 450 nm. (De Liley AW. Liquor amnii analysis in management of pregnancy complicated by rhesus sensitization. *Am J Obstet Gynecol* 1961; 82:1359-1370. Con autorización.)

② Si el título es menor de 1:8 y la paciente ha tenido previamente un niño con enfermedad hemolítica fetal (EHF), repetir los títulos cada 2 a 4 semanas y seguir el progreso fetal con ecografías seriadas.

③ Si el título es mayor que el título crítico, es necesaria una evaluación posterior con amniocentesis empezando a las 26 semanas de la gestación.

D. Obtener una **historia obstétrica.** Es útil realizar una historia de embarazos sensibilizantes previos. La EHF tiende a ser igual de grave o incluso más grave en embarazos sucesivos que en el primero. Si un feto previo es hidrópico, existe una probabilidad del 80% de que el próximo feto Rh-positivo también lo sea. La EHF también tiende a desarrollarse al mismo tiempo o algo más pronto en embarazos sucesivos. Sin embargo, la historia obstétrica no es significativa si el embarazo previo fue el primer embarazo sensibilizante, porque pocos fetos en el primer embarazo desarrollan *hydrops*.

E. **Analizar el líquido amniótico.** En 1956, Bevis determinó que la concentración de bilirrubina del líquido amniótico en los embarazos sensibilizados por Rh se correlacionaba con la gravedad de la hemólisis fetal. En 1961, Liley mostró que el pico espectrofotométrico a 450 nm (ΔDO450) era directamente proporcional a la concentración de bilirrubina en el líquido amniótico tras el segundo trimestre.

① Se han descrito tres zonas pronósticas: de zona 3 (superior, gravemente afectada) a zona 1 (más baja, no afectada o levemente afectada). La zona 2 engloba un amplio rango de gravedad. Es importante establecer la tendencia de la ΔDO450. La bilirrubina del líquido amniótico disminuye conforme avanza el embarazo normal, así que una tendencia horizontal o elevada es ominosa (Fig. 18-2).

② Interpretación de los hallazgos del líquido amniótico

a. Un único valor de la ΔDO450 a menudo es insuficiente para un análisis adecuado; la tendencia es más fiable.

b. Apoyarse únicamente en los valores de la ΔDO450 puede conducir a una impresión falsa de gravedad. Está indicado obtener muestras de la sangre fetal para valores elevados de ΔDO450 o hallazgos de ΔDO450 en zonas II o III.

booksmedicos.org

c. Existe controversia sobre la veracidad de los valores extrapolados del gráfico de Liley antes de la semana 26 de gestación.

F. **Análisis de la sangre fetal.** Las técnicas de punción vascular guiadas por ecografía se desarrollaron para determinar el tipo de sangre del feto, el hematócrito y las determinaciones gasométricas sanguíneas; estas técnicas también permiten la transfusión fetal intravascular de sangre. El análisis de la sangre fetal es el primer paso para el cuidado del feto en riesgo de enfermedad hemolítica grave en muchos centros. Existe un riesgo del 1% o menor de pérdida fetal producida por la cordocentesis en manos experimentadas.

G. **Estudios ecográficos y de Doppler.** La evidencia ecográfica de insuficiencia cardíaca es un signo tardío de *hydrops* (hematócrito menor del 15%). Los hallazgos que sugieren un grado menor de anemia incluyen engrosamiento placentario aumentado, diámetro de la vena umbilical aumentado, derrame pericárdico, edema de la pared intestinal (visualización de ambas paredes intestinales), polihidramnios y anomalías en el estudio Doppler pulsado de las ondas de velocidad de flujo (especialmente en la arteria cerebral media).

H. **Evaluar la necesidad de transfusión intrauterina.** La necesidad de transfusión intrauterina se basa en los valores y tendencias del ΔDO450. La anemia grave se sospecha cuando los valores de la ΔDO450 se elevan en el tercio superior de la zona II antes de las 30 semanas de gestación, o en la zona III antes de las 32 semanas de gestación. Un único valor de la ΔDO450 en la zona III antes de las 32 a 34 semanas de gestación también puede indicar una anemia grave. La evidencia ecográfica de *hydrops* implica un hematócrito de menos del 15%.

XI. La **transfusión intrauterina en el embarazo con aloinmunización por Rh** ofrece una alternativa al parto pretérmino en la EHF grave. Los objetivos de la transfusión intrauterina son corregir la anemia, mejorando así la oxigenación, y reducir la demanda hematopoyética extramedular, disminuyendo la presión venosa portal y mejorando la función hepática. Liley, en 1963, publicó su primera transfusión intrauterina intraperitoneal con éxito. Rodecke y cols., en 1981, realizaron con éxito transfusiones intravasculares utilizando una técnica fetoscópica. La transfusión guiada por ecografía es ahora más frecuente. La aguja se coloca en la vena umbilical en su inserción placentaria o en la porción intrahepática. Se utilizan concentrados de hematíes compatibles, irradiados y CMV-negativos.

A. Transfusión intraperitoneal frente a intravascular

① La transfusión intravascular permite la medición del grado de anemia, ofreciendo así un cálculo preciso de la cantidad de sangre necesaria.

② La transfusión i.v. proporciona una corrección inmediata de la anemia, revirtiendo el *hydrops fetalis* más rápidamente.

③ La transfusión i.v. utilizada sola incrementa el número total de procedimientos requeridos, porque el volumen transfundido es más pequeño que en la transfusión intraperitoneal (i.p.).

④ El riesgo de muerte fetal por transfusión i.p. es del 2% por procedimiento; la de la transfusión i.v. es del 4% por procedimiento. El 84% de la transfusiones i.v. tienen un buen resultado, con una supervivencia del 94% en fetos no hidrópicos, y del 74% en fetos hidrópicos.

B. Los riesgos generales de la transfusión intrauterina incluyen rotura de membranas, hemorragia fetomaterna e infección.

XII. **Momento del parto.** En casos de hemólisis fetal leve, se espera a la madurez pulmonar fetal, alrededor de las 37 semanas de gestación, tras confirmarse el desarrollo pulmonar del feto. En los embarazos sensibilizados graves, la decisión de la extracción del feto se individualiza, intentando que el feto llegue a las 32 semanas de gestación utilizando transfusiones. La corrección del *hydrops* en el útero conlleva una mejor evolución neonatal, independientemente de la edad gestacional.

XIII. **Evolución perinatal.** Cuanto más pronto se necesite la transfusión, peor es la evolución. El *hydrops fetalis* en el momento de la primera transfusión se asocia con una mala evolución.

ALOINMUNIZACIÓN CAUSADA POR OTROS ANTÍGENOS

I. **Sensibilización causada por antígenos menores.** Actualmente, los anticuerpos maternos a antígenos menores se detectan tan frecuentemente o más frecuentemente que el anticuerpo anti-D. La incidencia de sensibilización causada por estos antígenos meno-

booksmedicos.org

res se incrementa en multíparas y en pacientes que recibieron una hemotransfusión con anterioridad.

A. Antígenos de Lewis. Los Le^a y Le^b no son verdaderos antígenos de hematíes, sino que se secretan por otros tejidos y son adquiridos por los hematíes. Los hematíes fetales adquieren pocos antígenos y reaccionan débilmente con anticuerpos (regla mnemotécnica «Lewis lives»).

B. Los anticuerpos más frecuentemente encontrados que son potencialmente graves son anti-E, anti-Kell, anti-c, anti-c+E y anti-Fy^a (Duffy) (regla mnemotécnica: «Kell kills», «Duffy dies»).

C. Sensibilización anti-Kell

① **Diagnóstico.** La anemia fetal producida por sensibilización anti-Kell es cualitativamente diferente de la enfermedad por Rh. La causa principal de la anemia es la supresión de la eritropoyesis fetal más que la hemólisis; por tanto, el valor ΔDO450 en casos de anemia anti-Kell puede no ser tan elevado para un grado dado de anemia fetal como lo es en la enfermedad Rh, ya que la prueba mide la bilirrubina fetal.

② El **tratamiento** debería incluir la utilización de cordocentesis, más que ΔDO450, para determinar la anemia fetal. Tiene valor la determinación del estado del antígeno paterno, porque el 90% de los padres de fetos afectados son antígeno Kell-negativos, y sólo el 0,2% son homocigóticos.

II. La **incompatibilidad ABO** se produce en un 20% al 25% de los embarazos. Esta alteración no provoca hemólisis fetal. Es un problema pediátrico, no obstétrico, y se manifiesta como hiperbilirrubinemia de leve a moderada durante las primeras 24 horas de vida.

booksmedicos.org

Patología quirúrgica y traumatismos en el embarazo

19

Ada Kagumba y Michael Lantz

CONSIDERACIONES GENERALES PARA LA PACIENTE QUIRÚRGICA EMBARAZADA

El diagnóstico y tratamiento de la patología quirúrgica durante el embarazo es un reto tanto para el obstetra como para el cirujano, que deben luchar para mantener el embarazo y proporcionar el tratamiento definitivo tan pronto como sea posible. La patología quirúrgica en el embarazo está complicada por el enmascaramiento de los síntomas debido a los cambios fisiológicos, por patologías obstétricas específicas, retraso en el diagnóstico y tratamiento y un daño potencial al feto durante la intervención.

I. **Cambios anatómicos y fisiológicos en el embarazo**
   - A. El aumento de tamaño del útero desplaza los órganos intraabdominales y aporta estructuras añadidas al interior del abdomen.
   - B. La compresión de la vena cava inferior por el útero disminuye el retorno venoso y puede causar un síndrome de hipotensión ortostática en decúbito supino.
   - C. La leucocitosis relativa puede hacer dificultoso el diagnóstico de infección, especialmente cuando la leucocitosis es la variable clave en el diagnóstico de la patología infecciosa.
   - D. El aumento del volumen plasmático y la disminución del hematócrito, así como la relativa disminución de la tensión arterial, hacen difícil la valoración de una pérdida masiva de sangre.
   - E. La capacidad del epiplón para contener una peritonitis está reducida durante el embarazo.
   - F. El estado hipoalbuminémico de la paciente predispone al edema.

II. **Complicaciones de la cirugía no obstétrica** en la paciente embarazada. Incluyen el trabajo de parto pretérmino, el parto pretérmino y las pérdidas fetales. Sin embargo, una cirugía abdominal reciente no complica un parto vaginal, ni se ha asociado la dehiscencia de la sutura con el parto vaginal.

III. **Radiología diagnóstica** en la paciente embarazada. El riesgo de teratogenicidad y oncogenicidad por las radiaciones ionizantes es máximo entre las 8 y las 15 semanas de gestación. Se piensa que la exposición del feto a menos de 10 rad tiene bajo riesgo.

IV. **Tratamiento de la paciente quirúrgica embarazada**
   - A. El **momento óptimo** para la cirugía se encuentra en el segundo trimestre. La cirugía durante el primer trimestre se acompaña de un riesgo elevado de aborto espontáneo debido a la posible afectación del cuerpo lúteo. El parto pretérmino y una inadecuada exposición del campo quirúrgico complican la cirugía del tercer trimestre.
   - B. **Tratamiento intraoperatorio.** Debe incluir el desplazamiento uterino hacia la izquierda, evitando la manipulación del útero, una oxigenación materna adecuada y la monitorización fetal externa si la edad gestacional está en el rango de viabilidad.
   - C. **Cuidados preoperatorios.** Los datos actuales no apoyan el uso intraoperatorio de tocolíticos.

SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO EN EL EMBARAZO

I. La **apendicitis aguda** es la complicación quirúrgica más frecuente del embarazo, y afecta aproximadamente a una de cada 1.500 embarazadas. Se da con similar frecuencia en cada uno de los trimestres o durante el posparto.

booksmedicos.org

A. **Presentación clínica.** Incluye anorexia, náuseas, vómitos, fiebre y dolor abdominal (la localización de éste depende de la edad gestacional), sensibilidad a la palpación abdominal y sensibilidad con el rebote, y menos frecuentemente leucocitosis.

B. **Diagnóstico.** La sospecha clínica es esencial para hacer el diagnóstico. Desafortunadamente, los signos clásicos de apendicitis, incluyendo el dolor en el cuadrante inferior derecho precedido por dolor periumbilical, sensibilidad con el rebote, y los signos del obturador, del psoas o de Rovsing, están a menudo ausentes en la paciente embarazada. El recuento leucocitario puede o no estar elevado, aunque una desviación izquierda es un hallazgo significativo. La ecografía puede ser de ayuda en la exclusión de otros diagnósticos.

C. **Tratamiento**

① La **laparoscopia** puede ser útil si el diagnóstico no está claro (p. ej., en los casos con historia previa de enfermedad pélvica inflamatoria). Sin embargo, después de las 12 a 14 semanas de gestación la laparoscopia se acompaña de un riesgo aumentado de perforación uterina; por tanto, es aconsejable una laparoscopia con técnica abierta. Debido al riesgo de perforación la laparoscopia está contraindicada durante el tercer trimestre.

② **Laparotomía.** Está indicada si la sospecha clínica de apendicitis es alta independientemente de la edad gestacional. La localización de la incisión depende de la edad gestacional. La tasa aceptable de laparotomías en blanco es del 20% al 35%.

③ **Antibióticos.** Deben administrarse postoperatoriamente en casos de perforación, peritonitis o absceso periapendicular.

④ Se desconoce la relevancia de los agentes tocolíticos administrados antes o después de la intervención quirúrgica.

D. **Complicaciones de la apendicitis.** Incluyen el parto pretérmino (del 10% al 15%), aborto espontáneo (del 3% al 5%), morbilidad y mortalidad materna y perforación. Si el retraso en el diagnóstico es superior a 24 horas, la morbilidad está aumentada con tasas significativas de perforación y de pérdidas fetales. Además, la mortalidad materna puede oscilar en un 5%, en su mayor parte por el retraso de la cirugía.

E. **Diagnóstico diferencial.** Incluye el embarazo ectópico, la pielonefritis, la colecistitis aguda, la enfermedad pélvica inflamatoria, el parto pretérmino, el *abruptio placentae*, la degeneración de un mioma, la torsión anexial y la corioamnionitis. La pielonefritis es el error diagnóstico más frecuente.

II. La **colecistitis aguda** es la segunda complicación quirúrgica más frecuente del embarazo, con una incidencia de 1:4.000. Las pacientes embarazadas tienen predisposición a la colelitiasis debido a la disminución del peristaltismo intestinal y al retraso en el vaciamiento de la vesícula biliar. La progesterona provoca una disminución en la contracción de la vesícula biliar, por lo que la litiasis preexistente no suele ser causa de colecistitis aguda.

A. La **presentación clínica** es similar a la de las pacientes no embarazadas. Los síntomas pueden localizarse en el flanco, la escápula derecha o el hombro.

B. **Valoración diagnóstica.** Debe incluir una analítica sanguínea que incluya un recuento leucocitario, amilasa sérica y bilirrubina total, así como una ecografía para valorar la presencia de cálculos, el espesor de la pared vesicular y la presencia o ausencia de líquido perivesicular. La experiencia con la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) durante el embarazo es limitada, pero el procedimiento debe ser considerado si se observa litiasis en la vía biliar principal. Si la CPRE es obligada, el tiempo de exposición a la fluoroscopia debe ser el mínimo.

C. **Diagnóstico diferencial.** Incluye el cólico biliar, el *abruptio placentae*, la pancreatitis, la apendicitis aguda, el síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas) y la neumonía.

D. **Tratamiento**

① Tratamiento conservador (no quirúrgico). Puede ser suficiente, e incluye el reposo digestivo, la hidratación intravenosa, la aspiración con sonda nasogástrica, antibióticos, analgésicos y monitorización fetal.

② Se ha publicado el uso con éxito de la CPRE con esfinterotomía y colecistectomía percutánea. La colecistectomía se puede llevar a cabo con éxito tras el parto. El tratamiento quirúrgico es necesario en el 25% de los casos, y se indica en los casos de fracaso del tratamiento conservador, recidiva en el mismo trimestre, sospecha de perforación, sepsis o peritonitis. La cirugía es más segura durante el segundo trimestre. El médico debe considerar la posibilidad de retrasar la cirugía

booksmedicos.org

hasta el segundo trimestre en casos del primer trimestre, y hasta el período posparto en los casos del tercer trimestre. Una vez más la colecistectomía abierta continúa siendo la técnica preferida. La colangiografía intraoperatoria debe evitarse a menos que se sospeche una pancreatitis litiásica.

III. **Torsión ovárica y rotura del cuerpo lúteo.** La torsión anexial es una complicación infrecuente del embarazo, y se produce cuando un ovario aumentado de tamaño gira sobre su pedículo. Las causas más frecuentes de torsión anexial son el quiste del cuerpo lúteo, seguido de los tumores dermoides y otras neoplasias, y la inducción de la ovulación.
   - **A.** La **presentación clínica** se caracteriza por un malestar leve o grave asociado a dolor agudo, generalmente unilateral, con o sin diaforesis, náuseas y vómitos. Puede palparse una masa anexial.
   - **B.** La **evaluación diagnóstica** incluye la ecografía con estudios del flujo por Doppler, para visualizar el quiste, excluir el embarazo ectópico y valorar el flujo sanguíneo de los ovarios.
   - **C. Diagnóstico diferencial.** Incluye la apendicitis aguda, el embarazo ectópico, la diverticulitis, la obstrucción de intestino delgado, la enfermedad inflamatoria pélvica y la pancreatitis.
   - **D. Complicaciones** de la torsión son el infarto anexial, la peritonitis química y el parto pretérmino.
   - **E. Tratamiento**
     1. Si la ecografía confirma el embarazo intrauterino, está indicado el **tratamiento conservador** de las roturas de quistes del cuerpo lúteo, que generalmente regresan partir de las 16 semanas de gestación.
     2. El **tratamiento quirúrgico** está indicado en los casos de abdomen agudo y en los casos de sospecha de torsión o infarto. La extirpación del ovario o la destorsión del mismo dependerá de la viabilidad del ovario que ha sufrido la torsión. Los quistes persistentes, los que tienen un tamaño mayor de 6 cm o los quistes con elementos sólidos también pueden requerir tratamiento quirúrgico. Dependiendo de la edad gestacional, se debe considerar la realización de una laparoscopia cuando el diagnóstico no está claro.
     3. Deben administrarse **progestágenos** postoperatoriamente para prevenir el aborto espontáneo durante las primeras 10 semanas de embarazo, especialmente cuando el ovario implicado es el que contiene el cuerpo lúteo del embarazo.

TRAUMATISMOS EN EL EMBARAZO

I. **Incidencia y etiología.** Uno de cada 12 embarazos se complica por traumatismos. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente, seguidos de las caídas y las agresiones directas. Los médicos deben ser conscientes del aumento de las agresiones domésticas en las mujeres embarazadas. Los resultados maternos son similares a los de los traumatismos en mujeres no embarazadas.

II. **Valoración de la paciente embarazada con traumatismo**
   - **A. La estabilización materna es lo primero.**
   - **B. Conducta en el reconocimiento primario**
     1. Debe establecerse y mantenerse una vía aérea como en las pacientes no embarazadas.
     2. Ventilación. Administrar oxígeno (O_2) por cánula nasal, mascarilla o tubo endotraqueal para mantener la saturación al 95% o mayor. La intubación debe realizarse de forma precoz. Una saturación materna del 91% se correlaciona con una presión parcial de oxígeno fetal de aproximadamente 60 mm Hg.
     3. Circulación
        - **a.** Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo, o desviar manualmente el útero hacia la izquierda con una cuña debajo de la cadera izquierda si la edad gestacional es mayor de 20 semanas.
        - **b.** Deben ponerse dos catéteres i.v. de grueso calibre.
        - **c.** Los cristaloides en forma de solución de Ringer o salino normal deben ser administrados a razón de 3:1 sobre la pérdida estimada de sangre.
        - **d.** La transfusión está indicada si la pérdida de sangre es mayor de 1 l. Debido al aumento del volumen sanguíneo durante el embarazo, las pacientes pueden perder más de 1.500 ml de sangre antes de que la inestabilidad clínica resulte aparente.

booksmedicos.org

e. Las drogas vasoactivas deben evitarse en lo posible, ya que disminuyen la perfusión útero-placentaria, pero las drogas vasoactivas no deben negarse si están indicadas, como en los casos de *shock* cardiogénico o neurogénico.

C. Conducta en la valoración secundaria

① Debe realizarse el examen del cuerpo entero, con particular atención al abdomen y al útero, una vez que la paciente está estabilizada.

② Hay que evaluar la supervivencia fetal con la valoración del bienestar fetal y la estimación de la edad gestacional.

D. Realización de pruebas diagnósticas

① El lavado peritoneal diagnóstico tiene mayor riesgo en la embarazada que en la no embarazada, pero aún así la tasa de mortalidad es menor del 1%. Puede estar indicado en los casos de traumatismos cerrados o en las heridas por arma blanca si la paciente tiene alteración sensorial, *shock* inexplicado, lesiones torácicas mayores o lesiones ortopédicas múltiples.

② La tomografía computarizada (TC) debe realizarse si la paciente está estable.

③ La ecografía es menos útil para la valoración de las lesiones que otras modalidades diagnósticas; sin embargo, puede ser utilizada para despistaje o por indicaciones obstétricas (determinar la edad del feto, la viabilidad y la condición).

④ Otras pruebas de laboratorio incluyen la determinación del Rh y grupo sanguíneo, así como pruebas cruzadas, recuentos hemáticos, test de Kleihauer-Betke, exámenes de coagulación y pruebas toxicológicas, incluyendo niveles de alcoholemia.

E. La **cesárea** por sufrimiento fetal, *abruptio placentae*, rotura uterina o fractura pélvica o lumbosacra inestable debe considerarse si la madre está estable, dependiendo de la edad gestacional, las condiciones del feto y la extensión de la lesión al útero.

F. El uso de fármacos **tocolíticos** en los casos de traumatismo es controvertido, pero no está contraindicado. Los fármacos tocolíticos estándar producen síntomas como taquicardia, hipotensión y alteraciones sensoriales que pueden complicar el tratamiento de una paciente con traumatismo con parto prematuro.

III. Los **traumatismos cerrados** están mayoritariamente causados por accidentes de tráfico. Debería enseñarse a las pacientes embarazadas a llevar cinturones de seguridad con tres puntos de anclaje y con el lazo del cinturón colocado sobre el hueso de la pelvis y no cruzando el fondo uterino.

A. Las **complicaciones** incluyen la hemorragia retroperitoneal, (que es más frecuente en las embarazadas que en las no embarazadas debido al engrosamiento de las venas pélvicas por el incremento de volumen intravascular), el *abruptio placentae*, el parto pretérmino, la laceración placentaria, la rotura uterina y las lesiones fetales directas. Estas complicaciones son más probables en presencia de fracturas pélvicas. La rotura del bazo es la causa más frecuente de hemorragia intraperitoneal. Las lesiones intestinales, por el contrario, son menos frecuentes durante el embarazo que en otros momentos. La muerte fetal está producida con mayor frecuencia por la muerte materna, y se correlaciona con la gravedad de las lesiones, la expulsión fuera del vehículo durante el accidente y las lesiones craneales maternas.

B. Evaluación

① Deben realizarse las pruebas de laboratorio incluidas en la lista de la Sección **II.D.4,** incluyendo hematócrito, determinación del grupo sanguíneo y test de Kleihauer-Betke.

② Deben realizarse la prueba de la nitrazina y la prueba del helecho de las secreciones vaginales para excluir la rotura de membranas.

③ Los estudios con rayos X deben realizarse con un mandil de protección abdominal si están indicados.

C. ***Abruptio placentae.*** Se produce en más del 38% de los casos de traumatismos cerrados con lesiones maternas mayores y en más del 2,4% de los traumatismos cerrados con lesiones maternas menores. Véase el Capítulo 10 para un análisis completo de la evaluación y el tratamiento.

IV. Traumatismos penetrantes. El tratamiento de las pacientes embarazadas con traumatismo penetrante es el mismo que el de las no embarazadas. Debe administrarse toxoide del tétanos si está indicado.

A. Heridas por arma de fuego. La incidencia de mortalidad fetal en las heridas por arma de fuego es del 40% al 70%, mientras que la mortalidad materna es del 5%. Como en los traumatismos cerrados, la incidencia de lesiones intestinales es menor en las pacientes embarazadas.

booksmedicos.org

① La **evaluación** incluye un examen minucioso de todos los puntos de entrada y salida. Las radiografías pueden ayudar a localizar los proyectiles, y la TC también puede ser útil.
② **Tratamiento.** La exploración quirúrgica es obligatoria en las heridas por arma de fuego en el abdomen o los flancos.

B. **Heridas por arma blanca.** Se acompañan de un mejor pronóstico que las heridas por arma de fuego. La evaluación consiste en la exploración local de la herida. Puede considerarse el realizar un lavado peritoneal diagnóstico si la herida ha penetrado en la fascia. La TC puede ser de ayuda en la valoración de la extensión de las lesiones. La laparotomía está indicada si se sospecha un sangrado intraperitoneal.

V. **Quemaduras.** Menos del 4% de los pacientes quemados están gestantes. La gestación por sí sola no parece afectar al pronóstico materno. El pronóstico fetal depende de la gravedad de la quemadura. Si la afectación es mayor del 30% del total de la superficie corporal, se debe finalizar el embarazo si existe viabilidad.

VI. **Malos tratos y violencia doméstica.** Del 22% al 35% de las mujeres que acuden a Urgencias padecen lesiones provocadas por malos tratos. Las lesiones suelen localizarse en la zona proximal y en la línea media, especialmente en cuello y cara. Es importante identificar a las víctimas potenciales e intentar proporcionar ayuda apropiada. En algunos países, la violencia doméstica es la principal causa de mortalidad materna (véase Cap. 29).

VII. **Reanimación cardiopulmonar en la embarazada.** Debido a que la parada cardíaca en la embarazada es generalmente el resultado de una lesión grave más que de una enfermedad crónica, es más frecuente la supervivencia que en la población general. La posibilidad de supervivencia fetal es también mayor debido al estado saludable habitual de las pacientes embarazadas que sufren parada.

A. **Causas.** Las causas de parada cardíaca en las pacientes embarazadas, distintas de los traumatismos, incluyen el tromboembolismo pulmonar, el embolismo de líquido amniótico, el ictus, la enfermedad cardíaca materna y las complicaciones del tratamiento tocolítico con beta-miméticos, como el edema pulmonar.
B. Los **protocolos de resucitación estándar** deben seguirse sin modificaciones. La compresión de los vasos abdominales y pélvicos por parte del útero grávido puede minimizarse por la desviación manual del útero hacia la izquierda durante la compresión torácica.
C. Deben administrarse los **agentes farmacológicos** que estén indicados; sin embargo, los vasopresores deben evitarse si es posible, ya que disminuyen la perfusión uteroplacentaria.

VIII. La **cesárea *post mortem*** o la **cesárea urgente** para salvar al feto puede considerarse después de una lesión materna grave. Aunque por definición la cesárea *post mortem* se realiza sólo después de que se haya producido la muerte materna, la extracción del feto puede aliviar la compresión aortocava, y permitir la mejoría del retorno venoso y la subsiguiente supervivencia materna. La cesárea, sin embargo, está contraindicada en pacientes inestables, ya que la pérdida sanguínea de la cirugía puede precipitar la muerte.

A. **Técnica.** No es necesario un campo estéril debido al tiempo que se tarda en prepararlo. El procedimiento debe realizarse inmediatamente a pie de cama. La resucitación cardiopulmonar debe continuarse. Si se cree que la supervivencia materna es posible, se deben administrar antibióticos de amplio espectro. Es esencial una documentación cuidadosa del procedimiento en la historia clínica después del procedimiento, ya que a menudo existen luego procedimientos legales debido a la muerte materna. Sin embargo, los médicos que practican cesáreas *post mortem* bajo las circunstancias indicadas tienen un riesgo legal mínimo.
B. El **momento** en que se practica la cesárea *post mortem* es crítico para su éxito. La decisión de realizar el procedimiento debe hacerse en los 4 minutos siguientes a la parada cardíaca, con la extracción del feto en los primeros 5 minutos. Las posibilidades de supervivencia fetal son excelentes si la extracción se produce dentro de los 5 minutos, y pocas si la extracción se realiza después de los 15 minutos. No obstante, se han publicado casos de supervivencia de niños después de más de 20 minutos de parada cardíaca materna. Así pues, si existe cualquier signo de vida fetal en cualquier momento después de la muerte materna, se debe intentar la extracción. Sin embargo, en los casos de muerte cerebral de la madre, la extracción no es urgente si el feto está maduro y presenta actividad cardíaca fetal normal y ausencia de signos de sufrimiento fetal; en estos casos se debe consultar a la familia de la paciente antes de realizar la cirugía.

booksmedicos.org

Asistencia puerperal y lactancia materna

20

Julia Cron, Rita Driggers y David Nagey

ASISTENCIA PUERPERAL

I. **Asistencia puerperal en el hospital.** La atención inmediata del puerperio supone la monitorización de los signos vitales, el tratamiento del dolor y la vigilancia de complicaciones eventuales como la hemorragia. Se debe tener especial cuidado en caso de cesárea, prestando además en estos casos los cuidados habituales del postoperatorio. Parte de los cuidados puerperales es la educación que se debe ofrecer a los padres sobre temas como el autocuidado de la madre, la actividad física y sexual en el puerperio y la alimentación del recién nacido.

A. **Complicaciones puerperales más frecuentes**

① La **hemorragia posparto** se ha definido como un cambio del 10% entre los valores del hematócrito al ingreso y tras el parto, o la necesidad de transfusión sanguínea. En el diagnóstico diferencial de la hemorragia posparto se debe tener en cuenta la atonía uterina, las laceraciones cervicales, vaginales y perineales, y la retención de productos de la concepción. Con menor frecuencia se debe considerar la posibilidad de rotura uterina, inversión uterina y coagulopatías adquiridas o congénitas. La contracción uterina previene el sangrado vaginal después de un parto normal, por lo que la atonía uterina se define como una insuficiencia de las contracciones uterinas en el puerperio para producir hemostasia. Son factores de riesgo para la atonía uterina la gestación múltiple, la gran multiparidad (más de 6), el trabajo de parto prolongado o la inducción oxitócica y la edad avanzada. En el tratamiento inicial de la atonía uterina se debe descartar la presencia de laceraciones, y se debe comenzar a realizar masaje uterino bimanual, lo que estimula la contracción uterina y permite verificar la integridad del útero y la ausencia de restos placentarios retenidos. Después de comenzar el masaje y verificar que el útero está vacío e intacto, se pueden administrar agentes uterotónicos simultáneamente (Tabla 20-1).

Si la respuesta al tratamiento no es eficaz, se debe considerar la necesidad de realizar una laparotomía de exploración. También se deben realizar estudios de coagulación para descartar coagulopatías hereditarias o adquiridas como resultado de la pérdida excesiva de sangre o de una infección significativa. La observación de una muestra de sangre en un tubo de vidrio sin aditivos permite asegurar que la coagulación es normal, si se forma el coágulo en pocos minutos y se produce su lisis pocos minutos más tarde.

② La **morbilidad febril posparto** se define como una temperatura mayor de 38 °C en al menos dos ocasiones, separadas 4 horas, pasadas 24 horas del parto. El diagnóstico diferencial debe incluir la ingurgitación mamaria, atelectasia, infección urinaria y endomiometritis. La endomiometritis es una complicación que aparece en el 1% al 3% de los partos vaginales, y en el 10% al 50% de las cesáreas. El patógeno primario responsable depende del momento del posparto en que aparece (1 a 2 días: *Streptococcus* del grupo A, 3 a 4 días: organismos de la flora intestinal, 7 días y más tarde: *Chlamydia trachomatis*). La endomiometritis debe tratarse con antibióticos intravenosos hasta que la paciente permanezca afebril durante 24 horas. El *American College of Obstetricians and Gyne-*

booksmedicos.org

Tabla 20-1. Agentes uterotónicos

Fármaco	Dosis	Comentarios y contraindicaciones relativas
Oxitocina	10-40 U/l en perfusión i.v.; 10-40 U i.m.	No administrar en bolo i.v.
Maleato de metilergonovina	0,2 mg i.m. o v.o. cada 2-4 horas	Contraindicado en preeclampsia e hipertensión
15S-metil prostaglandina $F_2\alpha$	0,25 mg i.m. cada 15 minutos hasta un máximo de 8 dosis	Contraindicada en asma y enfermedades renales, hepáticas o cardíacas significativas

Adaptado del *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) Bulletin on Postpartum Hemorrhage, 1998.

cologists (ACOG) recomienda el tratamiento inicial con gentamicina (1,5 mg/kg cada 8 horas) y clindamicina (900 mg cada 8 horas), añadiendo ampicilina (2 g cada 6 horas) si se sospecha la presencia de enterococo o si la fiebre persiste después del tratamiento inicial. Algunos médicos comienzan el tratamiento con los tres antibióticos mencionados. El tratamiento oral ambulatorio ha demostrado ser innecesario. Las pacientes con fiebre persistente a pesar del tratamiento antibiótico deben ser evaluadas para detectar otras complicaciones como retención de restos placentarios (especialmente si el sangrado vaginal es mayor de lo usual), absceso pélvico, infección de la herida quirúrgica, trombosis de la vena ovárica y tromboflebitis séptica pélvica. La presencia de fiebre materna debe ser comunicada siempre al personal responsable del cuidado del neonato.

③ La **hipertensión** se define como una TA de 140/90 o superior, con la paciente sentada en dos o más ocasiones separadas al menos 4 horas. Se debe vigilar la TA en el puerperio porque algunas pacientes desarrollan preeclampsia o eclampsia durante este período, sin haber presentado previamente complicaciones prenatales. Cualquier toma de TA de 140/90 o superior debe ser evaluada mediante la repetición de la toma, análisis de proteínas en orina y exploración en busca de síntomas de preeclampsia. En pacientes con un diagnóstico prenatal de preeclampsia se debe asegurar la adecuada diuresis después del parto, así como la normalización de la TA. Hay que tener en cuenta que puede ser normal en la preeclampsia que la hipertensión se mantenga hasta 6 semanas.

B. Inmunización

① **Inmunoglobulina Rh**. Cualquier mujer Rh-negativa no sensibilizada previamente que da a luz un feto Rh-positivo debe recibir 300 μg de inmunoglobulina anti-Rh en las primeras 72 horas, incluso si ha recibido la inmunoglobulina antes del parto. Pueden ser necesarias dosis adicionales si se ha producido una hemorragia materno-fetal. El servicio de hematología que proporciona la inmunoglobulina debe poder realizar pruebas para documentar la posible necesidad de dosis adicionales.

② **Vacuna anti-rubéola**. Las mujeres no inmunizadas frente al virus de la rubéola deben recibir una dosis de vacuna contra el sarampión, parotitis y rubéola (triple vírica), justo antes del alta (es una vacuna de virus vivos, por lo que se debe evitar la exposición prenatal). La utilización de una vacuna monovalente contra la rubéola no es apropiada, ya que la triple vírica es más eficaz y, además, muchas mujeres sin inmunidad contra la rubéola tampoco la tienen contra el sarampión. La lactancia materna no es una contraindicación para la vacunación con la triple vírica. El período posparto es un buen momento para ofrecer la posibilidad de vacunación contra la hepatitis A o la hepatitis B si la mujer está en riesgo.

II. Alta. Si no existen complicaciones, la mujer puede ser dada de alta a las 24 a 48 horas de un parto vaginal, y a las 24 a 96 horas de un parto tras cesárea. Para ello deben darse las siguientes circunstancias:

booksmedicos.org

A. Signos vitales estables y dentro de la normalidad.
B. El fondo uterino está firmemente contraído y en descenso (en las 24 horas siguientes al parto, un útero normal debe tener un tamaño similar a un útero de 20 semanas de gestación).
C. El color y la cantidad de los loquios debe ser normal, y en disminución.
D. La diuresis debe ser adecuada.
E. Cualquier incisión quirúrgica o reparación vaginal debe estar en proceso de cicatrización, sin signos de infección.
F. La mujer debe ser capaz de alimentarse, beber, deambular y orinar sin dificultad.
G. No existen trastornos médicos o psicosociales que impidan el alta.
H. La madre debe haber demostrado capacidad de cuidarse y cuidar a su hijo.
I. Se debe haber tratado el tema de la anticoncepción.
J. Se han administrado las vacunas necesarias y la inmunoglobulina anti-Rh si está indicada.
K. Se debe haber pautado el seguimiento posterior de la madre y del hijo.
L. Se han establecido las necesidades nutricionales del recién nacido.

III. Cuidados puerperales domiciliarios

A. **Pauta de seguimiento**. La mujer debe ser revisada a las 4 a 6 semanas después del parto, a menos que exista algún problema que precise un seguimiento anterior. Por ejemplo, las pacientes con trastornos hipertensivos deben acudir a realizarse una medición de la TA a la semana del alta.
B. La **visita posparto** incluye:
   ① **Exploración física,** incluyendo TA, exploración mamaria, exploración abdominal y pélvica.
      a. Las posibles lesiones vaginales deben estar cicatrizando adecuadamente.
      b. A las 2 semanas del parto, el útero normal no suele ser palpable a través del abdomen.
      c. A las 6 semanas del parto, el útero tiene un tamaño 1,5 a 2 veces el tamaño del útero normal.
   ② **Cantidad y calidad de los loquios**
      a. A las 6 semanas, los loquios deben ser prácticamente inexistentes.
      b. Si persisten los loquios, deben reevaluarse a las 10 a 12 semanas. En ese momento, si persiste el sangrado se debe realizar una exploración completa que incluya una determinación de la gonadotropina coriónica humana.
   ③ **Tratamiento del dolor**
      a. Las molestias perineales se tratan con baños de asiento, frío local y analgésicos.
      b. Las mujeres con dolor grave deben examinarse para descartar hematomas paravaginales u otras complicaciones.
   ④ **Anticoncepción.** Véase el Capítulo 28, «Anticoncepción».
   ⑤ **Actividad sexual**
      a. Cuando el periné ha cicatrizado y los loquios han desaparecido, se pueden reanudar las relaciones sexuales.
      b. Si las relaciones son especialmente dolorosas se deben realizar exploraciones adicionales.
   ⑥ **Tipo de lactancia**, prestando especial atención a las dificultades que pueda presentar la lactancia materna.
   ⑦ **Diagnóstico precoz de los trastornos depresivos** y del bienestar psicosocial.
      a. Si existe evidencia de depresión, se debe considerar la necesidad de medicación antidepresiva y de tratamiento en una unidad de salud mental.
      b. Se debe realizar una determinación de hormona estimulante del tiroides para descartar un hipotiroidismo posparto.
   ⑧ Se deben administrar las **vacunas necesarias** que no se hayan administrado antes del alta.
   ⑨ Se deben evaluar las **complicaciones que hubieran aparecido antes del parto.**
      a. Las mujeres que hayan padecido preeclampsia deben ser seguidas para descartar hipertensión crónica o síndrome nefrótico.
      b. Se debe descartar una diabetes mellitus en las mujeres con diabetes gestacional (Tabla 20-2).

booksmedicos.org

Tabla 20-2. Detección de la diabetes en la mujer no gestante

	Nivel de glucosa en ayunas (mg/dl)	Nivel de glucosa 2 horas después de la ingesta de 75 g (mg/dl)	Tratamiento
Normal	>110	>140	Detección anual
Intolerancia a la glucosa	110-125	140-199	Modificación de la dieta y el ejercicio
			Detección anual
Diabetes	≥126	≥200	Tratamiento
		Glucemia al azar ≥200 con síntomas	

La glucemia plasmática en ayunas es la prueba preferida para el diagnóstico de la diabetes. Un valor inicial alterado debe confirmarse, en un día posterior, mediante la determinación de glucosa plasmática en ayunas, glucosa plasmática tras una sobrecarga o una determinación al azar si existen síntomas.

Adaptado del *American Diabetes Association Clinical Practice Recommendations 2001.*

LACTANCIA MATERNA

I. Recomendaciones. La *American Academy of Pediatrics* recomienda la lactancia materna exclusiva durante los primeros 4 a 6 meses de vida, y la lactancia materna con alimentación sólida durante al menos 1 año. Se debe recomendar iniciar la lactancia materna tan pronto como sea posible tras el parto. Las madres que comienzan la lactancia en la primera hora posparto tienen más probabilidades de éxito que las que la demoran. Los recién nacidos deben mamar cada 2 ó 3 horas hasta quedarse saciados. En el primer día posparto se debe poner al recién nacido en cada pezón durante 5 minutos en cada toma, e ir incrementando progresivamente el tiempo. Con ello se consigue una adecuada subida de la leche sin producir dolorimiento del pezón. No existe ninguna necesidad de limitar la duración de las tomas. Las tomas frecuentes facilitan la subida de la leche, previenen la ingurgitación mamaria y minimizan la ictericia neonatal.

La lactancia materna puede resultar inicialmente molesta, pero en caso de resultar dolorosa, se debe evaluar la técnica de las tomas y de la posición adoptada. La sensibilidad de los pezones se puede tratar con una crema de lanolina. Además, se debe comenzar la toma por el pezón menos doloroso, se debe cambiar la posición para hacer rotar los puntos dolorosos de los pezones, y se debe instruir a la madre para que detenga la succión antes de retirar al bebé del pezón.

Las mujeres que alimentan a sus hijos con el pecho requieren un aporte adicional de 500 kcal a 1.000 kcal al día frente a las mujeres que no lo hacen. Se encuentran en mayor riesgo de padecer deficiencias de magnesio, vitamina B6, folatos, calcio y zinc. La leche humana puede no proporcionar suficiente hierro para los recién nacidos prematuros o los mayores de 6 meses. Se deben proporcionar suplementos de hierro en estos casos, y a los niños cuyas madres tengan un déficit de hierro.

II. Estadísticas sobre lactancia materna

- **A.** En 1971, el 24,7% de las madres daban el pecho al abandonar el hospital.
- **B.** En 1998, este porcentaje fue del 64,3% (el 44,9% de las madres afroamericanas).
- **C.** En 1998, el 28,6% de las madres mantenían la lactancia materna a los 6 meses.
- **D.** Las mujeres con mayores tasas de éxito tienen estudios secundarios, son mayores de 30 años y residentes en las regiones del Pacífico o Mountain, y no están inscritas en el programa *Women, Infants, Children* (WIC).
- **E.** Las mujeres con menores tasas de éxito son afroamericanas, no han completado la enseñanza secundaria, son menores de 20 años y residentes en las regiones del East South Central, y están inscritas en el programa WIC.
- **F.** Las mujeres inscritas en el programa WIC tienen la mayor tasa de incremento en la lactancia materna.
- **G.** Los objetivos del programa *Healthy People 2010* son que un 75% de las mujeres den el pecho en el posparto precoz, un 50% a los 6 meses y un 25% a los 12 meses.

booksmedicos.org

III. **Beneficios para el recién nacido.** La lactancia materna proporciona al recién nacido un medio excelente de nutrición que varía conforme lo hacen sus necesidades nutricionales. Por ejemplo, la leche materna contiene mayor cantidad de proteínas y minerales justo después del parto, mientras que el contenido de agua, grasa y lactosa aumenta posteriormente. El contenido nutricional de la leche materna también varía durante el embarazo, por lo que un recién nacido prematuro recibe una nutrición más apropiada para las necesidades en ese momento.

La leche materna también proporciona protección contra las infecciones. Existen grandes cantidades de inmunoglobulina A secretora en el calostro, lo que proporciona al recién nacido inmunidad pasiva contra infecciones frente a las que la madre presenta inmunidad. La leche materna promueve la fagocitosis de los macrófagos y leucocitos, estimulando la inmunidad celular. El factor *bifidus* se encuentra en la leche y promueve la proliferación del *Lactobacillus bifidus*, que disminuye la colonización por patógenos que provocan diarrea.

Las investigaciones en poblaciones de clase media en países desarrollados han demostrado que la lactancia materna disminuye la frecuencia y gravedad, o ambas, de las infecciones del tracto respiratorio inferior, otitis media, bacteriemia, meningitis bacteriana, infecciones urinarias, botulismo, diarrea y enterocolitis necrotizante.

Debido a que las proteínas de la leche humana son específicas de la especie, la introducción retrasada de proteínas extrañas también retrasa y reduce el desarrollo de alergias a algunos alérgenos ambientales. La lactancia materna ha demostrado reducir la incidencia y la gravedad de eczema.

IV. **Beneficios para la madre.** La liberación de oxitocina que se produce durante la succión aumenta las contracciones uterinas, facilita la involución uterina y disminuye la pérdida sanguínea en el puerperio. Las mujeres que dan el pecho tienen menos riesgo de padecer cáncer de ovario y cáncer de mama premenopáusico, reducción que es proporcional a la duración de la lactancia. También presentan una incidencia menor de osteoporosis y fractura de cadera en la posmenopausia, y una menor incidencia de obesidad inducida por la gestación a largo plazo. La lactancia materna facilita los nexos de unión entre la madre y el recién nacido y es claramente más barata que la lactancia artificial.

La lactancia materna retrasa la ovulación y facilita el intervalo entre partos (véase Sec. **VIII.A**).

V. **Contraindicaciones.** Algunos problemas estructurales hacen difícil la lactancia materna, y en ocasiones imposible. Entre estos problemas se cuentan las mamas tubulares, las mamas hipoplásicas, la inversión verdadera de los pezones (que es muy rara) y las intervenciones quirúrgicas que seccionan los conductos galactóforos.

Las siguientes son contraindicaciones totales para la lactancia materna:

- **A.** Abuso materno de drogas o alcohol.
- **B.** Recién nacido con galactosemia (los recién nacidos con fenilcetonuria pueden consumir un máximo de 600 cc de leche materna al día).
- **C.** Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.
- **D.** Tuberculosis materna activa sin tratamiento. Se puede administrar la leche previamente extraída, y puede comenzar la lactancia materna normal una vez que el régimen de tratamiento esté bien establecido.
- **E.** Varicela materna activa sin tratamiento. Una vez que se haya administrado al recién nacido la inmunoglobulina anti-varicela zóster, puede recibir la leche materna previamente extraída, siempre que no existan lesiones en la mama. A los 5 días del comienzo de la erupción se producen anticuerpos maternos, por lo que la lactancia materna puede ser beneficiosa para proporcionar inmunidad pasiva.
- **F.** Lesiones activas de herpes en la mama.

VI. **No son contraindicaciones:**

- **A.** Infección congénita o adquirida por citomegalovirus en el recién nacido a término. Estos recién nacidos evolucionan mejor por la presencia de anticuerpos (y virus) en la leche materna.
- **B.** Hepatitis B crónica materna, si el recién nacido ha recibido inmunoglobulina y vacuna contra la hepatitis B. (Las mujeres que han padecido una hepatitis B aguda durante el embarazo no deben dar el pecho.)
- **C.** Hepatitis A aguda materna si el recién nacido ha recibido inmunoglobulina y vacuna contra la hepatitis A.

booksmedicos.org

Tabla 20-3. Medicaciones contraindicadas durante la lactancia

Medicación	Motivo
Bromocriptina	Inhibe la lactancia
Cocaína	Intoxicación cocaínica del lactante
Ergotamina	Vómitos, diarrea, convulsiones en el lactante
Litio	Se encuentran niveles en el lactante equivalentes a 1/3 a 1/2 de los niveles maternos
Fenciclidina	Alucinógeno potente
Elementos radiactivos	Pasan al torrente circulatorio del lactante
Ciclofosfamida	Posible neutropenia e inmunosupresión en el lactante, efecto desconocido sobre el crecimiento, o asociación con carcinogénesis
Ciclosporina	Igual que la ciclofosfamida
Doxorrubicina	Igual que la ciclofosfamida
Metotrexate	Igual que la ciclofosfamida

Adaptado del *American Academy of Pediatrics*, Committee on Medications, 1994.

D. Es controvertido el que las mujeres con hepatitis C deban dar el pecho o no. Aunque no hay evidencia de un aumento en la transmisión mediante la leche materna, algunos desaconsejan la lactancia materna en mujeres con hepatitis C.

VII. Lactancia materna y medicaciones en la madre. Está contraindicado el uso de casi todos los fármacos antineoplásicos, antitiroideos e inmunosupresores durante la lactancia materna (Tabla 20-3). En términos generales, la lactancia materna puede continuar durante el uso materno de antibióticos. Aunque la mayoría de los fármacos anticonvulsivantes se excretan en la leche, no precisan interrumpirse a menos que el recién nacido muestre signos de sedación excesiva. La página web de la *American Academy of Pediatrics* contiene información actualizada sobre el uso de medicaciones durante la lactancia materna (véase Apéndice D).

VIII. Anticoncepción durante la lactancia materna. En la mujer que no da el pecho, la primera ovulación aparece aproximadamente a los 45 días del parto (media entre 25 y 72 días). En mujeres que dan el pecho, la ovulación aparece a los 190 días de media.

A. La **amenorrea que aparece durante la lactancia** proporciona una protección del 95% al 99% en los primeros 6 meses posparto, si se siguen unos criterios estrictos. Las tomas deben ser cada 4 horas durante el día y cada 6 horas durante la noche. Los suplementos lácteos no deben exceder del 5% al 10% del total de la ingesta.

B. Métodos no hormonales. Los métodos no hormonales como el preservativo, dispositivo intrauterino o técnicas de esterilización son los preferidos en las mujeres durante la lactancia.

C. Los **anticonceptivos con progestágeno** (píldora, inyectable o implante) no afectan a la calidad de la leche y, de hecho, pueden aumentar la cantidad, por lo que son el método hormonal preferido durante este período. El progestágeno contenido en las diferentes preparaciones se excreta por la leche. A pesar de la falta de pruebas de efectos adversos en el recién nacido, existe un riesgo teórico de que aparezcan consecuencias deletéreas por el uso de esteroides exógenos, por lo que existen dudas sobre cuándo se puede empezar un tratamiento con anticonceptivos con progestágenos. El ACOG recomienda comenzar el uso de la preparación en píldora a las 2 ó 3 semanas posparto, y a las 6 semanas en caso de inyectables o de implantes. Se puede comenzar antes en caso de que la mujer sea incapaz o no desee usar anticonceptivos no hormonales, y no quiera correr el riesgo de otro

booksmedicos.org

embarazo. Hay que señalar que la píldora con sólo progestágenos tiene una menor eficacia, y que necesita ser administrada siempre a la misma hora todos los días (véase Cap. 28, «Anticoncepción»).

D. **Anticonceptivos combinados**. Los anticonceptivos que contienen estrógenos han demostrado disminuir la cantidad y calidad de la leche materna. La OMS recomienda esperar al menos 6 meses antes de comenzar el tratamiento con este tipo de anticonceptivos. La *Food and Drug Administration* recomienda esperar a que finalice completamente la lactancia materna antes de comenzar el uso de anticonceptivos combinados. El ACOG recomienda que, si se debe comenzar el uso de anticonceptivos orales combinados, no se haga antes de las 6 semanas posparto, y siempre que esté perfectamente establecida la lactancia y que el patrón de nutrición del lactante sea el adecuado. Como en el caso de los anticonceptivos con progestágenos, los anticonceptivos combinados pueden usarse antes si la lactancia está bien establecida, la mujer rehúsa otro tipo de anticoncepción y el riesgo de un nuevo embarazo es significativo.

IX. La **mastitis** es una infección de la mama que tiene lugar en el 1% al 2% de las mujeres que dan el pecho, normalmente entre la primera y la quinta semanas posparto. Se caracteriza por una zona inflamada, roja e indurada en la mama, que se suele acompañar de fiebre, escalofríos y malestar general.

A. **Etiología y tratamiento**. El 40% de los casos se deben a una infección por *Staphylococcus aureus*. El tratamiento consiste en administrar dicloxacilina en dosis de 500 mg cuatro veces al día durante 10 días. La mujer debe continuar extrayendo la leche, comenzando en el lado afectado para asegurar un vaciamiento completo.

B. **Diagnóstico diferencial**

① Obstrucción de conductos galactóforos: consiste en un aumento de sensibilidad en un cuadrante mamario, que no se acompaña de signos de afectación sistémica. Se resuelve tras la aplicación de calor local y masaje de la zona.

② Ingurgitación mamaria: se trata de un aumento de la sensibilidad mamaria bilateral y generalizado, que suele producirse a los 2 a 4 días posparto y que se asocia con febrícula. Puede tratarse con aplicación de compresas calientes y extracción de la leche mediante masaje u ordeño mecánico. Se debe continuar con las tomas.

③ Carcinoma de mama inflamatorio: es una forma rara de cáncer de mama que se presenta con dolor mamario y alteraciones de la piel.

④ Absceso mamario: se trata de una masa firme, sensible y normalmente bien delimitada. Puede ser necesaria la ecografía mamaria para el diagnóstico, y el tratamiento consiste en la incisión y el drenaje.

X. Disminución de la producción de leche. La cantidad normal de leche producida al final de la primera semana es de 550 ml al día. A las 2 ó 3 semanas, la cantidad de leche producida ha aumentado hasta aproximadamente 800 ml al día. El pico de producción de leche se sitúa en 1,5 l a 2 l al día. Antes de comenzar la ganancia ponderal, el lactante puede perder un 5% a un 7% de su peso al nacer durante la primera semana. Si la pérdida es mayor o es una pérdida rápida, se debe evaluar la adecuación de la lactancia materna. El glucógeno almacenado por el lactante a término suele proporcionar una nutrición inicial suficiente. Por ello, la suplementación de la lactancia debe evitarse a menos que esté médicamente indicada. Las tomas frecuentes ayudan a mantener la producción de leche.

Las carencias nutricionales y el estrés psíquico pueden disminuir la producción de leche. El síndrome de Sheehan (necrosis hipofisaria posparto) puede producir un déficit en la producción de leche.

booksmedicos.org

Analgesia y anestesia obstétricas

21

Betty Chou y Andrew P. Harris

I. **Introducción.** Aunque el uso de la analgesia durante el parto debe ser individualizado para cada gestante, el objetivo común es procurar el máximo bienestar para el madre y el feto, con los menores riesgos posibles. Algunas gestantes en trabajo de parto pueden no desear o necesitar anestesia, mientras que otras pueden desear un mayor nivel de anestesia, o bien la modalidad de parto puede hacer necesario su uso.

A. **Definiciones.** La **analgesia** se define como el alivio del dolor sin pérdida de consciencia ni capacidad motora. La **anestesia** se define como la pérdida de sensibilidad y puede incluir pérdida de consciencia, capacidad motora y actividad refleja.

B. **Tipos de analgesia y anestesia.** El espectro de técnicas anestésicas en obstetricia incluye: analgesia sistémica, infiltración local, bloqueo periférico, analgesia y anestesia regional mayor (bloqueo espinal y epidural) y anestesia general. Cada técnica proporciona distintos niveles de control del dolor, alteraciones en la progresión del parto y efectos en la gestante y el feto.

① **Analgesia para el trabajo de parto.** El objetivo es conseguir un adecuado control del dolor sin causar depresión de la gestante o del feto o afectar el progreso del parto. Puede ser suficiente el uso de técnicas no farmacológicas (p. ej., método de Lamaze y atención por parte de una «doula», una persona no profesional específicamente entrenada), aunque a menudo se usan más las técnicas de analgesia sistémica, anestesia epidural y técnicas combinadas de bloqueo epidural y espinal.

② **Analgesia y anestesia en el parto vaginal.** Si se prevé un parto vaginal, el obstetra debe considerar diferentes factores a la hora de seleccionar la técnica analgésica, incluyendo la eficacia de la analgesia, la seguridad materna, la seguridad para el feto, alteraciones de los pujos maternos y alteraciones de la musculatura del canal del parto. La anestesia regional mayor (bloqueo espinal o epidural) es la técnica de elección; la infiltración local y el bloqueo pudendo o paracervical se usan menos frecuentemente. Más raramente, puede ser necesario el uso de la anestesia general para la aplicación urgente de fórceps, para la asistencia de la distocia de hombros o de un parto en podálica dificultoso.

③ **Analgesia y anestesia para la cesárea.** El tipo de anestesia debe estar condicionado por factores como la duración prevista de la cirugía, patología materna concurrente, seguridad materna y fetal y urgencia del procedimiento. Se utilizan con mayor frecuencia las técnicas de anestesia regional mayor, seguidas de la anestesia general. Excepcionalmente se puede usar la infiltración local en casos de cesárea urgente en los que no sea posible administrar una anestesia general urgente.

④ **Analgesia para el dolor postoperatorio.** Se ha demostrado que la analgesia sistémica y los métodos de control regional del dolor son eficaces. En particular, la administración i.v. de analgésicos autocontrolada y la anestesia epidural son útiles hasta que la paciente puede tolerar los analgésicos por vía oral.

II. **Técnicas no farmacológicas.** Algunas pacientes pueden preferir el uso de métodos no farmacológicos para tratar el dolor del parto. La preparación para el parto siguiendo el

booksmedicos.org

Tabla 21-1. Control del dolor con narcóticos

Medicación	Dosis	Efecto máximo	Duración
Meperidina	25-50 mg i.v. 50-75 mg i.m.	7-8 minutos 45 minutos	1,5-3,0 horas 3-4 horas
Fentanilo	25-50 μg i.v. 50-100 μg i.m.	3-5 minutos 30 minutos	30-60 minutos 1-2 horas
Morfina	2-3 mg i.v. 5-10 mg i.m.	20 minutos 1-2 horas	4-6 horas 4-6 horas
Butorfanol	1-2 mg i.v. 1-2 mg i.m.	4-5 minutos 30-60 minutos	3-4 horas 3-4 horas
Nalbufina	5-10 mg i.v. o i.m.	30-45 minutos	3-6 horas

método de Lamaze o Bradley son las más usadas. Otras mujeres pueden preferir una «doula» que ayude de forma continua durante el parto. El objetivo de estas técnicas es minimizar la cantidad de fármacos administrados a la madre.

III. Analgesia sistémica

A. Indicaciones. Las medicaciones sistémicas se pueden administrar durante la fase latente o en la fase activa del parto para conseguir un alivio eficaz del dolor. También pueden usarse para conseguir el control del dolor postoperatorio.

① Los **narcóticos** son los fármacos sistémicos más eficaces para controlar el dolor (Tabla 21-1).

② **Sedantes y tranquilizantes**. Se puede usar una gran variedad de fármacos, como la fenotiazina, prometacina e hidroxicina, para suplementar los efectos de los narcóticos. Aunque estas medicaciones tienen el beneficio añadido del efecto antiemético y de reducir la necesidad de narcóticos, pueden por otro lado aumentar el nivel de sedación.

B. Ventajas. La ventaja de esta forma es la facilidad de la administración (oral, intramuscular, subcutánea, intravenosa) y el bajo riesgo relativo para la madre y el feto.

C. Limitaciones. Los narcóticos pueden no proporcionar suficiente alivio del dolor en muchas gestantes.

D. Riesgos. La gestante puede sufrir depresión respiratoria, hipotensión ortostática, náuseas, vómitos y retraso del vaciamiento gástrico, por lo que aumenta el riesgo de aspiración. El neonato puede sufrir depresión respiratoria, bajas puntuaciones del test de Apgar y anomalías neurológicas. La administración de narcóticos debe ser mínima justo antes del nacimiento para prevenir la depresión neonatal. Se puede administrar naloxona para antagonizar la depresión respiratoria causada por los narcóticos. La dosis habitual de naloxona es de 0,1 mg a 0,4 mg i.v. en adultos y 0,01 mg/kg i.v. en neonatos.

IV. Infiltración local

A. Indicaciones

① **Parto vaginal.** La infiltración local de un anestésico puede ser necesaria para realizar una episiotomía o reparar una laceración o una episiotomía después del parto vaginal. La infiltración perineal con 5 ml a 15 ml de lidocaína al 1% (o bupivacaína al 0,25% al 0,5%, o clorprocaína al 2%, o mepivacaína al 1%), puede proporcionar suficiente analgesia para realizar o reparar una episiotomía y, en ocasiones, para realizar una ayuda instrumental en el expulsivo. La medicación, que no debe mezclarse con adrenalina, debe infiltrarse con precaución para evitar la inyección intravascular inadvertida. El emplazamiento extravascular de la aguja puede asegurarse aspirando antes de comenzar la infiltración.

② **Cesárea.** En casos muy concretos se puede realizar una cesárea bajo anestesia local cuando la situación es urgente y no está disponible ningún otro método de anestesia. Se utilizan concentraciones diluidas de lidocaína (del 0,5% al

booksmedicos.org

1,0% hasta un máximo de 7 mg/kg) o de clorprocaína (del 1% al 2%) para infiltrar la piel y la pared abdominal hasta el peritoneo parietal y visceral. La anestesia local aislada no suele ser suficiente para controlar el dolor, por lo que se usa sólo en raros casos de urgencia.

B. **Ventajas.** Las ventajas de la infiltración local es su facilidad de administración y la casi ausencia de efectos adversos sobre la madre o el feto.

C. **Limitaciones.** La infiltración local no alivia el dolor de la contracción uterina. Además, si se prevé un parto vaginal difícil o la necesidad de una cesárea, se debe advertir de la conveniencia de las técnicas regionales mayores si el tiempo es suficiente.

V. **Bloqueo periférico.** Esta forma de analgesia consiste en la administración de un agente anestésico en las proximidades de los nervios periféricos de la pelvis (áreas paracervicales o pudendas).

A. **Bloqueo paracervical**

① **Indicaciones.** El bloqueo paracervical es un método poco usado para controlar el dolor de la contracción uterina. Se realiza inyectando por vía vaginal un total de 10 ml a 20 ml de lidocaína al 1% (o clorprocaína al 2%) justo al lado del cérvix en las posiciones horarias 4 y 8. Esta técnica bloquea las terminaciones sensoriales del útero, cérvix y parte superior de la vagina.

② **Limitaciones.** Las fibras sensoriales que provienen del periné no se bloquean, por lo que sólo tiene efecto en la primera fase del parto. Además, su administración es difícil en los últimos momentos de la primera fase del parto.

③ **Riesgos.** Aunque es fácil de administrar y no causa hipotensión en la madre, la anestesia paracervical puede producir vasoconstricción local, aumento del tono uterino y disminución de la perfusión uterina. Existe riesgo de depresión fetal y bradicardia fetal transitoria.

B. **Bloqueo pudendo**

① **Indicaciones.** Este método se usa para conseguir analgesia en el periné y ayuda a la paciente a tolerar el dolor de la segunda fase del parto y de las reparaciones necesarias tras el parto. Se realiza mediante la inyección transvaginal de un total de 10 ml a 20 ml de lidocaína al 1% (o clorprocaína al 2%) justo detrás de ambas espinas ciáticas. Este método produce el bloqueo de los nervios pudendos que inervan los genitales y el periné.

② **Limitaciones.** Para la analgesia completa puede ser necesaria la infiltración local adicional del periné. Además, si se prevé un parto vaginal complicado o una cesárea, se debe tener en cuenta la conveniencia de realizar un bloqueo regional mayor.

③ **Riesgos.** El bloqueo pudendo supone un riesgo escaso para el feto. Las raras complicaciones maternas incluyen el bloqueo ciático accidental, la formación de un hematoma o la punción del recto.

VI. **Analgesia y anestesia regional mayor.** Son las formas de anestesia más habituales actualmente. Supone la inyección de un agente anestésico o analgésico en el espacio epidural o subaracnoideo (espinal) para conseguir suficiente analgesia para el parto vaginal o anestesia para la cesárea, mientras que permite a la madre mantener plenamente la consciencia.

A. **Anestesia epidural**

① **Indicaciones.** El bloqueo epidural proporciona analgesia durante el trabajo de parto, analgesia y anestesia para el parto espontáneo u operatorio y anestesia para la cesárea. Tras la cesárea, se puede conseguir la analgesia posquirúrgica mediante una técnica de anestesia epidural autocontrolada por la paciente.

② **Aplicación.** Se coloca un catéter de plástico de 19 G a 20 G en el espacio epidural en el nivel L2-L5. Para verificar la correcta posición del catéter en el espacio epidural se aspira para descartar la presencia de sangre o líquido cefalorraquídeo, y se administra una dosis de prueba que comprobar que el catéter no se encuentra dentro de un vaso o en el espacio subaracnoideo. Se ha conseguido disminuir la cantidad de agente anestésico administrado mediante las inyecciones epidurales intermitentes, la administración autocontrolada mediante bomba o la infusión continua del agente anestésico junto con un analgésico narcótico (p. ej., bupivacaína y fentanilo).

booksmedicos.org

③ **Ventajas.** Existe normalmente menos riesgo de depresión fetal y compromiso respiratorio materno que con la anestesia general o la administración sistémica de narcóticos. Se puede dosificar la anestesia epidural para conseguir el máximo control del dolor, mantener la conciencia de la madre y permitir el empuje durante el expulsivo. Además, es el único método anestésico que puede administrarse durante todas las fases del parto y expulsivo, así como en el caso de requerir una cesárea.

④ **Limitaciones.** El bloqueo epidural es más lento en establecerse que el bloqueo espinal o la anestesia general. Por ello, no está indicado en caso de parto inminente o si se requiere realizar una cesárea urgente.

⑤ **Contraindicaciones.** Son posibles contraindicaciones los problemas neurológicos (p. ej., ciatalgias), anomalías vertebrales, infección cutánea en el sitio de punción, hemorragia aguda materna o trastornos de la coagulación.

⑥ **Riesgos**

a. **Hipotensión materna.** La complicación más habitual de la anestesia epidural es la hipotensión materna, que puede producir insuficiencia úteroplacentaria y distrés fetal. La expansión profiláctica del volumen intravascular con 500 ml a 1.000 ml de Ringer lactato suele disminuir el riesgo. Si se produce a pesar de todo, puede ser necesario administrar volumen adicional y/o efedrina (10 mg i.v.). También puede ser útil un ligero desplazamiento del útero hacia la izquierda.

b. **Punción accidental de la duramadre.** Las posibles complicaciones tras una punción accidental de la duramadre incluyen el desarrollo de la llamada cefalea pospunción. El tratamiento consiste en colocar vendajes abdominales, administrar cafeína y aumentar el aporte de líquidos. Los casos graves pueden requerir la inyección de sangre autóloga en el espacio epidural cercano a la zona de la punción dural (parche sanguíneo).

c. **Inyección intravascular accidental.** La toxicidad neurológica producida por la inyección intravascular del agente anestésico incluye vértigo, dificultad para el habla, sabor metálico, acúfenos, convulsiones y, en raros casos, paro cardíaco. El tratamiento es de soporte, y puede ser necesario establecer una vía aérea para ventilación asistida y administrar benzodiacepinas de acción corta o barbitúricos para tratar las convulsiones.

d. **Inyección subaracnoidea accidental.** Si no se detecta el emplazamiento subaracnoideo del catéter tras la dosis de prueba, la dosis epidural produce una anestesia espinal alta o total que conduce a la apnea y la hipotensión, que deben ser tratadas urgentemente mediante tratamiento de soporte.

e. **Efectos en el curso del parto.** Si el bloqueo epidural es muy profundo o se administra demasiado pronto, la musculatura del suelo pélvico se relaja demasiado, lo que puede facilitar una mala rotación de la cabeza fetal durante el descenso. Además, la gestante puede perder la capacidad de empujar de forma eficaz debido a la pérdida de la sensación de empuje. Como resultado de todo ello, se puede prolongar la segunda fase del parto.

B. Anestesia espinal

① **Indicaciones.** La anestesia espinal se puede administrar para el tratamiento del dolor del trabajo de parto y del expulsivo, así como para la cesárea.

② **Aplicación.** Para la cesárea se inyecta un anestésico local (tetracaína, bupivacaína o lidocaína) en el espacio subaracnoideo a través de una aguja situada en el nivel L2-L5. El nivel sensorial adecuado para la cesárea se sitúa en T5. Para el parto vaginal, se pueden administrar pequeñas cantidades de narcótico (fentanilo, sufentanilo o morfina) o anestésico local o ambos. Se requiere un nivel T10-L1 para el control del dolor de la contracción uterina, y un nivel S2-S4 para conseguir analgesia perineal.

③ **Ventajas.** Las ventajas de la anestesia espinal es su rápido comienzo de acción y su facilidad de administración (comparada con la anestesia epidural).

④ **Limitaciones.** La analgesia conseguida tras un bloqueo espinal dura un tiempo limitado. Por ello, esta técnica no está indicada para el tratamiento de un

booksmedicos.org

parto prolongado. Del mismo modo, si se sospecha una cesárea complicada o muy larga, puede ser preferible la anestesia epidural o general. La anestesia espinal no es una técnica adecuada en caso de cesárea muy urgente.

⑤ **Contraindicaciones.** Son las mismas que las de la anestesia epidural (véase Sec. **VI.A.5**).

⑥ **Riesgos.** Como en el caso del bloqueo epidural, el bloqueo espinal puede acarrear complicaciones asociadas a hipotensión materna, cefalea espinal y bloqueo espinal alto (véase «Riesgos del bloqueo epidural», Sec. **VI.A.6**). La cefalea pospunción puede ser menor si se usa una aguja de pequeño calibre (26-27 G). Puede aparecer depresión respiratoria y prurito tras analgesia espinal con narcóticos (el tratamiento consiste en la administración de naloxona).

C. Anestesia espinal-epidural combinada

① **Indicaciones.** Este tipo de anestesia está indicada para el alivio del dolor del trabajo de parto, la expulsión fetal y la cesárea.

② **Aplicación.** La más empleada es la técnica «aguja a través de aguja». Se identifica en primer lugar el espacio epidural, se coloca una aguja espinal a través de la aguja epidural y se introduce hasta atravesar la duramadre. Se administra entonces la anestesia espinal y se retira la aguja espinal. Para finalizar, se coloca un catéter epidural a través de la aguja epidural.

③ **Ventajas.** Esta técnica combina la rapidez, profundidad y facilidad del bloqueo espinal con la posibilidad de modificar o aumentar la duración de la anestesia epidural.

④ **Contraindicaciones.** Son las mismas que las de la anestesia epidural (véase Sec. **VI.A.5**).

⑤ **Riesgos.** Además de los riesgos de la anestesia espinal y epidural, puede existir dificultad para interpretar los resultados de una dosis de prueba una vez que se ha establecido el bloqueo espinal.

VII. Anestesia general. Este tipo de anestesia se utiliza mucho menos que la anestesia regional. Requiere la intubación traqueal para proteger la vía aérea de la gestante y reducir el riesgo de aspiración.

A. Indicaciones. Debido a su rápido comienzo de acción, se usa la anestesia general normalmente en caso de cesáreas muy urgentes y, con menor frecuencia, en caso de parto vaginal operatorio urgente (fórceps, distocia de hombros grave, parto difícil en podálica). También puede usarse cuando existen contraindicaciones para el uso de la anestesia regional (p. ej., hipovolemia de la gestante).

B. Aplicación. El régimen más habitual utiliza tiopental sódico (de 3 mg a 4 mg/kg) o ketamina (de 1 mg a 2 mg/kg) como agente inductor, seguido de succinilcolina (1 mg/kg) para conseguir la relajación muscular que facilite la intubación. La oxigenación previa con oxígeno al 100% aumenta las reservas de oxígeno en el pulmón materno. También se usan con cierta frecuencia los agentes inhalados como el halotano, isoflurano y óxido nitroso.

C. Ventajas. La anestesia general tiene la ventaja de su rápido comienzo de acción y de que produce menor hipotensión.

D. Limitaciones. Debido a los riesgos para la madre y el feto, la anestesia general se reserva para situaciones en las que otras formas de anestesia están contraindicadas o son menos adecuadas.

E. Riesgos. La tasa de muerte materna debida a la anestesia general es el doble de la debida a la anestesia regional. La primera causa de muerte debida a la anestesia general son las complicaciones derivadas del tratamiento de la vía aérea.

① **Intubación fallida o aspiración.** Se debe realizar una evaluación detallada preoperatoria para identificar posibles dificultades durante la intubación. Puede ser necesario realizar la intubación con la paciente despierta. La preoxigenación con oxígeno al 100% disminuye el riesgo de hipoxia. Para reducir el riesgo de aspiración se aplica presión sobre el cricoides hasta que el tubo endotraqueal se encuentra colocado y el balón hinchado. Es aconsejable que la paciente tenga el estómago vacío. También puede administrarse un antiácido antes de la anestesia para aumentar el pH del contenido gástrico.

② **Aumento del sangrado uterino.** Debido a que los agentes inhalados como el halotano y el isoflurano producen relajación uterina, su uso prolongado puede

booksmedicos.org

aumentar el sangrado uterino, aunque varios estudios distintos no han observado diferencias en la pérdida sanguínea si se usan adecuadamente.

③ **Depresión fetal.** Los anestésicos generales tienen el efecto potencial de deprimir al feto. Además, la inducción anestésica se asocia a una disminución significativa del flujo sanguíneo uterino.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

III

Ginecología

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Anatomía de la pelvis de la mujer

22

Alice W. Ko y Geoffrey W. Cundiff

I. **Pared abdominal.** La pared abdominal está limitada en sentido craneal por el borde inferior de la parrilla costal, caudalmente por las crestas ilíacas, los ligamentos inguinales y el hueso cúbico, y dorsolateralmente por la columna vertebral lumbar y sus músculos adyacentes.

A. **Capas de la pared abdominal anterior.** Las capas se muestran en sección transversal en las Figuras 22-1 y 22-2.

① **Piel**

② **Tejido subcutáneo.** Esta capa consiste en acúmulos adiposos entremezclados con septos fibrosos.

a. La **fascia de Camper** es la zona más superficial del tejido subcutáneo, que tiene un mayor contenido graso y una textura menos organizada que la fascia de Scarpa.

b. La **fascia de Scarpa** es la porción más profunda del tejido subcutáneo y contiene más tejido fibroso con una consistencia más organizada que la fascia de Camper.

Las fascias de Camper y de Scarpa no son capas claramente definidas en la cirugía, sino que se trata más bien de regiones del tejido celular subcutáneo.

③ **Capa musculoaponeurótica.** Está localizada justo por debajo del tejido subcutáneo, y consiste en capas de tejido fibroso (denominadas **vainas de los rectos**) y músculo, que mantienen las vísceras abdominales en su sitio. Esta capa es anatómicamente distinta por encima y por debajo de la **línea arcuata**. La vaina de los rectos envuelve los músculos abdominales y proporciona soporte para los músculos por delante y por detrás, excepto en la cara posterior por debajo de la línea arcuata.

a. **Musculatura de la pared abdominal anterior**

1) **Músculos verticales**

a) El **músculo recto abdominal** es un músculo par, situado a ambos lados de la línea media, con origen en el esternón y los cartílagos de las costillas 5 a 7, e inserción en la superficie anterior del hueso púbico.

b) El **músculo piramidal**, también par, se encuentra situado ventralmente al músculo recto, y se origina en el hueso púbico y se inserta en la línea alba, varios centímetros por debajo de la sínfisis. Su desarrollo varía entre individuos, y su inserción densa en la línea alba hace que su separación por disección roma pueda ser difícil. Además, su disposición hacia la línea media facilita su localización durante una laparotomía media.

booksmedicos.org

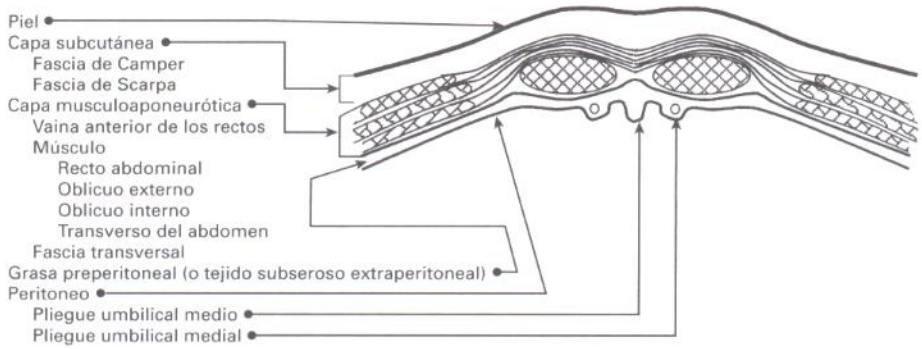


Figura 22-1. Capas de la pared abdominal anterior por debajo de la línea arcuata.

2) **Músculos oblicuos.** Se sitúan lateralmente a los rectos abdominales. El más superficial es el músculo oblicuo externo, seguido del oblicuo interno y el transverso abdominal. A pesar de que estos músculos no se sitúan paralelos uno al otro, su orientación es principalmente transversa. Por ello, las incisiones cutáneas verticales se encuentran con una mayor tensión, lo que resulta en un mayor riesgo de dehiscencia que las incisiones transversas.
   a) El **músculo oblicuo externo** se origina en la cara inferior de la octava costilla y en la cresta ilíaca, y corre oblicuamente en sentido anterior e inferior.
   b) El **músculo oblicuo interno** parte de los dos tercios anteriores de la cresta ilíaca, la porción lateral del ligamento inguinal y la fascia toracolumbar en el flanco posterior e inferior. Estos músculos corren en general perpendiculares al oblicuo externo pero, hacia el abdomen inferior, las fibras se angulan progresivamente como las fibras del oblicuo externo.
   c) El **músculo transverso abdominal** es el más interno, y sus fibras corren en sentido transversal. Se origina en los 6 últimos cartílagos costales, la fascia toracolumbar, las tres cuartas partes anteriores de la cresta ilíaca y la porción lateral del ligamento inguinal. La inervación y vascularización de la musculatura de los flancos se extienden entre el músculo oblicuo interno y el

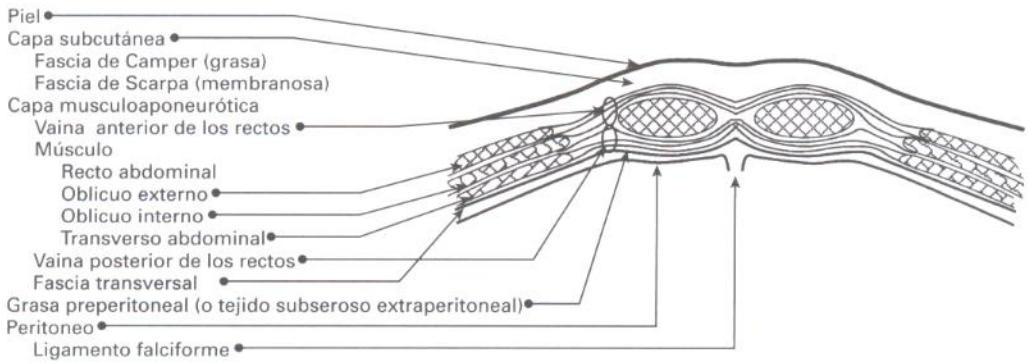


Figura 22-2. Capas de la pared abdominal anterior por encima de la línea arcuata.

booksmedicos.org

músculo transverso abdominal, y pueden ser lesionadas en este nivel.

b. La **vaina de los rectos (tendón conjunto)** está formada por las aponeurosis de los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso. Por delante del músculo recto abdominal se denomina **vaina anterior del recto**, mientras que por detrás se denomina **vaina posterior del recto.**

1) La **línea arcuata (línea semicircular, pliegue semilunar de Douglas)**, de forma semicircular, se localiza a mitad de camino entre el ombligo y la sínfisis del pubis, y separa la cuarta parte inferior de la pared abdominal de las tres cuartas partes superiores. La línea arcuata delimita el borde inferior de la vaina posterior del recto y, por tanto, el punto por debajo del cual las fibras de la vaina posterior se sitúan por delante del músculo recto, formando parte de la vaina anterior.

2) La **vaina anterior del recto por debajo de la línea arcuata** está formada por las aponeurosis del músculo oblicuo externo, oblicuo interno y transverso abdominal.

3) La **vaina anterior del recto por encima de la línea arcuata** está formada por las aponeurosis del oblicuo externo y la mitad anterior del oblicuo interno.

4) La **vaina posterior del ecto** se localiza sólo por encima de la línea arcuata. De hecho, es el borde inferior de la vaina el que delimita la línea arcuata. Está formada por las aponeurosis de la mitad dorsal del oblicuo interno y del transverso. Esta capa suele aparecer en las laparotomías medias en su parte más superior, mientras que no aparece en las incisiones de Pfannenstiel o en las incisiones transversas bajas.

5) La **línea alba** es el borde medial de los músculos rectos. Por encima de la línea arcuata, la línea alba está formada por la fusión de las vainas anterior y posterior de los músculos rectos.

6) La **línea semilunar de la vaina del recto** delimita el borde lateral del músculo recto.

7) La **fascia transversal** se localiza justo por debajo del músculo recto, por encima del pubis, y está separada del peritoneo subyacente por una capa variable de tejido adiposo. En esta región se realiza el despegamiento en capas justo por encima de la vejiga.

④ **Peritoneo**. Constituido por una sola capa serosa, presenta 5 pliegues en su cara posterior en la pared abdominal anterior, que convergen hacia el ombligo. Se cree que el peritoneo se reepiteliza en 24 horas, por lo que los vendajes estériles deberían mantenerse durante al menos 24 horas tras una intervención.

a. El **pliegue umbilical medio** es un pliegue único producido por la presencia del **ligamento umbilical medio (uraco obliterado).**

b. El **pliegue umbilical medial** es un pliegue par situado lateralmente al pliegue medio. Está producido por la presencia de las **arterias umbilicales obliteradas** que conectaron los vasos ilíacos internos con el cordón umbilical.

c. El **pliegue umbilical lateral** es otro pliegue par formado por la presencia en las arterias y venas epigástricas inferiores. Son menos prominentes que los pliegues medios y mediales, y a veces no pueden distinguirse.

⑤ **Reflexión vesical.** La cúpula de la vejiga se inserta en el ligamento umbilical medio, situándose en ese punto por encima de las zonas más laterales de la vejiga. Por ello, la incisión peritoneal lateral a la línea media puede ayudar a evitar una lesión vesical.

booksmedicos.org

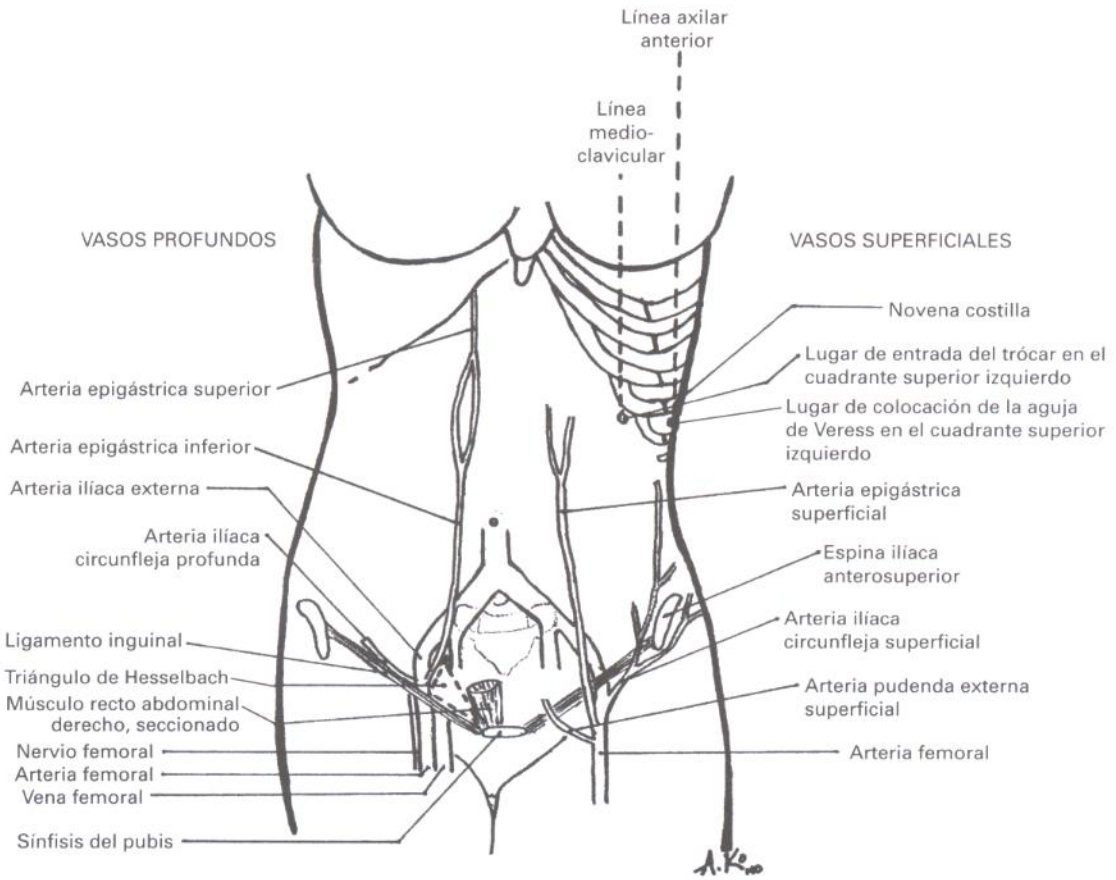


Figura 22-3. Vascularización y puntos de interés para el acceso laparoscópico de la pared abdominal anterior.

B. **Vascularización de la pared abdominal anterior.** La vascularización de la pared abdominal anterior puede dividirse en vasos que irrigan predominantemente el tejido subcutáneo y vasos que irrigan sobre todo los músculos y fascias (Fig. 22-3).

① **Irrigación subcutánea**

a. Las **arterias epigástricas superficiales** irrigan la piel y los tejidos subcutáneos. Son los únicos vasos *epigástricos* localizados en el tejido subcutáneo y *no* deben confundirse con las arterias epigástricas superiores e inferiores que se sitúan en la capa musculofascial. Los vasos epigástricos superficiales nacen de los vasos femorales una vez que se introducen en el canal femoral. Pueden encontrarse a 5,5 cm de la línea media justo por encima del pubis, y a 4,5 cm de la línea media al nivel del ombligo.

b. Las **arterias pudendas externas superficiales** nacen de la arteria femoral hacia el monte de Venus. Debido a la gran cantidad de ramificaciones de esta arteria, el sangrado en esta zona puede ser más profuso que en otras zonas del subcutáneo.

c. Las **arterias ilíacas superficiales circunflejas** nacen de la arteria femoral y se dirigen en dirección lateral hacia el flanco.

② **Irrigación de los músculos y fascias.** El aporte sanguíneo a los músculos de la pared abdominal inferior corre paralela a la irrigación del tejido subcutáneo.

booksmedicos.org

Tabla 22-1. Comparación de las ventajas e inconvenientes de la laparotomía transversa frente a la media

Incisión transversa	Incisión media
Ventajas	Ventajas
Mejor resultado estético	Mejor campo
30 veces más fuerte	Menos pérdida sanguínea
Menos hernias	Más rápida
Menos tendencia a la dehiscencia	Mejor exposición del abdomen superior
Menos eviscerationes	Inconvenientes
Menos dolor	Menos estética
Interfiere menos con la función respiratoria en el postoperatorio	Más débil
Inconvenientes	Más hernias
Peor campo	Mayor tendencia a la dehiscencia
Mayor pérdida sanguínea	Más eviscerationes
Lleva más tiempo realizarla	Más dolorosa
Mala exposición del abdomen superior	Interfiere más con la función respiratoria durante el postoperatorio

a. La **arteria epigástrica superior** nace de la arteria torácica interna (que se origina en la arteria subclavia) y corre hacia abajo para anastomosarse con la arteria epigástrica inferior.

b. La **arteria epigástrica inferior** tiene *dos* venas asociadas y sale de la arteria ilíaca externa justo proximal al ligamento inguinal. Se dirige hacia el ombligo, creando el pliegue umbilical lateral. La arteria corta el borde lateral del músculo recto abdominal a mitad de camino entre el pubis y el ombligo. Por debajo de este punto, la arteria discurre por dentro de la fascia transversa y lateral al recto. Por encima, la arteria atraviesa la fascia transversal y discurre entre la cara posterior del recto y la vaina posterior de éste. Una vez que entra en la vaina posterior del recto la arteria se ramifica e irriga las capas musculofasciales, el subcutáneo y la piel, y se anastomosa con ramas de las arterias epigástricas superficial y superior.

El **triángulo de Hesselbach (triángulo inguinal)** está delimitado lateralmente por los vasos epigástricos inferiores, medialmente por el músculo recto e inferiormente por el ligamento inguinal.

c. La **arteria ilíaca circunfleja profunda** se sitúa entre el músculo oblicuo interno y el músculo transverso.

II. Tipos de incisión (Tabla 22-1)

A. Incisiones transversas.

En 1861, Langer describió las líneas cutáneas de mínima tensión denominadas **líneas de Langer** (Fig. 22-4). Las incisiones realizadas paralelas a estas líneas tienen resultados estéticos mejores que las realizadas perpendicularmente. Por ello, las incisiones transversales cicatrizan mejor que las incisiones en la línea media.

① **Incisión de Pfannenstiel (tipo bikini).** Es la incisión más utilizada en ginecología y obstetricia.

a. Se realiza una incisión cutánea transversa a dos traveses de dedo (de 3 cm a 4 cm) por encima del borde superior del pubis, y se profundiza hasta la cara anterior de la vaina anterior del recto.

b. La fascia se secciona transversalmente en la línea media para exponer las fibras subyacentes del músculo recto.

c. La incisión de la fascia se prolonga lateralmente, normalmente con tijeras de Mayo. Se pueden observar dos capas distintas en la vaina anterior: la aponeurosis del músculo oblicuo externo y las aponeurosis unidas del músculo oblicuo interno y del transverso.

booksmedicos.org

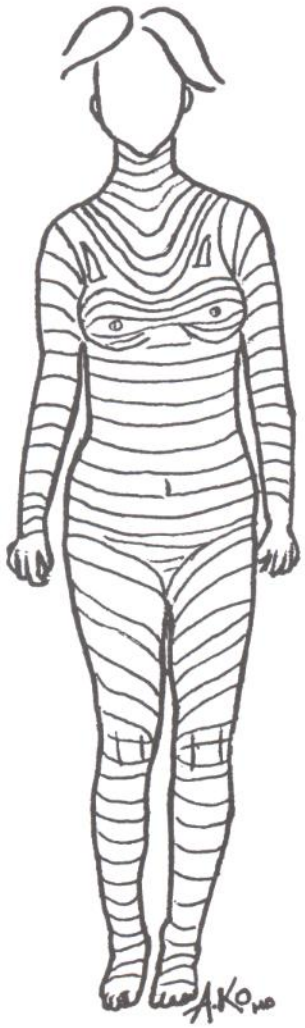


Figura 22-4. Líneas de Langer.

d. Entonces se secciona la vaina del recto del músculo subyacente en dirección caudal y craneal. Hay que hacer notar que esta disección puede producir anestesia cutánea por rotura o ligadura de los nervios perforantes durante la hemostasia de los vasos perforantes. Para reducir la pérdida de sangre, el músculo piramidal se suele dejar unido a la fascia.

e. Entonces se separan los músculo rectos en la línea media, y se identifica la fascia transversal y el peritoneo. El peritoneo se secciona por fuera de la línea media y en dirección craneal para evitar lesiones vesicales.

Si se requiere un mayor campo, se puede seccionar el músculo recto de la vaina anterior en dirección superior e inferior cuanto sea posible. Entonces se puede extender la incisión lateralmente en la piel y en la fascia, aunque la mayor amplitud se consigue con la disección aislada del músculo de su vaina.

booksmedicos.org

Una vez realizada una incisión de Pfannenstiel, no es posible convertirla en una incisión de Maylard, ya que los rectos ya han sido separados de la fascia suprayacente. En una verdadera incisión de Maylard, la fascia permanece unida al músculo, con lo que la reaproximación de la fascia produce la reaproximación del músculo. En caso de requerir un mayor campo, la mejor alternativa es convertir la incisión en una incisión de Cherney (véase más adelante).

② **Incisión de Maylard.** La incisión de Maylard se considera la verdadera incisión transversa abdominal, ya que todas las incisiones realizadas para llegar al peritoneo son transversales. Lleva más tiempo, pero proporciona la mejor exposición pélvica (no abdominal) de todas las incisiones.

- **a.** La incisión cutánea se realiza al nivel de las espinas ilíacas anterosuperiores.
- **b.** El tejido subcutáneo y la vaina anterior se escinden igual que en la incisión de Pfannenstiel. *El recto anterior no se separa de la vaina anterior,* sino que permanecen unidos para facilitar la reaproximación.
- **c.** Antes de seccionar los rectos, se identifican los vasos epigástricos inferiores cerca del borde lateral del músculo. Los vasos se ligan habitualmente antes de seccionar los músculos.
- **d.** Los músculos rectos se seccionan con bisturí convencional o con bisturí eléctrico colocando un dedo por debajo del vientre muscular o una pinza de Kelly.
- **e.** La fascia transversal y el peritoneo se seccionan transversalmente.

③ **Incisión de Cherney.** La incisión de Cherney proporciona una buena exposición a la pelvis, mientras que evita la sección de los vientres del músculo recto.

- **a.** La incisión cutánea transversa se realiza igual que la incisión de Pfannenstiel.
- **b.** El músculo recto se separa de la vaina anterior por debajo de la incisión hasta alcanzar la sínfisis del pubis.
- **c.** El cirujano utiliza su dedo para seccionar por debajo de la inserción tendinosa del recto en el pubis, manteniéndose medial a los vasos epigástricos inferiores. Los tendones se seccionan aproximadamente 0,5 cm por encima de su inserción. Hay que tener cuidado para dejar suficiente longitud de tendón tanto en el lado de la sínfisis como en el lado del músculo, para facilitar una reaproximación adecuada.
- **d.** Entonces se separan los músculos rectos con cuidado de la fascia transversal y del peritoneo, y se entra en la cavidad abdominal.
- **e.** La reparación de las inserciones tendinosas se realiza con sutura de reabsorción lenta de 2/0 con puntos de colchonero horizontales. El borde inferior del músculo recto se puede reaproximar al tendón que ha quedado en la sínfisis, o puede coserse a la cara inferior de la vaina anterior justo por encima de la sínfisis.

B. Incisiones verticales. Las incisiones mediales o paramediales proporcionan la mejor exposición a los órganos abdominales superiores, reducen la pérdida sanguínea y permiten un acceso rápido al interior del abdomen. Además, a diferencia de las incisiones transversas, el espacio muerto que queda tras la reparación es mínimo.

① La incisión cutánea se realiza habitualmente desde la sínfisis hasta 1 cm por debajo del ombligo, dependiendo de las preferencias del cirujano. La incisión puede prolongarse por encima del ombligo, preferiblemente rodeándolo por la izquierda.

② La vaina anterior del recto se corta verticalmente.

③ La línea media se identifica al separar la vaina suprayacente. *El tendón superior del músculo piramidal ayuda a identificar la línea media.*

④ La fascia transversal y el peritoneo se seccionan verticalmente y en dirección cefálica para evitar lesiones a la vejiga.

booksmedicos.org

C. **Incisiones laparoscópicas.** En la mayoría de las intervenciones laparoscópicas pélvicas se realizan un máximo de tres incisiones abdominales. Normalmente se realiza una incisión umbilical y otras dos en los cuadrantes inferiores. En ocasiones puede ser útil una cuarta incisión suprapúbica. Es importante tener en cuenta el recorrido de la vascularización de la pared abdominal a la hora de colocar los trócares de acceso (Fig. 22-3).

① **Posición de la paciente.** La paciente se debe colocar en posición de litotomía dorsal. Las nalgas deben sobresalir ligeramente del borde de la mesa para facilitar la colocación y el uso del movilizador uterino. Los muslos y las rodillas deben estar alineados con el plano del cuerpo. La elevación de los muslos y rodillas puede interferir con la manipulación del instrumental colocado en los trócares de los cuadrantes inferiores. Al menos uno de los brazos, preferiblemente el del lado del cirujano, debe colocarse a lo largo del cuerpo de la paciente para facilitar los movimientos del cirujano. *Se debe tener especial cuidado con la extremidad superior colocada a lo largo de la paciente, porque los dedos pueden resultar inadvertidamente lesionados por los movimientos de la mesa.*

② **Precauciones.** Antes de colocar el primer trócar se debe estar seguro de que el eje longitudinal de la paciente se encuentra paralelo al suelo (y no en posición de Trendelenburg o cualquier otra posición anómala). Se debe identificar el promontorio sacro, ya que la bifurcación aórtica se encuentra situada justo por encima. Se deben identificar las espinas ilíacas superiores, ya que sirven como punto de referencia para colocar los trócares accesorios del abdomen inferior. Estas precauciones ayudan a evitar lesiones vasculares y de otros órganos.

③ **Inserción del trócar principal.** El sitio habitual de inserción del trócar principal es la cicatriz umbilical. Se puede realizar una incisión cutánea directamente en el ombligo o justo por debajo, de forma transversal curva o vertical. La pared abdominal inferior entre ambas espinas ilíacas anterosuperiores se sostiene con una mano y se eleva, insertando la aguja de Veress o el trócar en dirección perpendicular a la piel, apuntando a la concavidad sacra. La pared abdominal anterior se eleva con dos finalidades: para alejar el lugar de entrada del intestino y para que la piel se coloque perpendicular a la aguja o el trócar, que apunta a la concavidad del sacro. Esto permite que la introducción se haga atravesando el mínimo espesor de la pared, y sin producir túneles en el tejido subcutáneo. *En mujeres obesas puede ser necesario colocar el trócar en posición más vertical para alcanzar el peritoneo. La inserción del trócar se debe hacer generalmente en ángulo recto con la piel.*

④ **Inserción de los trócares en hemiabdomen inferior.** Después de colocar el trócar umbilical se debe realizar una inspección inicial del abdomen y de la pelvis, incluyendo la identificación de los pliegues peritoneales, especialmente los pliegues laterales que contienen los vasos epigástricos inferiores. Los trócares accesorios deben colocarse lateral y cranealmente al lugar de intervención. También se puede colocar como punto de inicio a 1 cm o 2 cm medialmente de la espina ilíaca anterosuperior. El lugar de punción debe marcarse mediante presión con un dedo bajo visión laparoscópica directa para evitar los vasos epigástricos inferiores. La transiluminación de la pared también ayuda a evitar los vasos epigástricos superiores. Los trócares se colocan bajo visión directa, perpendicularmente a la piel. Se debe tener en cuenta que el recorrido de los vasos epigástricos profundos y de los vasos circunflejos suele ser paralela a la de los vasos superficiales.

⑤ **Entrada por el cuadrante superior izquierdo.** Se deben tener en cuenta lugares de entrada alternativos en pacientes con cirugía abdominal o pélvica previa, adherencias conocidas o una gran masa pélvica, o en las que la entrada umbilical no haya sido posible. La entrada de la aguja de Veress por el cuadrante superior izquierdo se realiza en el noveno espacio intercostal, en la línea medio axilar. Hay que tener precaución para entrar sobre el borde supe-

booksmedicos.org

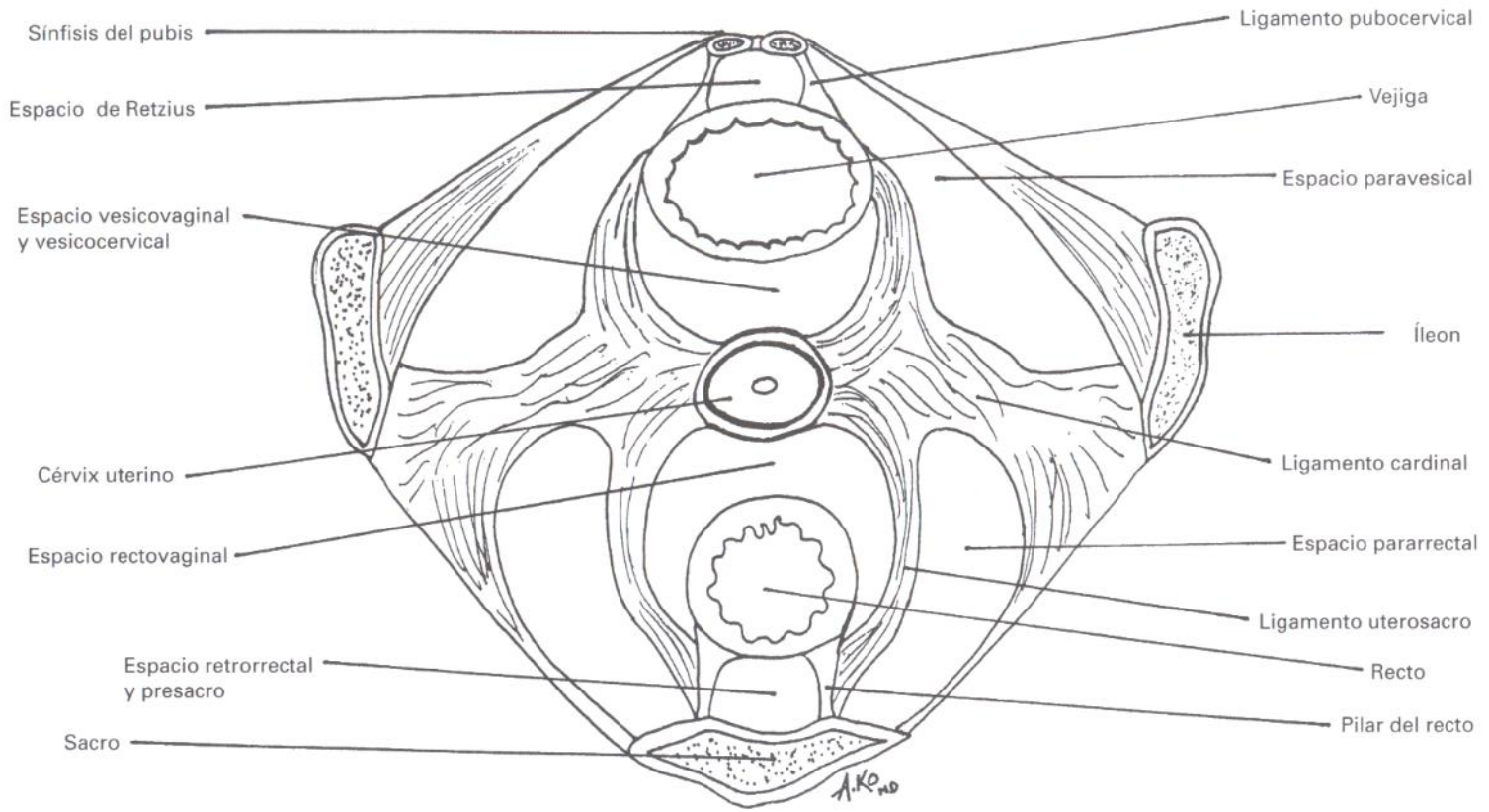


Figura 22-5. Espacios quirúrgicos.

rior de la décima costilla, para evitar el paquete vascular de la novena costilla. A este nivel se oirá un único «pop» al entrar en la cavidad. El trócar se puede insertar entonces de forma directa bajo el margen costal izquierdo, en la línea medioclavicular (*Gynecol Endosc,* 4/141,1995).

III. **Espacios quirúrgicos** (Fig. 22-5). Los órganos reproductivos y del aparato urinario que se encuentran en la pelvis tienen la posibilidad de cambiar su forma y tamaño independientemente uno de otro. Esto es posible por las uniones laxas que existen entre ellos mediante planos de tejido conectivo ricos en tejido adiposo y alveolar. Estos planos potenciales pueden convertirse en planos anatómicos reales gracias a la disección quirúrgica. Los espacios se dividen por septos de tejido conectivo, que ofrecen soporte y portan las estructuras neurolinfovasculares. *Los nervios, vasos linfáticos y vasos sanguíneos se encuentran en los septos; por tanto, los espacios conectivos son avasculares. Por ello, la disección cuidadosa de los espacios quirúrgicos puede realizarse de forma relativamente ciega y limpia.* Existen ocho espacios quirúrgicos, que incluyen cuatro espacios pares (los espacios pararrectales y paravesicales). Cinco de los ocho espacios son retroperitoneales: el espacio presacro, los espacios paravesicales y los espacios pararrectales.

A. El **espacio de Retzius (espacio retropúbico o prevesical)** está delimitado por delante por la fascia transversal y los músculos rectos, ventrolateralmente por los músculos de la pared abdominal, dorsolateralmente por el ligamento cardinal y la inserción de la fascia pubocervical al arco tendíneo de la fascia pélvica, y dorsalmente por la uretra proximal y la vejiga. Es posible intervenir en el espacio de Retzius sin entrar en la cavidad peritoneal. Estructuras importantes a las que se puede acceder por este espacio son los vasos dorsales del clítoris (bajo la sínfisis), los vasos y nervios obturadores (entrando en el canal obturador), los nervios del tracto urinario inferior (lateralmente a la uretra y la vejiga), la línea iliopectínea (un pliegue perióstico situado anteriormente en el hueso púbico), el arco tendíneo de la fascia pélvica y el arco tendinoso del músculo elevador del ano. La hemorragia procedente de las ramas obturadoras de la arteria ilíaca externa o del plexo venoso de Santorini puede ser difícil de controlar.

B. Los **espacios vesicovaginales y vesicocervicales** se encuentran separados por un delgado septo supravaginal. Los espacios están limitados por abajo por la fusión del tercio proximal y los dos tercios distales de la uretra con la vagina, ventralmente por la uretra y la vejiga, dorsalmente por la vagina y el cérvix y cranealmente por la reflexión vesicocervical del peritoneo. En este espacio es donde se crea el colgajo vesical durante la realización de una cesárea o una histerectomía.

C. El **espacio rectovaginal** está limitado caudalmente por el extremo del cuerpo perineal, de 2 cm a 3 cm por encima del anillo himeneal, lateralmente por el ligamento uterosacro, el uréter y los pilares rectales, ventralmente por la vagina, dorsalmente por el recto y cranealmente por el peritoneo del fondo de saco. Este espacio no debe ser confundido con el fondo de saco de Douglas (fondo de saco posterior). El fondo de saco de Douglas se encuentra entre el útero y el recto, limitado por debajo por el peritoneo. El espacio rectovaginal está por debajo del peritoneo y del fondo de saco, y se accede a él al seccionar el peritoneo entre el útero y recto, en una línea que se extiende de un uréter al otro.

D. **Espacio retrorrectal y presacro.** Se debe distinguir el espacio presacro del espacio retrorrectal. El espacio retrorrectal se localiza por debajo del espacio presacro y está limitado por el recto por delante, por el sacro por detrás y por los ligamentos uterosacros lateralmente. El espacio presacro está limitado lateralmente por las arterias ilíacas internas, cranealmente por la bifurcación de la aorta, dorsalmente por el sacro y ventralmente por el colon. Contiene el nervio presacro (plexo hipogástrico superior), la arteria y vena sacra media (originadas de la cara dorsal de la aorta y de la vena cava) y los vasos sacros laterales.

E. Los **espacios paravesicales**, espacios pares situados adyacentes a la vejiga, son los primeros espacios disecados normalmente durante una histerectomía radical por cáncer de cérvix, al entrar en la cara anterior del ligamento ancho. El espacio

booksmedicos.org

paravesical está limitado medialmente por la vejiga y la arteria umbilical obliterada, lateralmente por el músculo obturador interno, dorsalmente por el ligamento cardinal, ventralmente por la sínfisis del pubis y caudalmente por el músculo elevador del ano. Se puede encontrar el uréter en el tejido entre los espacios paravesical y vesicovaginal. El tejido parametrial que se obtiene en la histerectomía radical se localiza entre los espacios paravesicales y pararrectales.

F. Los **espacios pararrectales** son espacios pares que se encuentran a cada lado del recto, entre el uréter medialmente y los vasos hipogástricos lateralmente. Está delimitado medialmente por el uréter, el ligamento uterosacro y el recto, lateralmente por la arteria y vena hipogástricas y la pared pélvica, ventrolateralmente por el ligamento cardinal y dorsalmente por el sacro. El hueso coccígeo forma el suelo de este espacio. La disección de este espacio es mucho más peligrosa que la disección de los espacios paravesicales debido al riesgo de sangrado. Cuando se alcanza el suelo pélvico hay que tener especial cuidado para evitar los vasos hemorroidales y sacros laterales. Los espacios pararrectales permiten el acceso a los ligamentos sacroespinosos.

IV. Tejido conectivo y órganos pélvicos

A. **Fascia endopélvica**. Esta fascia está formada por colágeno y elastina, que forman el tejido conectivo adventicio de los órganos pélvicos. Proporciona soporte a los órganos al conectar las vísceras a la pared pélvica, y contiene el soporte neurovascular a los órganos desde la pared pélvica.

B. **Vagina**. La vagina tiene forma de tubo aplanado con las paredes anterior y posterior en contacto. Comienza en el anillo himeneal y se extiende hasta los fondos de saco que rodean el cérvix. Su longitud media es de 8 cm. Sin embargo, esta longitud varía considerablemente dependiendo de la edad, paridad y antecedentes quirúrgicos. La pared anterior, en la que se inserta el cérvix, es aproximadamente 3 cm más corta que la pared posterior. Los pilares medios longitudinales anterior y posterior están formados por el relieve de la uretra y del recto. Las crestas laterales se denominan surcos vaginales laterales. El epitelio es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, sin glándulas mucosas ni folículos pilosos. Los remanentes de los conductos mesonéfricos que quedan en la pared vaginal pueden producir quistes del conducto de Gartner. Por debajo del epitelio se encuentra una capa interna de músculo liso circular y otra externa de fibras longitudinales. El tercio inferior de la vagina se conecta lateralmente con el músculo elevador del ano por las fibras de Luschka, anteriormente con la uretra y posteriormente con el cuerpo perineal. El tercio medio de la vagina se une lateralmente al músculo elevador del ano, anteriormente al cuello vesical y al trígono, y posteriormente al recto. El tercio superior de la vagina se une lateralmente a los ligamentos cardinales, anteriormente al útero y vejiga y posteriormente al fondo de saco de Douglas.

C. **Útero**. El útero es un órgano fibromuscular que consta de cuerpo y cuello, con el istmo que une ambos.

① **Cuerpo**. El fondo es la porción del cuerpo situada por encima de la cavidad endometrial. El cuerno uterino es la zona que contiene la porción intersticial de la trompa de Falopio. El endometrio es la mucosa interna del útero y consiste en un epitelio columnar con un estroma especializado. La capa superficial del endometrio contiene arteriolas espirales sensibles a las hormonas, que son exclusivas de esta capa. Los espasmos de estas arteriolas conducen a la descamación de esta capa con cada ciclo menstrual. La capa basal profunda tienen un aporte arterial diferente, y permanece inalterado con cada ciclo menstrual. El miometrio contiene fibras musculares lisas entrecruzadas. La superficie serosa del útero está formada por el mesotelio peritoneal.

② **Cérvix**. El cérvix tiene una longitud aproximada de 2 cm a 4 cm, y tiene dos partes: la portio vaginal (porción del cuello que protruye en la vagina) y la portio supravaginal (porción del cuello por encima de la vagina). El cérvix se compo-

booksmedicos.org

ne de tejido conectivo fibroso denso rodeado de forma circular por una pequeña cantidad de músculo liso en la que se insertan los ligamentos cardinales, uterosacros y pubocervicales. Esta capa es la que se diseca de la porción fibrosa del cérvix durante una histerectomía intrafascial. El cérvix, de forma cilíndrica, contiene un canal longitudinal central (canal endocervical) que conecta la cavidad endometrial con la vagina. El canal endocervical está recubierto por una mucosa columnar que se extiende en el interior del estroma, formando las glándulas endocervicales. El orificio cervical interno marca el límite entre el canal endocervical y la cavidad endometrial. El orificio cervical externo marca el límite distal del canal endocervical, y en él se sitúa la unión escamocolumnar. Esta unión marca la transición entre el epitelio escamoso del ectocérvix y el epitelio columnar del canal endocervical. La zona de transformación es el área de epitelio metaplásico limitada distalmente por la anterior unión escamocolumnar y proximalmente por la nueva unión escamocolumnar. El ectocérvix es la porción de canal cervical recubierta por epitelio escamoso.

③ **Ligamentos del útero**. Están formados por engrosamientos de la fascia endopélvica o por pliegues peritoneales.

- **a.** El **ligamento redondo** contiene la **arteria de Sampson** y se extiende desde la cara anterior del útero hasta los labios mayores atravesando el canal inguinal. El ligamento redondo posee elementos fibromusculares, pudiendo aparecer leiomiomas a este nivel. No tiene función de soporte, pero ayuda a mantener el útero en anteversión. *Es la estructura homóloga del* gubernaculum testis.
- **b.** El **ligamento uteroovárico** contiene las conexiones anastomóticas entre las arterias ovárica y uterina. Este ligamento se secciona durante la histerectomía simple.
- **c.** El **ligamento infundíbulo-pélvico (ligamento IP o ligamento suspensorio del ovario)** contiene los vasos ováricos. Durante una histerectomía con anexectomía, este pedículo debe unirse primero con una ligadura libre en el extremo proximal y después con una sutura en el extremo distal. El pliegue peritoneal situado justo por debajo de los vasos ováricos se denomina **espacio avascular de Graves**. No se debe colocar una ligadura por transfixión como primera sutura debido al riesgo de provocar un hematoma.
- **d.** Los **ligamentos cardinales (ligamentos de Mackenrodt)** son engrosamientos de la fascia endopélvica que se extienden desde la pared lateral de la pelvis hasta la porción lateral de la vagina, cérvix uterino e istmo. Los ligamentos cardinales desempeñan un importante papel de soporte, y previenen el prolapso de los órganos pélvicos. Aunque se dice que se extienden en dirección lateral, en posición de bipedestación los ligamentos se extienden casi verticalmente. Contienen la arteria y vena uterinas.
- **e.** Los **ligamentos uterosacros** son engrosamientos de la fascia endopélvica que se extienden desde la fascia sacra hasta la porción posterior del istmo uterino. Están constituidos sobre todo por fibras de músculo liso, y contienen los nervios simpáticos y parasimpáticos de los órganos pélvicos. Los ligamentos cardinales y uterosacros son las dos partes de un sistema suspensor que proporciona el principal soporte al útero. El parametrio es el tejido de sostén que se inserta en el útero, y está compuesto por el ligamento cardinal y el ligamento uterosacro.
- **f.** El **ligamento ancho** está compuesto por el peritoneo, que recubre el útero y las trompas bilateralmente, y no tiene función de soporte. Forma varios pliegues, creando distintos mesenterios alrededor de los diferentes ligamentos uterinos.
  1) **Mesoteres:** es el pliegue del ligamento ancho que contiene el ligamento redondo.

booksmedicos.org

2) **Mesosálpinx:** es el pliegue de ligamento ancho que contiene la trompa de Falopio. Ésta es la zona a través de la cual se suele realizar la ligadura posparto.
3) **Mesoovario:** es el pliegue que contiene el ligamento uteroovárico.

D. **Anejos.** La trompas y ovarios de cada lado constituyen los anejos uterinos.
① Las **trompas de Falopio** son estructuras tubulares bilaterales que conectan la cavidad endometrial con la cavidad peritoneal, y miden aproximadamente 10 cm. Cada trompa nace del útero en un punto por encima y por detrás del ligamento redondo y por delante del ligamento uteroovárico. Termina en un extremo fimbriado que proporciona una amplia superficie para recibir el ovocito. El extremo abierto a la cavidad endometrial se denomina **ostium tubárico**. La trompa de Falopio tiene cuatro porciones (de proximal a distal): intersticial, ístmica, ampular e infundibular. La zona más común de implantación de un embarazo ectópico es la porción ampular. Durante la ovulación, la fimbria ovárica, una formación de tejido muscular liso que une el ovario con las fimbrias, mantiene estas estructuras unidas.
② Los **ovarios** son dos estructuras bilaterales blancas, ovoideas y aplanadas que miden entre 2,5 cm y 5 cm de longitud, 1,5 cm y 3 cm de anchura y 0,7 cm y 1,5 cm de grosor durante la vida reproductiva. Cada ovario está suspendido de la pared pélvica por el ligamento infundíbulo-pélvico, y del útero por el ligamento uteroovárico. Los ovarios reciben su aporte sanguíneo de las arterias ováricas y, en menor medida, de las arterias uterinas. Cada ovario reposa en la fosa ovárica **(fosa de Waldeyer)**, que está delimitada por la arteria hipogástrica dorsomedialmente y la arteria ilíaca externa ventrolateralmente. Hay que señalar que el uréter discurre por debajo de la fosa ovárica. Por ello, en casos de gestación ectópica ovárica, endometriosis o salpingo-ooforitis, el ovario puede estar firmemente adherido al uréter. El ovario posee una médula fibromuscular vascular y una corteza externa que contienen estroma especializada con folículos, cuerpos lúteos y cuerpos *albicans*. Está recubierto por un epitelio cuboideo.

E. **Apéndice vermiforme.** El apéndice tiene una longitud aproximada de 10 cm, y normalmente se encuentra en la profundidad del punto de McBurney, un punto localizado a un tercio de distancia entre la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo. La posición suele ser retrocecal (el 65%) o pélvica (el 32%). El apéndice tiene su propio mesenterio, denominado **mesoapéndice**, que lo suspende desde el mesenterio del íleon terminal y contiene la **arteria apendicular,** rama de la arteria ileocólica.

V. **Estructuras del abdomen y la pelvis** (Figs. 22-6*A* y *B*).

A. **Vascularización**
① **Aorta.** Las arterias que nacen de la aorta por debajo del diafragma en dirección descendente son la arteria frénica inferior, el tronco celíaco, la arteria suprarrenal media, la arteria mesentérica superior, la arteria renal, la arteria ovárica, la arteria mesentérica inferior y la arteria sacra. La aorta se bifurca después en las arterias ilíacas comunes a la altura de la cuarta vértebra lumbar.
② **Vasos ováricos.** Las arterias ováricas nacen de la cara anterior de la aorta, por debajo de las arterias renales, y se dirigen hacia la pelvis, cruzan lateralmente sobre el uréter a la altura de la entrada pélvica y emiten ramas que irrigan este último y las trompas de Falopio. Después cruzan la porción proximal de los vasos ilíacos externos y se dirigen medialmente a través del ligamento infundíbulo-pélvico para irrigar el ovario. La vena ovárica izquierda drena en la vena renal izquierda, mientras que la derecha lo hace directamente en la vena cava inferior.
③ **Arteria hipogástrica (arteria ilíaca interna).** Después de unos 5 cm, la arteria ilíaca común se bifurca, dando lugar a la arteria ilíaca externa e interna (hipogástrica) a la altura de la articulación sacroilíaca. A los 3 cm o 4 cm de su

booksmedicos.org

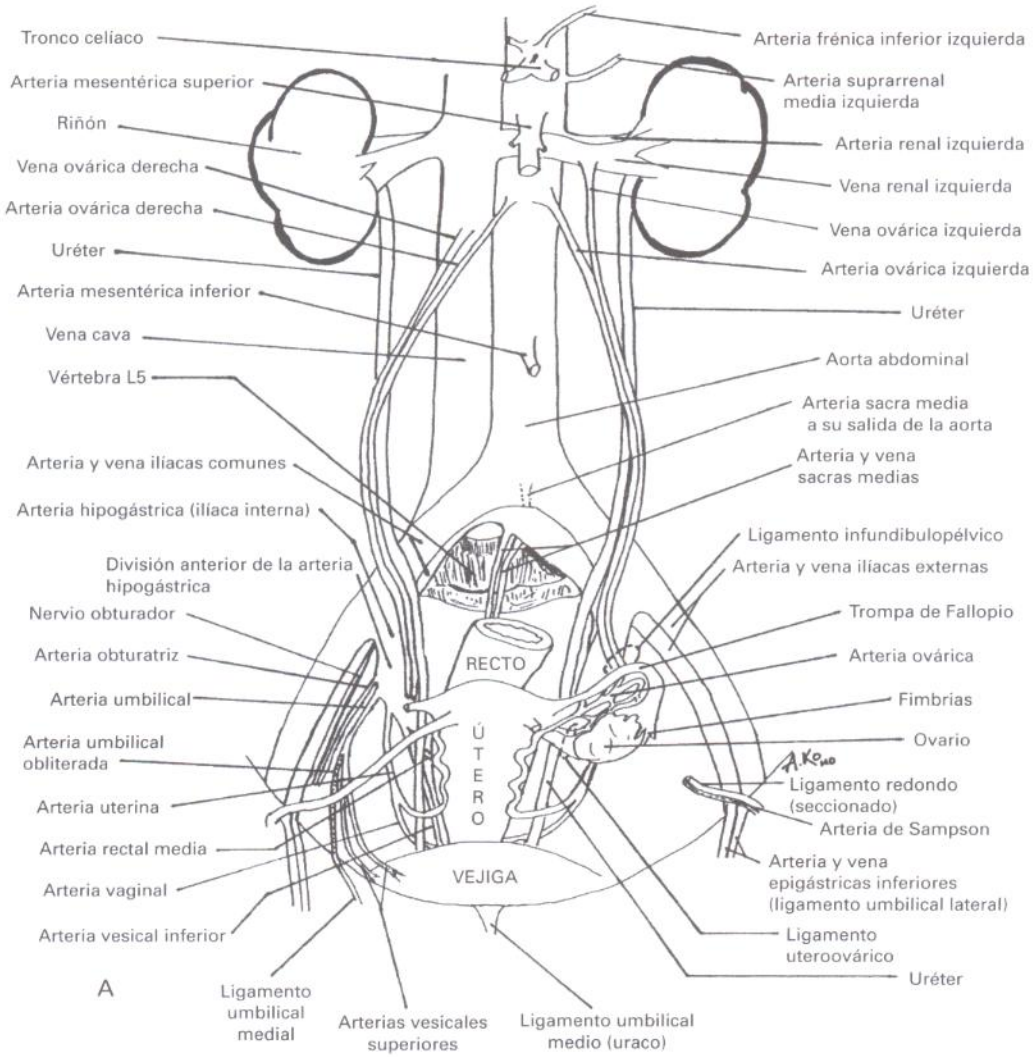


Figura 22-6. **A:** Vascularización de los órganos pélvicos (vista frontal). *(Continúa.)*

nacimiento, la arteria hipogástrica se divide en una rama anterior y otra posterior.

a. La **rama anterior de la arteria hipogástrica** varía en su patrón de ramificación. Las ramas que nacen de la rama anterior son la arteria obturatriz, la umbilical, la uterina, la vaginal, la vesical superior e inferior, la rectal media, la pudenda interna y la arteria glútea inferior. Los vasos derivados de la rama anterior se pueden clasificar en función de los tejidos que irrigan. La arteria obturatriz, la pudenda interna y la glútea inferior irrigan principalmente músculos. La arteria uterina, la vesical superior e inferior, la vaginal y la rectal media irrigan los órganos pélvicos. En la ligadura clásica de la arteria hipogástrica se liga la rama anterior de esta arteria. La arteria se debe ligar a 2,5 cm a 3,0 cm distal a la bifurcación de la arteria ilíaca común para preservar la rama posterior y evitar la necrosis de los músculos glúteos.

b. La **rama posterior de la arteria hipogástrica** nace en la cara lateral de la arteria hipogástrica y tiene tres ramas: la arteria iliolumbar, la sacra lateral y la glútea superior.

booksmedicos.org

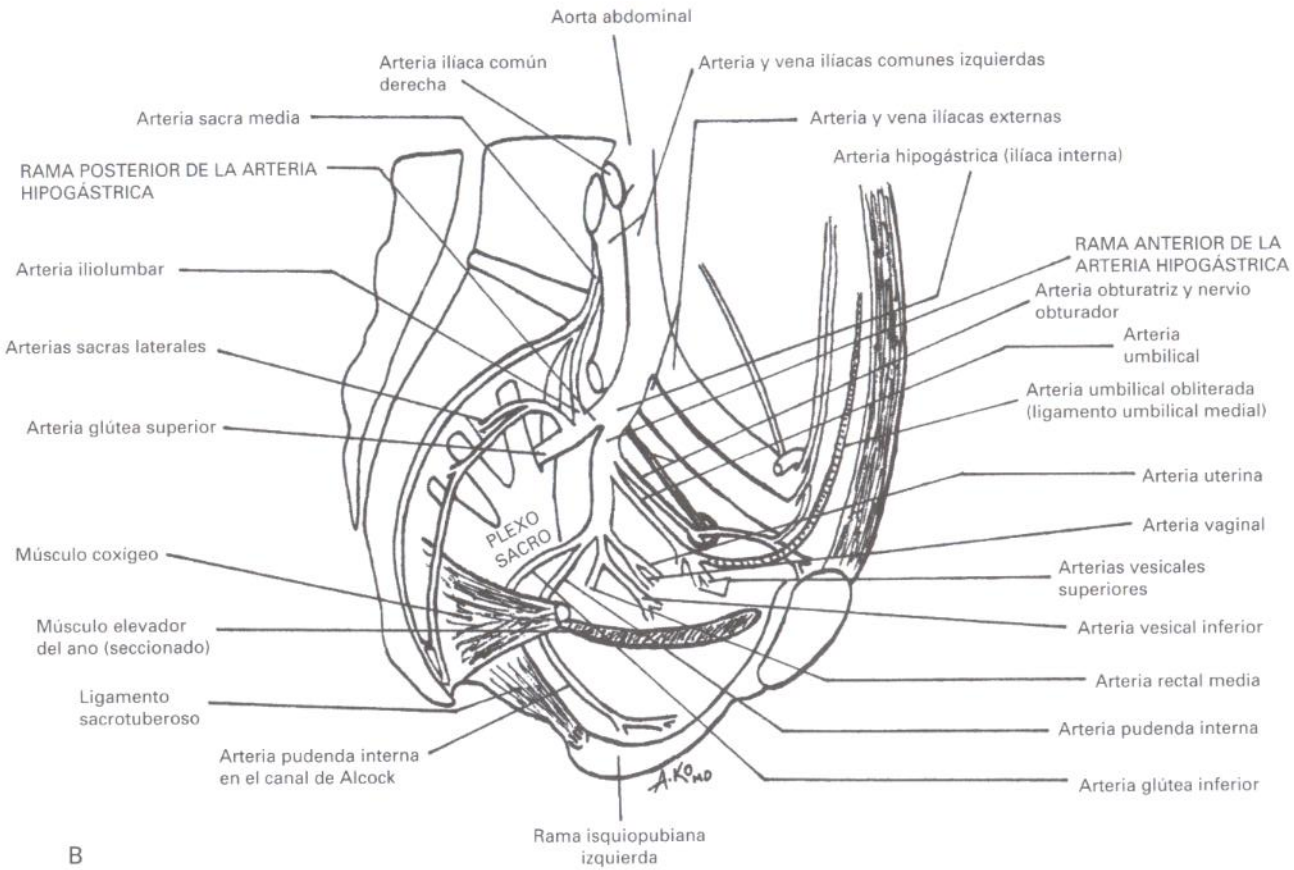


Figura 22-6. *(Continuación.)* **B:** Vascularización de los órganos pélvicos (vista sagital).

Tabla 22-2. Capas del periné y del suelo pélvico

Triángulo anterior	Triángulo posterior
Vulva	Periné
Piel	Piel
Capa subcutánea	Capa subcutánea
Fascia de Camper	Fosa isquiorrectal
Fascia de Colles	Cuerpo perineal
Compartimento superficial	Esfínter del ano
Clítoris y raíces del clítoris	Esfínter externo
Músculo isquiocavernoso	Esfínter interno
Músculo bulbocavernoso (bulboesponjoso)	Suelo pélvico
Bulbo vestibular	Membrana perineal (diafragma urogenital)
Glándula de Bartolino (glándula vestibular mayor)	Músculo compresor de la uretra
Músculo perineal transverso superficial	Esfínter uretrovaginal
Cuerpo perineal	Cuerpo perineal
Suelo pélvico	Músculo elevador del ano
Membrana perineal (diafragma urogenital)	Haz puborrectal
Músculo compresor de la uretra	Haz pubocoxígeo
Esfínter uretrovaginal	Haz iliocoxígeo
Cuerpo perineal	Haz coxígeo
Elevador del ano	Músculo piriforme
Haz puborrectal	
Haz pubocoxígeo	
Haz iliocoxígeo	
Haz coxígeo	
Músculo piriforme	

④ **Arteria ilíaca externa**. La arteria ilíaca externa da lugar a la arteria epigástrica profunda y a la arteria circunfleja profunda justo antes de entrar en el canal inguinal y convertirse en la arteria femoral. Durante la ligadura de la arteria hipogástrica se deben respetar estas ramas.

B. Recorrido del uréter. El uréter mide de 25 cm a 30 cm desde la pelvis renal a la vejiga. Comenzando desde el riñón, el uréter se dirige hacia la pelvis por encima de la cara anterior del músculo psoas. Cruza en dirección medial bajo los vasos ováricos hacia la entrada de la pelvis y se dirige medial a los vasos ováricos y por delante de la bifurcación de la arteria ilíaca común. Entonces se dirige ligeramente anterior a la arteria hipogástrica, hasta que alcanza la altura de la espina ciática, donde se dirige en dirección medial a la rama anterior de la arteria hipogástrica y lateral al ligamento uterosacro. En este momento, el uréter se introduce en el canal del ligamento cardinal, cruza por debajo de la arteria uterina a 1,5 cm del cérvix a la altura del orificio cervical interno, se dirige medialmente sobre el fórnix vaginal anterior, entrando en la vejiga justo por encima del trígono. En la pelvis, el uréter posee una vaina especial de tejido conectivo que se une a la hoja medial del ligamento ancho. Por ello, cuando se entra en el espacio retroperitoneal, el uréter puede encontrarse en la hoja medial del ligamento ancho.

VI. Vulva y estructuras eréctiles. La salida de la pelvis ósea está limitada anteriormente por la rama isquiopubiana, y posteriormente por el coxis y los ligamentos sacrotuberosos. La salida puede dividirse en los triángulos anterior y posterior, que comparten una base común a lo largo de una línea que une las tuberosidades isquiáticas. Las capas tisulares del compartimento anterior recuerdan a las capas de la pared abdominal anterior (Tabla 22-2).

A. Piel y tejido subcutáneos. El tejido subcutáneo es similar al de la pared abdominal anterior, con dos capas: la fascia de Camper y la de Colles.

① **Fascia de Camper de la vulva**. Es la continuación de la fascia de Camper abdominal.

booksmedicos.org

② **Fascia de Colles**. Es similar a la fascia de Scarpa de la pared abdominal anterior. **Se fusiona** posteriormente con la fascia perineal y lateralmente se inserta en las ramas isquiopubianas. Su porción anterior se continúa con la pared abdominal anterior. Esta configuración particular evita la extensión de un hematoma en dirección posterolateral, pero permite que se extiendan hacia la pared abdominal anterior.

③ **Estructuras de la piel y tejido subcutáneo** (Fig. 22-7)

- **a.** El **monte de Venus** es un cúmulo de tejido adiposo y piel con folículos pilosos situado sobre el hueso púbico.
- **b.** Los **labios mayores** se extienden desde el monte de Venus en dirección posterior, y contiene igualmente piel con folículos sobre tejido graso. En los labios mayores se insertan los ligamentos redondos. La fascia de Camper de los labios mayores incluye la continuación de la grasa de la pared abdominal anterior denominada **proceso adiposo digital**, que se utiliza en ocasiones para realizar injertos en el tratamiento de fístulas vaginales.
- **c.** Los **labios menores** son pliegues cutáneos sin pelo que se dividen en dirección anterior para formar el prepucio y el frenillo del clítoris. Estos labios se sitúan sobre tejido conectivo laxo, lo que permite su movilidad durante el coito. Este tejido laxo también facilita la disección durante una vulvectomía subcutánea.
- **d.** **Orificios glandulares**
  1) La abertura de la **glándula vestibular mayor** se sitúa en la cara posterolateral del vestíbulo, a 3 mm o 4 mm del anillo himeneal.
  2) La abertura de las **glándulas vestibulares menores** se encuentra en una línea sobre el orificio de la glándula vestibular mayor, y se dirige hacia la uretra.
  3) La abertura de la **glándula de Skene** se localiza inferolateral al meato uretral, aproximadamente a las posiciones horarias 5 y 7.
- **e.** Existen **glándulas especializadas** en la piel vulvar que pueden sufrir inflamaciones y requerir tratamiento quirúrgico.
  1) **Glándulas sebáceas holocrinas** localizadas en los labios mayores y asociadas a los folículos pilosos.
  2) **Glándulas sudoríparas apocrinas** localizadas lateralmente al introito y al ano que aumentan su secreción antes de la menstruación. *Puede aparecer una* **hidradenitis supurativa** *en caso de infección crónica de estas glándulas. Los* **hidradenomas** *son tumoraciones neoplásicas de estas glándulas.*
  3) **Glándulas sudoríparas ecrinas,** que se sitúan también laterales al introito y al ano. Pueden aumentar de tamaño y formar **siringomas**.

B. Compartimento superficial de la vulva (Fig. 22-8). Este compartimento se sitúa entre el tejido subcutáneo y la fascia perineal.

① El **clítoris** está formado por un **glande**, un **cuerpo** que se une al pubis mediante el **ligamento suspensorio subcutáneo**, y dos **raíces** pares que nacen de la vaina y se insertan en la cara inferior de las ramas del pubis.

② Los **músculos isquiocavernosos** se sitúan por encima de las raíces del clítoris. Se originan en las tuberosidades isquiáticas y la cara libre de las raíces del clítoris, y se insertan en la porción superior de las raíces y en el cuerpo del clítoris.

③ Los **músculos bulbocavernosos (bulboesponjosos)** se originan en el cuerpo perineal y se insertan en el cuerpo del clítoris. Cubren las caras centrolaterales de los bulbos vestibulares y de la glándula de Bartolino. Los músculos isquiocavernosos y bulbocavernosos traccionan del cuerpo del clítoris en dirección caudal.

booksmedicos.org

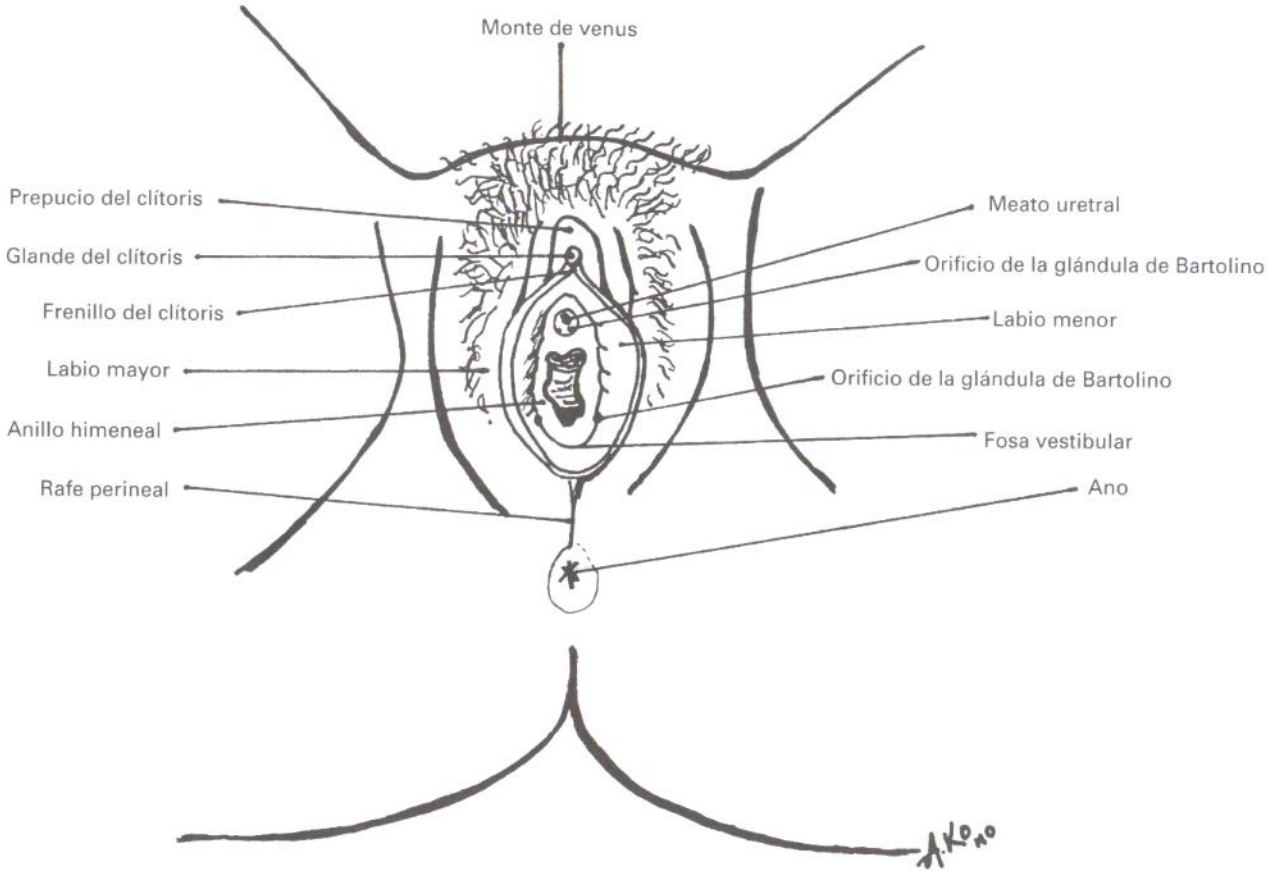


Figura 22-7. Vulva y periné.

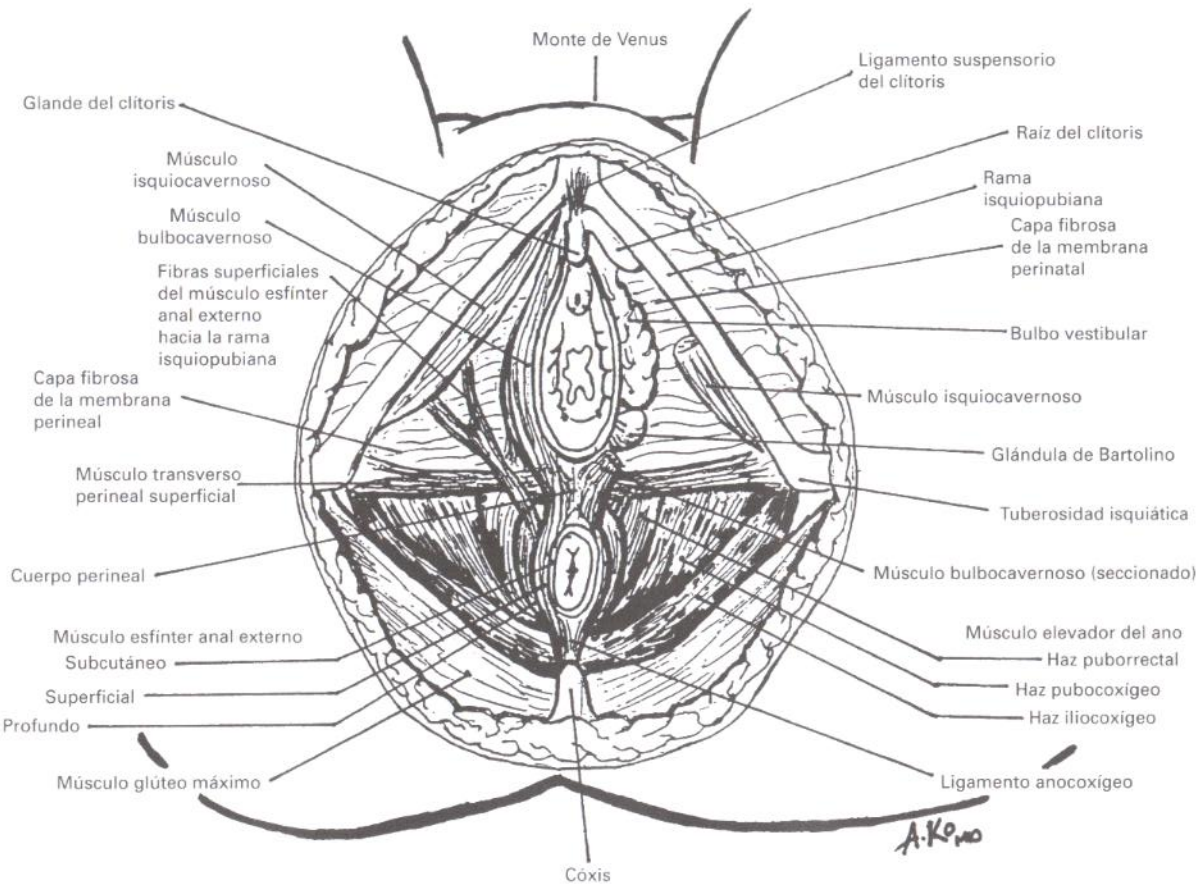


Figura 22-8. Compartimento superficial de la vulva.

④ Los **músculos perineales transversos superficiales** se originan en las tuberosidades isquiáticas y se insertan en el cuerpo perineal.

⑤ El **cuerpo perineal (tendón central del periné)** (Fig. 22-9) está unido anterolateralmente al músculo bulbocavernoso. Por delante se une a la fascia perineal, que lo conecta con la cara inferior de las ramas del pubis. Lateralmente se une a los músculos perineales transversos superficiales y, más superficialmente, a algunos músculos del diafragma pélvico. Posteriormente se conecta con el esfínter anal externo, que indirectamente lo une al coxis. Por arriba se une a la fascia rectovaginal distal. Las laceraciones de primer grado se extienden a través del tejido superficial del cuerpo perineal. Las laceraciones de segundo grado se extienden más profundamente en el tejido blando del periné, a veces hacia abajo, pero sin incluir el esfínter anal externo, e implican la rotura de algunas de las fibras del músculo transverso perineal. Las laceraciones de tercer grado se extienden a través de una parte o todo el esfínter anal externo, pero no a través de la mucosa rectal. Las laceraciones de cuarto grado afectan a la mucosa rectal.

⑥ Los **bulbos vestibulares** son dos órganos eréctiles simétricos que se encuentran justo por debajo de la piel del vestíbulo y bajo los músculos bulbocavernosos.

⑦ La **glándula de Bartolino (glándula vestibular mayor)** se encuentra entre los músculos bulbocavernosos y la fascia perineal, al final de los bulbos vestibulares. Su conducto se abre a la mucosa vestibular. La resección de un quiste del conducto de la glándula puede resultar muy hemorrágica, debido a la proximidad de los bulbos vestibulares.

C. Suelo pélvico. El suelo pélvico comprende la **fascia perineal** y los **músculos del diafragma pélvico**, y ayuda a mantener los órganos pélvicos por encima de la salida de la pelvis.

① La **fascia perineal** es una lámina triangular de tejido fibromuscular denso que se extiende por el triángulo anterior. Denominado anteriormente **diafragma urogenital**, se consideró que estaba formado por una capa de músculo esquelético entre dos capas de fascia. La fascia perineal proporciona **soporte** a la uretra, la vagina y el cuerpo perineal uniéndolos a las ramas isquiopubianas. La fascia perineal contiene los nervios dorsal y profundo y los vasos del clítoris.

- **a. Capa fibrosa**. Esta capa se encuentra en la superficie de la capa muscular.
- **b. Capa de músculo esquelético**. El **esfínter urogenital** estriado (anteriormente denominado **músculo transverso perineal profundo)** comprende el músculo **compresor de la uretra** y el **esfínter uretrovaginal**. Ambos músculos son continuación del esfínter uretral y comprimen la uretra distal. En dirección dorsal existen fibras esqueléticas del músculo vaginal transverso con algunas fibras de músculo liso.

② **Cuerpo perineal.** Véase la Sección **VI.B.5.**

③ Los **músculos del diafragma pélvico** comprenden el **músculo elevador del ano** y los **músculos coxígeos.** Se encuentran recubiertos por las **fascias superior e inferior**.

- **a. Músculo elevador del ano.** Comprende tres haces:
  - **1)** El haz **puborrectal** se origina en la cara interna de los huesos del pubis y se inserta en el recto, con algunas fibras rodeando el recto por detrás.
  - **2)** El haz **pubocoxígeo** también se origina en los huesos púbicos, pero se inserta en el rafe anocoxígeo y la superficie superior del coxis.
  - **3)** El haz **iliocoxígeo** se origina en el **arco tendinoso del elevador del ano** y se inserta en el rafe anocoxígeo y el coxis. El **arco tendinoso de la fascia pélvica (línea alba)** está formado por un engrosamiento fibroso del obturador interno y la fascia pubocervical.

booksmedicos.org

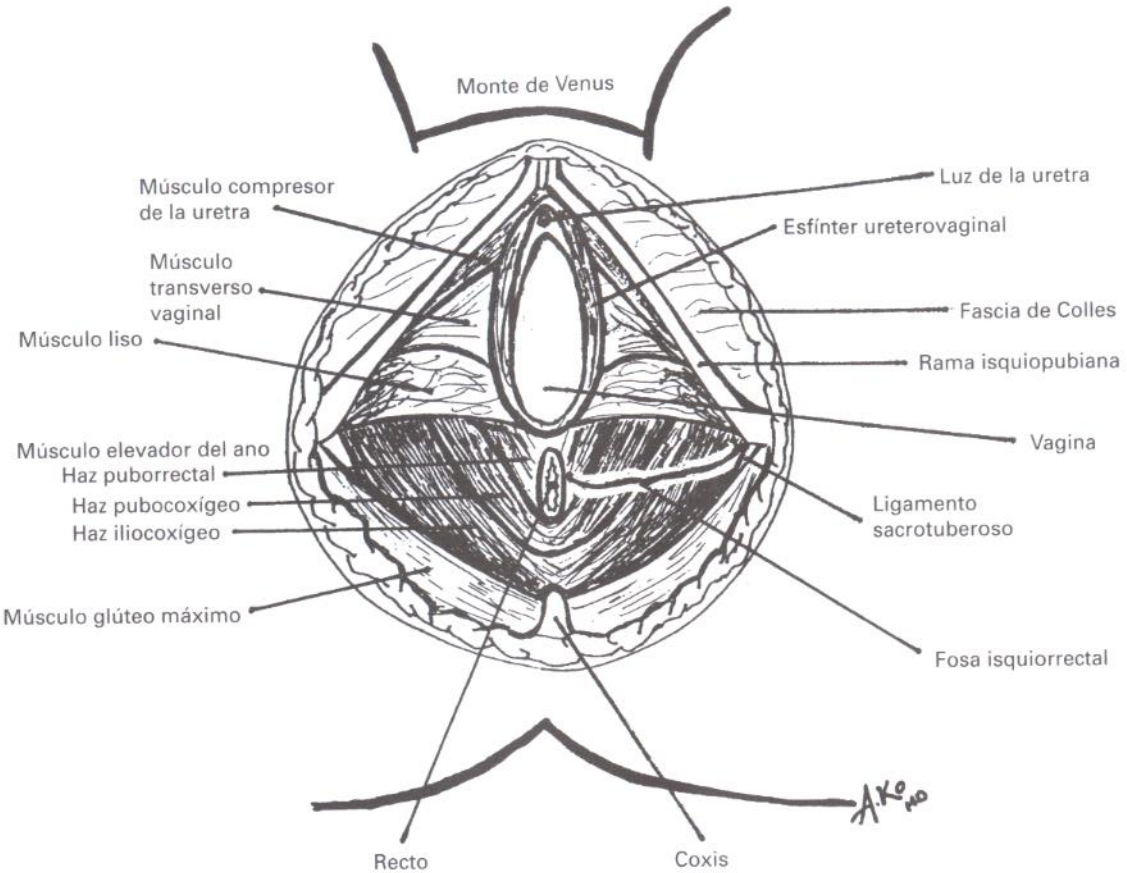


Figura 22-9. Musculatura esquelética de la membrana perineal *(de arriba abajo y en sentido antihorario).*

4) El **hiato urogenital** es el área a través de la cual la uretra, la vagina y el recto atraviesan el elevador del ano. La **lámina del elevador** es la región del músculo donde se sitúa el rafe anocoxígeo.

b. El **músculo coxígeo** se origina en la espina ciática, y se inserta en el coxis y en la zona más inferior del sacro. Se encuentra por encima del ligamento sacroespinoso.

D. **Triángulo posterior.** Los tres puntos que delimitan el triángulo posterior son las tuberosidades isquiáticas lateralmente y el coxis por detrás.

① **Esfínter anal**

a. **Esfínter anal externo**

1) La **porción superficial** se une al cuerpo perineal por delante y al coxis por detrás.

2) La **porción profunda** rodea el recto y se une con el músculo puborrectal.

b. El **esfínter anal interno**, formado por músculo liso, se separa del esfínter externo por el **surco interesfinteriano**, así como por fibras de la capa longitudinal del intestino.

② La **fosa isquiorrectal** contiene el tronco neurovascular pudendo. Tiene un receso anterior que se encuentra por encima de la fascia perineal y una porción posterior por encima del glúteo mayor. Medialmente está limitada por el elevador del ano y anterolateralmente por el músculo obturador interno.

VII. Inervación de la pelvis

A. Diafragma pélvico

① El **nervio pudendo** inerva el esfínter anal externo y el esfínter de la uretra.

② La **rama anterior del tronco anterior de S3 y S4** inerva los músculos puborrectal y pubocoxígeo, así como los músculos iliocoxígeo y coxígeo.

B. Periné (piel, subcutáneo y compartimento superficial). El nervio pudendo es el nervio sensorial y motor del periné.

① **Recorrido**. El nervio pudendo se origina en el plexo sacro (S2 a S4), abandona la pelvis con los vasos pudendos a través de la escotadura ciática mayor, rodea la espina ciática y el ligamento sacroespinoso y penetra en el canal pudendo (canal de Alcock) en la escotadura ciática menor.

② **Ramas**

a. El **nervio del clítoris** corre a lo largo de la cara superficial de la fascia perineal e inerva el clítoris.

b. El **nervio perineal**, la mayor de las tres ramas, corre a lo largo de la cara profunda de la fascia perineal. Sus ramas inervan los músculos del compartimento superficial (isquiocavernoso, bulbocavernoso y transverso superficial del periné), el subcutáneo y la piel del vestíbulo, los labios menores y la cara interna de los labios mayores.

c. El **nervio hemorroidal inferior (rectal inferior)** inerva el esfínter anal externo y la piel del periné.

C. Lesiones nerviosas habituales en cirugía ginecológica

① El **nervio genitocrural (L1 y L2)** reposa sobre el músculo psoas. La lesión de este nervio puede ser el resultado de la presión de un separador o puede producirse durante la linfadenectomía pélvica, y produce anestesia de la cara interna del muslo y la cara lateral de los labios mayores.

② El **nervio femorocutáneo (L2 y L3)** se sitúa lateral al nervio genitocrural y al músculo psoas. Puede resultar dañado por una hiperflexión de la cadera en la posición de litotomía posterior o por la presión de un separador. La lesión produce anestesia en la cara anterior del muslo.

③ La lesión del **nervio femoral (L2, L3, L4)** puede producir síntomas sensitivos y motores. La hiperflexión de las caderas con rotación externa y abducción puede provocar una compresión del nervio bajo el ligamento inguinal, e isquemia local del nervio. La presión producida por un separador sobre el

booksmedicos.org

músculo psoas y el nervio femoral puede resultar también en lesión. Los déficit sensoriales afectan a la cara anterior del muslo (nervio cutáneo femoral anterior), a la cara medial (nervio cutáneo femoral medial) y a la porción tibial del muslo (nervio safeno largo). Los déficit motores afectan al músculo cuádriceps, al músculo pectíneo y al músculo sartorio. Clínicamente, la paciente no puede andar después de la cirugía, y presenta una pérdida de los reflejos rotulianos. El trastorno es autolimitado, con resolución completa en 3 a 60 días. Se recomienda el ejercicio activo y pasivo del cuádriceps para facilitar la recuperación.

④ La lesión del **nervio ciático (L4, L5, S1, S2, S3)** puede ser el resultado del estiramiento producido por una postura incorrecta con rotación externa forzada de la cadera en la posición de litotomía dorsal o por extensión repentina de la rodilla a partir de una posición flexionada cuando se usan estribos. La caída del pie y el entumecimiento son los síntomas presentes en el lado afectado. El trastorno también es autolimitado, resolviéndose completamente a los 90 días.

⑤ La lesión del **nervio obturador** puede ser el resultado de cirugía en esa zona (p. ej., linfadenectomía pélvica) y produce anestesia en la cara interna del muslo y debilidad para la aducción del muslo.

⑥ La lesión del **nervio pudendo (S2, S3, S4)** puede producirse durante una colposuspensión en el ligamento sacroespinoso, y produce anestesia perineal e incontinencia urinaria y fecal.

VIII. El **drenaje linfático** de la pelvis forma un sistema interconectado, que en ocasiones resulta en un flujo linfático algo impredecible. Sin embargo, pueden ser útiles las siguientes generalizaciones. La vulva y la porción más inferior de la vagina drenan hacia los ganglios linfáticos femorales inguinales, y de ahí hacia las cadenas ilíacas externas. El drenaje linfático del cérvix se realiza a través del ligamento cardinal hacia los ganglios pélvicos (hipogástricos, obturadores e ilíacos externos), y de ahí a las cadenas ilíacas comunes y paraaórticas. El drenaje linfático del endometrio se realiza a través del ligamento ancho y del ligamento infundíbulo-pélvico hacia los ganglios pélvicos y paraaórticos. El drenaje linfático de los ovarios se realiza a través del ligamento infundíbulo-pélvico hacia los ganglios pélvicos y paraaórticos.

booksmedicos.org

Asistencia perioperatoria y complicaciones de la cirugía ginecológica

23

Sven Becker y Alfred Bent

I. **Cuidados preoperatorios.** La mayoría de la cirugía ginecológica es electiva y se realiza en pacientes de bajo riesgo, excepto la cirugía oncológica y la realizada en pacientes geriátricas, que suelen tener múltiples problemas médicos. El principal objetivo de los cuidados preoperatorios es asegurar que la paciente está adecuadamente preparada para la cirugía y que entiende las indicaciones, beneficios, riesgos y alternativas del procedimiento planeado.

A. **Preparación preoperatoria**

① **Evaluación preoperatoria.** En consulta, la historia clínica y la exploración física son claves para evaluar la preparación de la paciente para la cirugía y la necesidad de realizar otras pruebas o visitas. Los hallazgos positivos requieren la realización de un ECG, pruebas de función pulmonar o pruebas cardíacas. Una historia previa de alcoholismo requiere la realización de pruebas de función hepática. Otros problemas preexistentes complejos requieren el tratamiento conjunto con otros especialistas. Es importante la consulta preanestésica en pacientes con problemas médicos.

② **Pruebas preoperatorias.** Las pruebas que se deben realizar dependen en su mayor parte de los hallazgos de la historia clínica y de la exploración física. La paciente debe tener una citología y mamografía recientes. Se debe realizar una prueba de embarazo en pacientes en edad reproductiva. En pacientes menores de 40 años se realiza normalmente un hemograma. En mujeres mayores de 40 años se requiere la realización de un hemograma, una bioquímica basal y ECG. Si la mujer es mayor de 60 años, se realiza una radiografía de tórax.

③ **Tratamiento preoperatorio**

a. **Profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP).** La mejor profilaxis contra la TVP es la deambulación temprana en el postoperatorio. En las pacientes ginecológicas se utilizan medias de compresión y dispositivos de compresión neumática. En pacientes de alto riesgo (cirugía oncológica, pacientes obesas, con antecedentes de TVP o TEP, o en las que se prevé una cirugía prolongada) se administran 5.000 U de heparina sódica s.c. 30 minutos antes de la cirugía y cada 8 horas durante el postoperatorio, hasta que comienza la movilización. Otros regímenes consisten en la administración de heparinas de bajo peso molecular como enoxaparina sódica (Lovenox) 40 mg/día s.c. 2 horas antes de la cirugía o durante el postoperatorio, o dalteparina sódica (Fragmin), 2.500 U a 5.000 U/día s.c. en el postoperatorio.

b. **Profilaxis antibiótica**. En caso de histerectomía abdominal o vaginal, la profilaxis preoperatoria suele consistir en una cefalosporina de primera o segunda generación, a menudo 1 g de cefazolina, 1 g de cefotetán o 2 g de

booksmedicos.org

Tabla 23-1. Categorías de riesgo según la *American Medical Association* para realizar profilaxis de la endocarditis bacteriana

Alto riesgo (profilaxis recomendada)
Válvulas cardíacas protésicas
Endocarditis bacteriana previa
Enfermedad cardíaca congénita cianótica compleja, cortocircuitos sistémico-pulmonares creados quirúrgicamente
Riesgo moderado (profilaxis recomendada)
Prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular y/o engrosamiento de las valvas
Miocardiopatía hipertrófica
La mayoría de las malformaciones cardíacas congénitas (distintas de las mencionadas en esta lista)
Riesgo mínimo (profilaxis no recomendada)
Reparación quirúrgica de un defecto del tabique interauricular o interventricular (más de 6 meses desde la cirugía)
Injerto coronario previo
Soplo cardíaco fisiológico o funcional
Marcapasos cardíacos y desfibriladores implantados

cefoxitina. Otra pauta de elección consiste en la administración de 3 g de ampicilina/sulbactam. La profilaxis antibiótica en el postoperatorio no ha demostrado eficacia alguna. Se debe asociar un agente frente a organismos anaeróbicos (p. ej., metronidazol) si se prevé cirugía colorrectal.

c. **Profilaxis de la endocarditis subaguda bacteriana**. En 1997, la *American Heart Association* revisó las recomendaciones para la profilaxis de la endocarditis subaguda bacteriana. Las pacientes se dividen en tres categorías: alto riesgo, riesgo moderado y riesgo inapreciable (Tabla 23-1). Se recomienda la profilaxis en los casos de riesgo alto o moderado.

   Las pacientes con riesgo alto deben recibir el régimen clásico de ampicilina (2 g i.v. en los primeros 30 minutos del comienzo de la cirugía y 6 horas después) y gentamicina (1,5 mg/kg hasta un máximo de 120 mg i.v. junto con la primera dosis de ampicilina) o vancomicina (1 g i.v. durante 1 a 2 horas) y gentamicina en caso de alergia a la penicilina.

   Las pacientes con riesgo moderado deben recibir una dosis de ampicilina/amoxicilina o sólo vancomicina. No es necesaria la gentamicina.

   Las pacientes con prolapso de la válvula mitral requieren profilaxis sólo en presencia de regurgitación. Sin embargo, en ausencia de una ecocardiografía se suele indicar la profilaxis.

d. **Preparación intestinal.** La reducción del contenido intestinal suele proporcionar un mejor campo en la pelvis y el abdomen, facilitando la cirugía. La reducción de la cantidad de patógenos en el colon reduce de la misma forma el riesgo de infección si se realizan procedimientos sobre el intestino. Se suele utilizar en estos casos una preparación mecánica con agentes orales, como la solución electrolítica de polietilenglicol (Golytely) y una dieta líquida durante 24 horas, el día antes de la intervención. Otros regímenes consisten en la administración de fosfato sódico (Fleet Phospho-Soda) y citrato magnésico, con o sin la administración de enemas. En la Tabla 23-2 se muestran las recomendaciones citadas.

e. **Hemodonación autóloga.** La información sobre las probabilidades y los riesgos de la transfusión sanguínea debe ser parte del consentimiento informado (Tabla 23-3). En pacientes sanas adultas se tolera bien una pérdida sanguínea de hasta 500 ml a 700 ml.

f. **Medicaciones.** Las medicaciones antihipertensivas y los alfa-bloqueantes pueden ser administrados con un sorbo de agua en la mañana de la intervención. Las pacientes diabéticas deben ser tratadas conjuntamente con su médico. Las pacientes que han sido tratadas con esteroides en los 12 meses anteriores deben recibir una dosis intraoperatoria de estrés (100 mg de hidrocortisona i.v. o 100 mg de metilprednisolona i.v. en el momento de la cirugía, sin dosis decrecientes).

booksmedicos.org

Tabla 23-2. Opciones para preparar el intestino

Cirugía prevista	Preparación intestinal
Histerectomía total abdominal, histerectomía total vaginal	Citrato de magnesio (de 1 a 2 botellas)
Endometriosis grave, riesgo de cirugía en el intestino delgado, etc.	Fleet Phospho-Soda (fosfato sódico), 45 ml a las 3 p.m. y 6 p.m. el día antes de la cirugía
Cirugía colorrectal, reparación posterior, etc.	Fleet Phospho-Soda como arriba, y administrar un enema la mañana de la cirugía

B. Consejo

① El **consentimiento informado** supone que el médico ha explicado la conveniencia de la cirugía, los riesgos y las posibles alternativas, y que la paciente ha comprendido estos hechos y acepta la cirugía. Todas las discusiones sobre indicaciones, riesgos y alternativas, así como las respuestas de la paciente, deben constar en el documento.

② **Riesgos y tasas de complicaciones.** Las causas más importantes de muerte perioperatoria son el infarto agudo de miocardio, la embolia pulmonar, la infección y el fracaso cardíaco. El riesgo de muerte provocado sólo por la anestesia es bajo, aproximadamente del 1 por 10.000, y depende de la existencia de riesgos preoperatorios (Tabla 23-4).

II. Complicaciones intraoperatorias

A. Hemorragia. El tratamiento de la hemorragia intraoperatoria catastrófica incluye la resucitación agresiva con fluidos y transfusiones sanguíneas. Es raro que una paciente requiera más de 4 U de concentrados de hematíes. En este caso, se deben administrar 2 U de plasma fresco congelado por cada 6 U a 8 U de concentrado de hematíes, y 10 U de plaquetas por cada 10 U de concentrado de hematíes. Se debe solicitar rápidamente asistencia por parte de otros facultativos y personal auxiliar.

B. Lesión ureteral. A pesar de que es muy temida, la lesión ureteral es poco frecuente durante la cirugía ginecológica, y se produce en el 0,3% al 0,5% de los casos. Los factores de riesgo incluyen embarazo, existencia de tumores malignos, endometriosis, prolapso uterino y hematomas pélvicos. Las localizaciones habituales de lesión ureteral asociados con la histerectomía son: 1) la entrada pélvica superior (cerca del ligamento infundíbulo-pélvico), 2) el área paracervical (cerca de la arteria uterina) y 3) cerca de la unión ureterovesical. La cistoscopia intraoperatoria con índigo carmín es un método excelente para confirmar la integridad ureteral, y permite realizar cirugía reparadora inmediata si se detecta una lesión. Para algunas lesiones de la vaina, lesiones por pinzamiento o por sutura inadvertida, la colocación de un catéter y un drenaje en el punto de la lesión pueden ser tratamiento suficiente. Si no es obvia la existencia de una lesión grave o una fuga, la vaina ureteral puede ser aproximada con varios puntos de sutura con Vicryl de 5-0. La reimplantación del uréter sobre la vejiga (ureteroneocistostomía) es el procedimiento de elección, y es posible generalmente si la lesión se produce dentro de los 6 cm a partir de la vejiga. La movilización de la vejiga y del anclaje del músculo psoas pueden utilizarse para llenar el hueco cuando el uréter es corto. La ureteroureterostomía es el procedimiento de elección cuando la lesión ureteral se produce en la parte alta de la pelvis (aproximadamente a 7 cm o más desde la vejiga).

Tabla 23-3. Riesgo de contagio viral tras la administración de una unidad de sangre

Hepatitis C	1:30.000
Hepatitis B	1:100.000
VIH	1:500.000

booksmedicos.org

Tabla 23-4. Clasificación según el riesgo, y riesgo de muerte asociada a la anestesia, según la *American Society of Anesthesiologists*

Clase		Tasa de mortalidad (%)
I	Sano	0,08
II	Enfermedad sistémica leve	0,3
III	Enfermedad sistémica grave con limitación funcional	1,8
IV	Enfermedad sistémica grave que constituye un riesgo vital constante	7,8
V	Enfermedad grave, riesgo de muerte en 24 horas sin cirugía	10

La transureteroureterostomía es potencialmente arriesgada para ambos riñones, y debe considerarse como el último recurso. Se requiere nefrostomía percutánea con poca frecuencia cuando la lesión se descubre intraoperatoriamente. Un diagnóstico tardío puede requerir pielografía retrógrada con cistoscopia y colocación de un catéter o nefrostomía percutánea con colocación anterógrada de un catéter.

La recuperación potencial postobstructiva del riñón depende de la duración de la obstrucción, del grado de la obstrucción, del grado de reflujo, de la presencia o ausencia de infección y del estado de la función renal previo a la lesión.

C. Las **lesiones vesicales** se producen normalmente en la cúpula vesical en el momento de la laparotomía o durante la cesárea, y en la base de la vejiga durante la histerectomía. Una adecuada realización del colgajo vesical con disección cortante es la mejor medida aislada para evitar lesiones. Las pequeñas lesiones (de 1 cm a 2 cm) pueden repararse mediante sutura continua o puntos entrecortados de sutura 3-0 reabsorbible (Vycril, Polysorb).Las laceraciones mayores pueden requerir la movilización de la vejiga para conseguir una reparación sin tensión. Cualquier le-

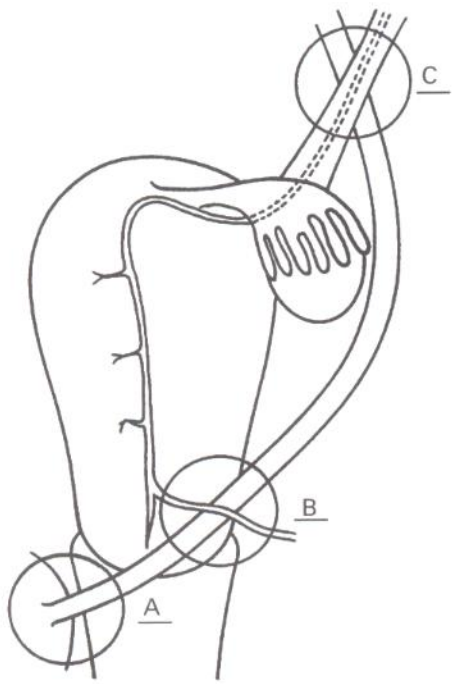


Figura 23-1. Los lugares habituales de lesión ureteral asociada a la histerectomía son la unión ureterovesival (A), el cruce del uréter con la arteria uterina (B) y el ligamento infundibulopélvico (C). (Adaptado de Shingleton HM. Repairing injuries to the urinary tract. *Contemp Obstet Gynecol* March 1984;76, con autorización.)

booksmedicos.org

sión en la base de la vejiga requiere la comprobación de la integridad ureteral. Hay que llevar a cabo un cierre en dos capas con Vycril 3-0, y se debe comprobar la integridad de la sutura introduciendo de forma retrógada leche estéril o azul de metileno. Se debe dejar una sonda de Foley o un catéter suprapúbico durante 7 a 14 días, dependiendo del tipo y extensión de la reparación realizada. Las laceraciones pequeñas no necesitan drenaje.

D. Las **lesiones del intestino** son más frecuentes en caso de cirugía abdominal previa o endometriosis de grado i.v. El uso de disección a ciegas en lugar de disección cortante para liberar adherencias aumenta el riesgo de lesión intestinal.

① **Lesiones del intestino delgado.** Si la serosa está lo suficientemente dañada como para exponer la muscular, debe llevarse a cabo una adecuada reparación utilizando sutura de material de absorción retardada con puntos interrumpidos. Se debe utilizar una sola capa de puntos seromusculares colocados transversalmente al eje longitudinal de la luz intestinal para evitar la estenosis de ésta. Si el defecto expone la luz intestinal, el asa debe ser movilizada e inspeccionada. Los defectos pequeños pueden cerrarse transversalmente al eje longitudinal del intestino, colocando puntos interrumpidos de espesor total con material de absorción retardada de 3-0. La línea de sutura se refuerza con una segunda capa de puntos seromusculares invaginantes, interrumpidos, con material de absorción retardada. Se debe tener cuidado para evitar la lesión de los vasos del meso durante la reparación. Se debe pedir ayuda en casos de duda o de cirugía más extensa.

② **Lesiones del intestino grueso.** Se recomienda la preparación mecánica y antibiótica del intestino cuando existe una enfermedad pélvica extensa o cuando se prevé la disección intestinal. La histerectomía subtotal puede ser una alternativa prudente para algunas histerectomías programadas, en las que se puede evitar la lesión del rectosigma.

Las lesiones del colon rectosigmoide se cierran de la misma manera que las lesiones del intestino delgado. Si el defecto es grande, si hay contaminación fecal importante y el intestino no está preparado o si la pared del intestino no está en buen estado o está previamente irradiada, puede ser apropiado una colostomía o ileostomía de derivación.

Las lesiones del recto pueden producirse durante las procedimientos vaginales. El defecto debe ser cerrado mediante la colocación de una línea de suturas de material de absorción retardada de 3-0 a través de la mucosa rectal, y después reforzadas con un cierre en dos planos con los tejidos subyacentes. La colostomía raramente es necesaria.

El recto inferior y el periné pueden ser lesionados durante el parto de un feto grande, durante un parto con fórceps dificultoso o cuando se amplia una episiotomía. Es esencial reconocerlo a tiempo y repararlos correctamente. Debe realizarse una sutura continua con material de absorción retardada para aproximar la mucosa rectal. Ésta debe reforzarse con varios puntos interrumpidos con material de absorción retardada de 3-0 ó 4-0. La reparación debe ir más allá del vértice superior del defecto de la mucosa. Si está implicado el esfínter anal, se debe aproximar con varios puntos interrumpidos de material de absorción retardada de 2-0. Finalmente, debe suturarse la mucosa vaginal, los músculos perineales, la fascia y la piel.

E. **Lesión neural.** La lesión del nervio peroneo común está causada mayoritariamente por compresión con los estribos, y provoca la caída transitoria del pie. La lesión del nervio femorocutáneo lateral puede producirse por la colocación de separadores durante la cirugía, y provoca la anestesia de la cara anterolateral del muslo. Se debe tener precaución en el momento de colocar las valvas laterales de los separadores. Puede aparecer lesión motora, sensorial o ambas del nervio femoral cuando se flexionan demasiado los muslos sobre el abdomen en la posición de litotomía. En esa posición, el nervio femoral es vulnerable al pasar bajo el ligamento inguinal, relativamente firme. En el postoperatorio, la paciente puede experimentar debilidad del músculo cuádriceps, y dificultad para la deambulación.

El nervio ciático puede ser lesionado si se extiende bruscamente la pierna estando el muslo flexionado. Esto ocurre más a menudo con los estribos, que permiten que la pierna cuelgue libremente. Como en el caso de la lesión del nervio peroneo común, esta lesión suele producir la caída del pie.

booksmedicos.org

La mayoría de las lesiones neurales se resuelven por completo. La fisioterapia precoz ayuda a tranquilizar a la paciente y acelera la recuperación, que en algunos casos puede llevar 2 ó 3 meses.

F. Complicaciones específicas de la laparoscopia

① **Insuflación extraperitoneal del CO_2.** La colocación errónea de la aguja de Veress causa esta complicación; en la mayoría de los casos el CO_2 puede dejarse escapar para intentar de nuevo la colocación de la aguja. Si esto no tiene éxito puede realizarse una laparoscopia abierta. El enfisema mediastínico es una complicación muy rara que requiere observación del compromiso respiratorio y, en los casos más graves, ventilación mecánica.

② **Lesiones vasculares.** La aguja de Veress o el trócar pueden traumatizar los vasos del epiplón, los vasos mesentéricos, abdominales mayores o pélvicos. La elevación de la pared abdominal anterior y la dirección de la aguja o trócar hacia la pelvis durante la inserción reduce el riesgo de lesión. Generalmente se puede evitar la lesión de los vasos epigástricos durante la colocación de los trócares accesorios. Los vasos epigástricos superficiales pueden identificarse normalmente por transiluminación. Los vasos inferiores son más profundos, haciendo difícil la transiluminación; la visualización directa por laparoscopia y la inserción de los trócares lateralmente al borde de los músculos rectos (6 cm o 7 cm laterales a la línea media) disminuirá el riesgo de laceración de los vasos. El control del sangrado se consigue mediante electrocauterización o sutura o incluso mediante el taponamiento con una sonda de Foley.

③ Las **lesiones intestinales** pueden producirse durante la inserción de la aguja de Veress o el trócar, o durante el procedimiento quirúrgico. La lesión es más frecuente en pacientes con historia de cirugía abdominal o pélvica. La lesión térmica puede causarse por un contacto inadvertido entre energía eléctrica, térmica o láser y un órgano o tejido. En caso de lesión eléctrica puede que al principio no se aprecie la extensión completa de la lesión.

La perforación con la aguja de Veress puede pasar desapercibida y curar espontáneamente. Si se sospecha la perforación, la aguja debe ser retirada y se debe intentar la insuflación en otro punto. Una vez que se coloca el laparoscopio se debe examinar cuidadosamente el punto de penetración. Las lesiones de la serosa no necesitan ser reparadas si no sangran. La lesión producida durante la inserción de los trócares a menudo debe ser corregida quirúrgicamente. Si el laparoscopio entra en la luz, éste debe permanecer en el lugar para limitar la contaminación y facilitar la identificación del punto de lesión.

La reparación puede llevarse a cabo por laparoscopia o con técnicas abiertas.

④ **Lesión vesical.** Todas las pacientes deben tener vacía la vejiga antes de la inducción de la anestesia. Incluso en estos casos, es posible la lesión durante la inserción de los trócares. La lesión puede detectarse por la presencia de aire en la bolsa colectora de orina, o por la presencia de sangre en la orina. El tamaño de la lesión es el que condiciona el tratamiento. Las perforaciones por aguja pueden tratarse de forma expectante. Las laceraciones menores de 10 mm de largo curarán de forma espontánea si la vejiga se drena de forma continua durante 3 ó 4 días en el postoperatorio. Las lesiones más grandes requieren sutura. Ésta puede intentarse por laparoscopia por cirujanos experimentados en técnicas de sutura laparoscópica.

⑤ **Lesión ureteral.** Existe un riesgo elevado de lesión ureteral en casos de adherencias o endometriosis que afectan a las paredes pélvicas. La colocación preoperatoria de endoprótesis puede ayudar a la localización de los uréteres y prevenir su lesión inadvertida. Si se sospecha lesión ureteral en el postoperatorio, debe realizarse una pielografía i.v.

⑥ **Hernia en el orificio del trócar**. Los trócares mayores de 7 mm tienen un riesgo aumentado de herniación, por lo que deben suturarse los defectos de la fascia.

G. Complicaciones específicas de la histeroscopia. Durante la histeroscopia se suelen perfundir líquidos en la cavidad uterina a una presión suficiente como para permitir su reflujo en el interior de los vasos abiertos del endometrio y del miometrio. La solución Hyskon consiste en una solución de dextrano del 70% al 32%. En el flujo sanguíneo se comporta como un expansor de volumen. La absorción de

booksmedicos.org

Tabla 23-5. Recomendaciones de tratamiento para las alteraciones en el balance del medio de distensión (sorbitol o manitol) durante la histeroscopía

Déficit de líquido (ml)	Recomendación
500	Medir el nivel de sodio en sangre, continuar la cirugía
1.000	Medir el nivel de sodio en sangre Administrar furosemida, 20 mg i.v. Detener la cirugía si Na <125 mEq/l
2.000	Medir el nivel de sodio en sangre Administrar furosemida, 20 mg i.v. Detener el procedimiento y realizar vigilancia exhaustiva

200 ml de solución Hyskon provocará un aumento del volumen intravascular en 2 l, pudiendo provocar un edema pulmonar no cardiogénico. Además, las moléculas de dextrano pueden producir coagulación intravascular diseminada y anafilaxia. En los casos graves, se deben eliminar las moléculas de dextrano mediante plasmaféresis. Existen soluciones alternativas, como el sorbitol al 3% o la glicina al 1,5%. Se trata de soluciones hipotónicas que, al ser absorbidas por el flujo sanguíneo, pueden producir hiponatremia, que a su vez puede conducir a arritmias, edema cerebral, coma y muerte. Las bombas de irrigación automáticas han facilitado la medición exacta de las cantidades de líquido entrantes y salientes. El cirujano debe estar pendiente de cualquier déficit de líquido en todo momento (Tabla 23-5).

III. Complicaciones postoperatorias

A. Infección

① **Factores de riesgo y profilaxis.** El riesgo de infección postoperatoria puede disminuirse con un tiempo operatorio mínimo, una disección cuidadosa, una hemostasia meticulosa y un drenaje adecuado. La profilaxis antibiótica reduce la incidencia de infección en la cesárea realizada más de 6 horas después de la rotura de membranas y en histerectomías abdominales y vaginales.

Se debe considerar la posibilidad de colocar drenajes de succión cerrada durante la intervención si existe contaminación, una hemostasia deficiente o, en el espacio subcutáneo, si el panículo adiposo es mayor de 2 cm.

② **Evaluación.** Las localizaciones potenciales de infección postoperatoria incluyen los pulmones, el tracto urinario, los espacios de la cirugía (incluyendo las paredes laterales de la pelvis y el muñón vaginal), las incisiones y los catéteres intravenosos.

a. Fiebre. Una definición habitual requiere una temperatura igual o superior a 38 °C, que aparece después de las primeras 24 horas siguientes a la cirugía en dos ocasiones separadas por al menos 4 horas. Se ha estimado que se produce morbilidad febril en las primeras 48 horas desde la cirugía en más del 50% de las pacientes quirúrgicas de ginecología. Ésta a menudo se resuelve sin tratamiento, y no suele requerir ningún estudio. La fiebre 24 horas después de la cirugía debe considerarse como un signo de infección.

b. Examen. La valoración de la infección debe incluir una revisión de la historia de la paciente, una minuciosa exploración con atención específica a las localizaciones de riesgo (p. ej., exploración pulmonar, palpación de los riñones y los ángulos costovertebrales, evaluación de las incisiones y de los catéteres, exploración de las extremidades valorando trombosis venosas profundas [TVP] o tromboflebitis), y posiblemente una exploración pélvica para valorar el muñón vaginal buscando celulitis, hematomas o abscesos.

c. Pruebas. Las pruebas radiológicas y de laboratorio deben ser individualizadas para cada paciente. Debe realizarse hematócrito, recuento leucocitario diferencial y análisis de orina y urocultivo. Los hemocultivos son de gran ayuda en pacientes con fiebre alta o con factores de riesgo de endo-

booksmedicos.org

carditis. Las técnicas de imagen incluyen radiografías torácicas y abdominales, urografía intravenosa, ecografía renal y pélvica, estudios con contraste intestinal y TC.

③ **Origen de la infección**

a. El **tracto urinario** es un punto frecuente de infección en los pacientes quirúrgicos, siendo la sonda de Foley la causa de la contaminación. La pielonefritis es una complicación rara. El tratamiento pertinente es la hidratación y los antibióticos específicos del patógeno.

b. **Pulmonar.** La atelectasia secundaria a la hipoventilación es una causa potencial de morbilidad febril, y puede predisponer a la aparición de neumonía posquirúrgica, particularmente en pacientes mayores o debilitadas. Las mejores medidas preventivas son la deambulación precoz, el tratamiento respiratorio intensivo y el tratamiento de la hipoventilación y las atelectasias. Las pacientes con riesgo de neumonía postoperatoria son aquellas que tienen un estadio 3 o mayor de la *American Society of Anesthesia*, una estancia preoperatoria de 2 o más días, una cirugía de duración mayor o igual a 3 horas, cirugía abdominal alta o torácica, sonda nasogástrica, intubación postoperatoria y una historia de tabaquismo o enfermedad pulmonar obstructiva. El tratamiento debe basarse en los factores de riesgo, la fiebre, la presencia de esputo purulento, cultivo de esputo o hemocultivos positivos, leucocitosis y hallazgos físicos y radiológicos compatibles con neumonía. Los antibióticos elegidos para hacer frente a la neumonía deben ser efectivos frente a microorganismos grampositivos y gramnegativos.

c. **Catéteres**. Los catéteres centrales (catéteres subclavios o catéteres de Hickman) pueden ser causa de morbilidad febril. En estos casos se deben obtener muestras de sangre periférica para cultivo. En caso de sepsis sin origen claro, se debe cambiar el catéter central a otra localización. En caso de fiebre inexplicada (sin sepsis), se debe reemplazar el catéter por otro y enviar la punta para cultivo. Si se aísla el mismo organismo (más de 15 unidades formadoras de colonias) del catéter y de las muestras de sangre periférica, se debe cambiar el catéter a otra localización.

d. **Infección de heridas.** La Tabla 23-6 define la frecuencia de infección de heridas según diferentes grados de contaminación. Las infecciones de la herida se producen tardíamente en el período postoperatorio, generalmente después del cuarto día postoperatorio. Pueden presentarse fiebre, eritema, induración, malestar y un drenado purulento. El tratamiento consiste en la apertura, limpieza y desbridamiento de la porción infectada de la herida. Está indicado el cambio de los vendajes húmedos para mantener la herida limpia. La estrategia del cuidado de la herida ha variado últimamente desde una aproximación de limpieza agresiva hacia una que se centra en mantener la herida limpia aunque esté húmeda, evitando de esta forma la irritación mecánica producida por los cambios de vendaje demasiado frecuentes. Las heridas limpias con tejido de granulación pueden a menudo cerrarse secundariamente. El cierre primario diferido debe usarse en los casos de alto riesgo. En este caso, la herida se deja abierta por encima de la fascia, colocando unas suturas en piel y tejido subcutáneo separadas 3 cm, pero no se anudan. Los cuidados de la herida comienzan inmediatamente después del procedimiento y se continúan hasta que la herida esté granulando bien. Las suturas pueden ser anudadas entonces y pueden usarse grapas para una adecuada aproximación de los bordes de la piel. Usando estas técnicas la tasa de infección de herida en los pacientes de alto riesgo puede disminuir desde el 23% al 2%.

e. **Celulitis pélvica.** La celulitis es en su mayoría autolimitada, y no requiere tratamiento. La fiebre, la leucocitosis y el dolor localizado en la pelvis puede acompañar a una celulitis grave en la que están implicados los tejidos pélvicos adyacentes. Debe iniciarse el tratamiento con antibióticos de amplio espectro que cubran microorganismos grampositivos, gramnegativos y anaerobios. Si se sospecha la presencia de un absceso en la cúpula está indicado el drenaje. Los abscesos intraabdominales se caracterizan por fiebre persistente y leucocitosis. Generalmente se necesita la confir-

booksmedicos.org

Tabla 23-6. Frecuencia de infección de la herida quirúrgica según el grado de contaminación del procedimiento

Grado de contaminación	Ejemplos	Infección de la herida quirúrgica (%)
Limpia (no hay infección, técnica aséptica, no hay apertura de víscera hueca)	Salpingo-ooforectomía Ligadura tubárica	1-5
Limpia-contaminada (afectación del tracto genitourinario o gastrointestinal)	Histerectomía abdominal Histerectomía vaginal	3-11
Contaminada (derramamiento importante a partir del tracto gastrointestinal)	Apertura accidental del colon	10-17
Sucia (infección previa presente)	Cirugía de un absceso tuboovárico Apendicitis perforada	>27

GI, gastroenteritis.

mación radiológica con ecografía o TC. El tratamiento supone la evacuación quirúrgica, el drenaje y los antibióticos por vía parenteral. La colocación de un drenaje por punción guiada por TC puede evitar la necesidad de exploración quirúrgica en la mayoría de los casos.

f. La **fascitis necrotizante** es una infección grave de los tejidos blandos. Suele estar causada por estreptococos del grupo A, pero también por bacterias anaerobias formadoras de gas, como *Bacteroides fragilis, Clostridium perfringens* y *Peptostreptococcus.* Clínicamente, la infección produce una destrucción extensa de los tejidos blandos, con necrosis de la piel, el tejido subcutáneo y el músculo. Se debe realizar tan rápidamente como sea posible un desbridamiento quirúrgico amplio y agresivo, hasta obtener márgenes limpios, viables y sangrantes en la herida, junto con la administración de antibióticos de amplio espectro. El retraso en el tratamiento aumenta las tasas de mortalidad, ya altas por sí mismas. Esta infección puede ser consecuencia de la infección de una simple abrasión de la piel, aunque también puede producirse durante el postoperatorio.

B. Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar

① **Incidencia**. La incidencia de trombosis venosa en las pacientes ginecológicas es del 15% (con un rango del 5% al 45%, dependiendo del procedimiento y los factores de riesgo asociados). La Tabla 23-7 muestra los riesgos de tromboembolismo en la cirugía ginecológica.

② **Prevención.** Todos los ensayos prospectivos de gran tamaño han informado de la necesidad de comenzar el tratamiento profiláctico antes de la cirugía y continuarlo durante el período de estancia postoperatoria. Existen diferentes formas de prevención.

a. Dosis bajas de heparina han demostrado que reducen el riesgo de trombosis y de TEP en pacientes de riesgo. Algunos estudios indican que un régimen de 5.000 unidades preoperatoriamente y cada 12 horas durante cinco días postoperatoriamente pueden ser eficaces. Estas pautas no alteran significativamente los tiempos de coagulación y no aumentan las hemorragias operatorias o postoperatorias.

b. Las heparinas de bajo peso molecular también son efectivas como tratamiento preventivo. Puede utilizarse enoxaparina 40 mg s.c. al día, o dalteparina de 2.500 U a 5.000 U s.c. al día.

c. Los métodos de compresión también se han utilizado como profilaxis. Se considera que las medias de compresión combinadas con deambulación precoz proporcionan suficiente profilaxis en las pacientes de bajo riesgo. Los estudios apoyan el uso de dispositivos de compresión neumática intermitente externa como medida de profilaxis en los pacientes de riesgo moderado y alto. La eficacia es similar a las dosis bajas de heparina.

booksmedicos.org

Tabla 23-7. Grupos de riesgo de tromboembolismo en cirugía ginecológica

Factor	Grupos de riesgo		
	Riesgo bajo	Riesgo medio	Riesgo alto
Edad	<40 años	≥40 años	≥40 años
Factores contribuyentes			
Cirugía	Menor o no complicada	Mayor abdominal o pélvica	Mayor afectación extensa por enfermedad maligna Radioterapia previa
Peso	Normal	Moderadamente obeso (75-90 kg o >20% sobre el peso ideal)	Obesidad mórbida (>=115 kg o >30% sobre el peso ideal)
Enfermedad médica	Ninguna	Ninguna	Trombosis venosa previa Venas varicosas (grave) Diabetes (insulino-dependiente)
Tromboembolismo			
Trombosis de venas de la pantorrilla	2%	10-30%	30-60%
Trombosis vena iliofemoral	0,4%	2-8%	5-10%
Embolismo pulmonar mortal	0,2%	0,1-0,5%	1%

Adaptado de Rock JA, Thompson JD, eds. *Telinde's operative gynecology*, 8.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997, con autorización.

d. En los pacientes de alto riesgo, como aquellos con obesidad mórbida o neoplasias, puede considerarse la combinación de tratamiento farmacológico y de compresión neumática externa.

③ **Diagnóstico de tromboembolismo venoso**

a. Trombosis venosa profunda. Se puede encontrar tumefacción distal unilateral de la extremidad, dolor, eritema y un cordón palpable. La flebografía es el método de diagnóstico más definitivo, pero también el más invasivo. Las imágenes de Doppler dúplex combinan la exploración con Doppler y la ecografía en tiempo real, permitiendo al radiólogo la visualización del trombo y la medida del flujo sanguíneo a través de los vasos. Debido a la alta sensibilidad (el 92%), alta especificidad (el 100%) y naturaleza no invasiva de esta técnica, ha reemplazado a la flebografía como técnica estándar para el diagnóstico de TVP.

b. Tromboembolismo pulmonar. Los signos y síntomas del TEP incluyen ansiedad, respiración entrecortada, taquipnea, dolor en el pecho, hipoxia, taquicardia e incluso cambios en el estado mental. La Tabla 23-8 muestra su frecuencia en pacientes con TEP probado. Incluso cuando sólo existe sospecha de TEP, se deben realizar las pruebas de evaluación cuanto antes: radiografía de tórax, ECG y gasometría arterial constituyen la primera línea en la estrategia diagnóstica.

La radiografía de tórax ayuda a distinguir entre una neumonía y un TEP. El ECG suele ser inespecífico excepto por la presencia de taquicardia, aunque puede ayudar para descartar una isquemia miocárdica. La presencia en la gasometría arterial de una presión parcial de oxígeno descendida, con una presión parcial de anhídrido carbónico normal o ligeramente disminuida (indicando hiperventilación), es muy sugestiva de TEP.

Pueden ser útiles las técnicas de radioisótopos (gammagrafía de ventilación-perfusión) y la TC helicoidal. La gammagrafía de ventilación-perfusión tiene una alta sensibilidad (un examen negativo excluye prácticamente el TEP), pero una baja especificidad. La TC helicoidal es rápida, accesible en la mayoría de hospitales grandes, y está menos interferida

booksmedicos.org

Tabla 23-8. Signos y síntomas de embolismo pulminar (EP)

Hallazgo clínico	Frecuencia en pacientes con EP (%)
Taquipnea	89
Disnea	81
Dolor pleural	72
Aprensión	59
Tos	54
Taquicardia	43
Hemoptisis	34
Temperatura >37 °C	34

por otra patología pulmonar subyacente. La sensibilidad disminuye en caso de TEP pequeños periféricos, y la capacidad diagnóstica depende en gran medida de la experiencia del radiólogo en la interpretación de esta prueba. En muchos hospitales, la TC helicoidal ha desplazado a la gammagrafía como primera prueba diagnóstica.

Si todas las pruebas son normales pero persiste la sospecha, están disponibles dos opciones: en pacientes con poca reserva cardiopulmonar puede realizarse una angiografía pulmonar; en los pacientes ambulantes con buena reserva cardiopulmonar se puede repetir la TC helicoidal o la gammagrafía para descartar definitivamente el diagnóstico.

④ **Tratamiento.** La heparina sódica i.v. es el tratamiento aceptado para la TVP. El nivel de anticoagulación debe ser monitorizado continuamente. El tratamiento con dicumarínicos orales (preparados con warfarina sódica) debe iniciarse cuanto antes, ya que el paciente no puede ser dado de alta hasta conseguir niveles terapéuticos de anticoagulación. La anticoagulación debe prolongarse durante seis meses tras el diagnóstico inicial (Tabla 23-9). Las heparinas de bajo peso molecular tienen varias ventajas frente a la heparina sódica, y pueden reemplazar a ésta en el tratamiento de los tromboembolismos venosos. La vida media de las heparinas de bajo peso molecular es larga, la respuesta a la dosis es más predecible, requiriendo menor monitorización, y pueden producir menos hemorragia mientras producen un efecto antitrombótico equivalente. El tratamiento trombolítico es razonable en algunos pacientes con trombosis venosa proximal extensa o TEP. Existen muchas contraindicaciones y no suele usarse en el postoperatorio inmediato. La colocación de un filtro en la vena cava puede ser necesaria en algunos pacientes con tromboembolismo agudo y hemorragia activa o un potencial hemorrágico elevado, los pacientes con historia de múltiples trombos venosos que se encuentran en tratamiento médico y los pacientes con una historia de trombocitopenia inducida por heparina. La hemorragia que se produce después del uso de componentes relacionados con la heparina puede ser revertida con sulfato de protamina. La hemorragia relacionada con los dicumarínicos puede ser revertida con vitamina K o con plasma o concentrados de factor IX.

C. Íleo y obstrucción de intestino delgado

① **Diagnóstico.** La infección, la peritonitis, las alteraciones electrolíticas, la excesiva manipulación del tracto gastrointestinal y los procedimientos quirúrgicos prolongados aumentan el riesgo de íleo. La causa más frecuente de obstrucción del intestino delgado tras una cirugía ginecológica, que se produce entre el 1% y el 2% de los casos, son las adherencias en la zona operatoria. Los factores de riesgo tanto para el íleo como para la obstrucción incluyen la infección, las neoplasias y la historia de tratamiento radioterápico. Las náuseas, los vómitos y la distensión pueden estar presentes en ambos casos.

booksmedicos.org

Tabla 23-9. Dosis de anticoagulación con heparina

Peso del paciente (kg)	Dosis de ataque (U)	Dosis de mantenimiento
40-50	3.750	18 U/kg/h
50-75	5.000	18 U/kg/h
>75	7.500	18 U7kg/h, no sobrepasar 1.600 U/h inicialmente

El tiempo de tromboplastina parcial activada debe medirse cada 6 a 8 horas tras la administración de la dosis de carga. El objetivo es obtener un aumento del TTPa de 1,5-2,5. Según esta medición se realizarán las correcciones oportunas de la dosis.

El dolor abdominal de la obstrucción se caracteriza por dolores tipo cólico progresivamente más graves. La ausencia e hipoactividad de los ruidos intestinales es más probable en el íleo; el borborigmo, los ruidos de lucha y los ruidos metálicos son más característicos de la obstrucción postoperatoria. La radiografía de abdomen mostrará asas de intestino delgado y grueso dilatadas con gas presente en el colon en el contexto de un íleo. En la obstrucción postoperatoria se ven una o múltiples asas de intestino (más a menudo intestino delgado) con niveles hidroaéreos.

② **Tratamiento.** La ausencia de mejoría en las 48 a 72 horas siguientes obliga a la búsqueda de otras causas de íleo, como la lesión ureteral, la infección pélvica, las lesiones desapercibidas del tracto gastrointestinal, o anomalías persistentes de fluidos y electrólitos. En la mayoría de los casos, la obstrucción es parcial y responderá al tratamiento conservador con reposo intestinal y descompresión nasogástrica. El aumento del dolor abdominal, la distensión progresiva, la fiebre, la leucocitosis o la acidosis, deben hacer tener en cuenta la posible necesidad de exploración quirúrgica y tratamiento. Debe considerarse la nutrición parenteral en pacientes con compromiso gastrointestinal prolongado.

D. La **diarrea** es rara después de una cirugía abdominal y pélvica, dependiendo de que el tracto gastrointestinal regrese a su función y motilidad normales. Sin embargo, una diarrea prolongada o múltiples episodios pueden representar un proceso patológico, como una inminente obstrucción intestinal, obstrucción colónica o colitis seudomembranosa. La colitis asociada al *Clostridium difficile* puede ser el resultado de la exposición a cualquier antibiótico; el análisis de las heces puede confirmar la sospecha clínica. Es necesaria la administración prolongada de metronidazol oral para un tratamiento adecuado.

E. Fístulas genitourinarias. En EE.UU., la mayoría de las fístulas genitourinarias son consecuencia de cirugías pélvicas, suelen seguir a una histerectomía abdominal realizada por una patología benigna. Por el contrario, en los países en desarrollo la mayoría de las fístulas se deben a traumatismos obstétricos secundarios a la ausencia de cuidados obstétricos. La prueba inicial más simple para las fístulas genitourinarias es la prueba del tampón. Se inserta completamente un tampón o una bola de algodón en la vagina. La vejiga se llena de azul de metileno o de índigo carmín a través de una sonda de Foley. La aparición de la tinción en el extremo uretral del tampón sugiere pérdida urinaria uretral. La tinción azul en el ápex vaginal del tampón sugiere una fístula vesicovaginal. El tampón húmedo pero no teñido en el ápex vaginal sugiere una fístula ureterovaginal. Las exploraciones posteriores incluyen cistoscopia, cistouretrografía de vaciado y urografía i.v.

IV. Cuidados postoperatorios habituales

A. Dieta. La mayoría de los estudios aleatorios indican los beneficios de la alimentación precoz.

B. Fluidoterapia. En mujeres jóvenes sanas se administran 125 ml/hora de dextrosa al 5% en Ringer lactato, dextrosa al 5% en suero salino normal o dextrosa al 5% en suero 0,5 N (con 20 mEq de cloruro potásico) mientras permanezcan en ayunas. Se debe ajustar esta velocidad de perfusión según las pérdidas intraoperatorias y la presencia de un tercer lugar de pérdida o de fiebre.

booksmedicos.org

C. **Tratamiento del dolor.** La analgesia a demanda con opioides intravenosos o intratecales proporciona el mejor control del dolor después de la cirugía abdominal abierta. Se debe controlar estrictamente el protocolo de administración para evitar sobredosificaciones y parada respiratoria. La administración de 30 mg de ketorolaco trometamol (Toradol) cada 6 horas durante las primeras 24 a 48 horas del postoperatorio puede mejorar el control del dolor y ayudar a reducir la dosis de opioides. También puede proporcionar un buen control la administración intramuscular de los opioides. El objetivo principal del tratamiento del dolor es permitir a la paciente la movilización tan pronto como sea posible. Cuando comienza la alimentación oral se pueden prescribir opioides orales.

booksmedicos.org

24

Infecciones del aparato genital

Carolyn J. Alexander y Jeffrey Smith

I. **Infecciones del aparato genital inferior.** Los síntomas producidos por las infecciones del aparato genital inferior son los motivos de consulta más frecuentes de las pacientes ginecológicas.

A. **Infecciones vulvares.** La vulva normal está compuesta por: piel (con epitelio escamoso estratificado que contiene glándulas sebáceas, sudoríparas y apocrinas), y tejido subcutáneo subyacente, incluyendo las glándulas de Bartolino. Los procesos vulvares pruriginosos o con sensación de quemazón suponen aproximadamente el 10% de las consultas ginecológicas.

① **Condiloma acuminado** (verrugas genitales o venéreas). Es una infección de la vulva, vagina o cérvix debido al virus del papiloma humano (VPH). La infección por el VPH es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente, y está asociada con lesiones intraepiteliales cervicales, vaginales y vulvares, así como con carcinoma escamoso y adenocarcinoma. Los subtipos que causan condilomas exofíticos (VPH tipo 6 u 11) generalmente no están asociados con el desarrollo de carcinoma (tipos 16, 18, 31, 33 y 35). Más de 20 tipos de VPH pueden infectar el tracto genital.

a. El pico de **incidencia** está entre los 15 y los 25 años. El embarazo, la inmunosupresión y la diabetes son factores de riesgo.

b. Los **signos y síntomas** incluyen lesiones blandas, pedunculadas, en cualquier superficie mucosa o dérmica que varían en tamaño y formación. Las lesiones son generalmente asintomáticas, a no ser que haya un traumatismo o se infecten secundariamente, causando sangrado, dolor o ambos.

c. El **diagnóstico** se realiza inicialmente por inspección macroscópica. El examen colposcópico puede ayudar a identificar de las lesiones cervicales o vaginales. La identificación microscópica de los cambios producidos por el VPH en las muestras de biopsia o en el frotis de Papanicolaou puede confirmar el diagnóstico. También puede realizarse un tipado del ADN. La principal lesión que debe diferenciarse de las verrugas genitales son los condilomas planos producidos por la sífilis.

d. El **tratamiento** consiste en extirpar las lesiones quirúrgica o tópicamente si son sintomáticas o por estética. No existe tratamiento para la completa erradicación del virus. (Tabla 24-1).

② **Molusco contagioso (*Molluscum contagiosum*).** Es una infección benigna de la piel por un poxvirus y se propaga por contacto íntimo, sexual o no sexual, y autoinoculación. El período de incubación puede durar varias semanas o meses. La frecuencia de esta infección está aumentando en EE.UU. y el Reino Unido.

a. Los **signos y síntomas** incluyen pápulas en cúpula con una umbilicación central que oscila entre 1 mm y 5 mm de diámetro. Pueden aparecer múltiples lesiones, pero generalmente menos de 20. Las lesiones suelen ser asintomálticas, aunque en ocasiones pueden producir prurito. Son autolimitadas y pueden durar entre 6 y 9 meses.

booksmedicos.org

Tabla 24-1. Posibilidades de tratamiento de las verrugas genitales, tasas de remisión, recurrencia y uso durante el embarazo

Tratamiento	Aplicación	Tasa de remisión (%)	Tasa de recurrencia (%)	Uso en el embarazo
Crema de imiquimod al 5%	Aplicar tres veces a la semana al acostarse, durante 16 semanas Lavar el área de aplicación 6-10 horas tras la aplicación	40-77	13	Permitido, clase B
Solución o gel de podofilotoxina al 0,5%	Aplicar dos veces al día durante 3 días, no tratar durante 4 días, repetir el ciclo 4-6 veces	68-88	16-34	Contraindicado
Resina de podofilino al 10-25% en benzoína	—	38-79	21-65	Contraindicado
Escisión quirúrgica	—	89-93	19-22	No recomendado
Electrodesecación	—	94	25	No recomendado
Escisión con láser de CO_2	—	72-97	6-49	No recomendado
Crioterapia	—	70-96	25-39	No recomendado
Interferón	Inyectar en el borde y bajo la lesión con una aguja de 26-32 G	36-53	21-25	No recomendado
Ácido tricloroacético tópico (solución al 50-85%)	Aplicar una pequeña cantidad cada 1-2 semanas hasta la desaparición de la verruga. Se suelen precisar 6 tandas de tratamiento	81	36	Permitido

b. El **diagnóstico** se hace por inspección macroscópica o examen microscópico del material blanco y cerúleo exprimido del nódulo. La tinción de Wright o Giemsa de los cuerpos intracitoplásmicos del molusco confirma el diagnóstico.
c. El **tratamiento** consiste en la evacuación del material blanco, escisión del nódulo con una cucharilla dérmica y tratamiento de la base con subsulfato férrico (solución de Monsel) o con ácido tricloroacético al 85%. También puede usarse la crioterapia con nitrógeno líquido. El compañero sexual también debe ser examinado y tratado.

③ **Parásitos**

a. ***Pediculosis pubis*** («ladillas»). Se encuentra entre las enfermedades de transmisión sexual más contagiosas, con aproximadamente tres millones de casos al año en EE.UU. Se transmite por contacto íntimo (sexual o no sexual) o compartiendo toallas o sábanas. Está generalmente restringida a las áreas vulvares, pero puede infectar a los párpados u otras partes del cuerpo. El parásito deposita los huevos en la base del folículo piloso. El adulto se alimenta de sangre humana y se mueve lentamente (10 cm/día). El período de incubación es de 30 días.
   1) Los **síntomas** de la infección incluyen prurito intenso y constante en el pubis provocado por una reacción alérgica, acompañado de lesiones maculopapulares en la vulva. Cuando se dan múltiples picaduras en un corto período de tiempo pueden aparecer manifestaciones sistémicas como fiebre leve, malestar o irritabilidad.
   2) El **diagnóstico** se realiza mediante visualización macroscópica de los huevos, larvas o piojos en el pelo púbico o mediante la identificación microscópica de las ladillas bajo aceite.
b. **Sarna** («ácaro pruriginoso»). Se transmite por contacto íntimo (sexual o no sexual) y puede infectar cualquier parte del cuerpo, especialmente las superficies de flexión de los codos y muñecas, y los genitales externos. La hembra adulta hace un surco bajo la piel, donde pone los huevos, y viaja rápidamente a través de ella.
   1) Los **síntomas** de la infección incluyen prurito grave pero intermitente. El prurito puede ser más grave por la noche. Puede presentarse como pápulas, vesículas o surcos.
   2) El **diagnóstico** se hace por examen microscópico del raspado de la piel bajo aceite.
c. El **tratamiento** de la *pediculosis pubis* y de la sarna requiere un agente que mate a los adultos y a los huevos.
   1) Permetrín en crema
      a) *Pediculosis pubis*. Aplicar permetrín al 1% en crema sobre las áreas afectadas, retirar a los 10 minutos y cepillar las áreas afectadas con un peine de cerda fina.
      b) Sarna. Aplicar permetrín al 5% en crema por todo el cuerpo, desde el cuello hacia abajo, y retirar pasadas de 8 a 14 horas.
      c) Lactantes, niños, embarazadas o mujeres lactantes pueden ser tratadas con permetrín.
   2) Hexacloro de gammabenceno al 1% o lindane en loción, crema o champú.
      a) *Pediculosis pubis*. Aplicar durante 4 minutos en las áreas afectadas y después retirar.
      b) Sarna. En los adultos, aplicar de 30 ml a 60 ml de loción sobre toda la superficie de la piel, sobre todo en manos y pies, dejando la loción de 8 a 12 horas. El prurito puede persistir durante un par de días, y puede tratarse con antihistamínicos. Se han publicado casos de resistencia al lindane.
      c) Los efectos secundarios del lindane incluyen convulsiones y anemia aplásica. No se recomienda su uso en gestantes, durante la lactancia, niños menores de 2 años o pacientes con dermatitis extensa.
   3) Los vestidos y la ropa de cama deben lavarse en agua caliente y secarse con calor o retirados del contacto corporal por al menos 72 horas. La pareja sexual debe ser tratada.

booksmedicos.org

B. Úlceras genitales

① **Herpes genital.** Es una infección de transmisión sexual recidivante causada por el virus del herpes simple (VHS) (el 80% son de tipo II), que produce úlceras genitales. La infección por herpes genital ha alcanzado proporciones epidémicas, con una incidencia en EE.UU. de 500.000 a 2 millones de casos por año. La prevalencia es de 10 a 30 millones de casos por año. El período de incubación es de 3 a 7 días.

a. Signos y síntomas

1) La **infección primaria** puede producir tanto manifestaciones locales como sistémicas. La paciente puede experimentar un síndrome seudogripal con malestar y fiebre, luego parestesias de la vulva seguidas de formación de vesículas. Éstas son a menudo múltiples, y producen úlceras superficiales, dolorosas, que pueden confluir. Pueden aparecer múltiples brotes de vesículas y úlceras en un período de 2 a 6 semanas. Los síntomas duran aproximadamente 14 días, alcanzando el pico aproximadamente en el día 7. El brote es autolimitado, y las lesiones curan sin dejar cicatriz. La eliminación viral puede continuar durante 2 ó 3 semanas después de la aparición de lesiones. Las lesiones cervicales son comunes en las infecciones reales primarias.

2) Los **brotes de recidivas herpéticas** son generalmente más cortos (duración de 7 días), con menos síntomas graves. A menudo están precedidos por unos pródromos de prurito y quemazón en el área afectada. Los síntomas sistémicos están generalmente ausentes. El 50% de las mujeres infectadas experimentan su primera recidiva en los 6 meses, y tienen un promedio de cuatro recidivas en el primer año. Posteriormente, la tasa de recidiva es bastante variable. Los virus herpes latentes se localizan en la raíz del ganglio dorsal de S2, S3 y S4. Su reactivación puede estar desencadenada por algunos defectos en la respuesta inmune (p. ej., el embarazo o un estado inmunocomprometido).

b. Las **complicaciones** incluyen la encefalitis herpética (rara) y la infección del tracto urinario, produciendo retención urinaria, dolor grave o ambos.

c. El **diagnóstico** se realiza generalmente por inspección; sin embargo, si es necesario un diagnóstico definitivo, puede obtenerse un cultivo del virus. La vesícula debe abrirse y limpiarse vigorosamente. La sensibilidad del cultivo viral es aproximadamente del 90%. Los estudios citológicos o inmunológicos no son tan sensibles. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) podría utilizarse como una prueba rápida y sensible, pero se necesitan más investigaciones.

d. Tratamiento (Tabla 24-2)

1) Los objetivos del tratamiento son acortar el curso clínico, prevenir las complicaciones, prevenir las recidivas y disminuir la transmisión.

2) El virus no puede erradicarse completamente.

3) Todavía no se dispone de una vacuna efectiva contra el VHS.

e. Asesoramiento. Se debe recomendar a las pacientes que no mantengan relaciones sexuales desde el comienzo de los síntomas prodrómicos hasta la completa reepitelización de las lesiones. La infección por VHS puede facilitar la infección por el VIH. Probablemente no hay asociación con el desarrollo de lesión escamosa intraepitelial.

f. Durante el embarazo se debe tratar a las mujeres con infección primaria con antivirales. Se recomienda la cesárea en aquellas mujeres con lesiones activas o síntomas prodrómicos de infección por VHS durante el parto. (Véase Cap. 40, «Lesiones vulvares benignas», para más detalles.)

② **Sífilis.** Es una enfermedad crónica producida por el *Treponema pallidum* que tiene múltiples manifestaciones clínicas. La enfermedad es contagiosa durante los estadios primario y secundario y durante el primer año del estadio de latencia. El organismo puede penetrar la piel o las membranas mucosas, y el período de incubación es de 10 a 90 días.

booksmedicos.org

Tabla 24-2. Tratamiento del herpes genital en sus diversos estadios

Estadio	Tratamiento	Duración
Casos graves: infección diseminada, meningitis, encefalitis o estado inmunodeprimido	Aciclovir, 5-10 mg/kg i.v. cada 8 horas	7 días
Brotes primarios en pacientes ambulantes	Aciclovir, 400 mg v.o tres veces al día Aciclovir, 200 mg v.o. cinco veces al día Famciclovir, 250 mg v.o. tres veces al día Valaciclovir, 1 g v.o. dos veces al día Crema de aciclovir, 3-4 veces al día en la zona afectada (menos eficaz que la vía oral)	7-10 días
Episodios recurrentes	Aciclovir, 400 mg v.o. tres veces al día Aciclovir, 200 mg v.o. cinco veces al día Aciclovir, 800 mg v.o. dos veces al día Famciclovir, 125 mg v.o. dos veces al día Valaciclovir, 500 mg v.o. dos veces al día	5 días
Tratamiento supresor diario	Aciclovir, 400 mg v.o. dos veces al día Famciclovir, 250 mg v.o. dos veces al día Valaciclovir, 500 mg v.o. al día Valaciclovir, 1 g v.o. al día	Continuo

a. **Sífilis primaria.** Se caracteriza por un chancro duro, indoloro, que generalmente es solitario y que puede aparecer en la vulva, vagina o cérvix. Las lesiones de la vagina o cérvix se resuelven sin ser identificadas. Pueden encontrarse lesiones extragenitales. Aparecen adenopatías regionales indoloras. Incluso sin tratamiento, se produce una mejoría en 2 a 6 semanas.

b. **Sífilis secundaria.** Es una enfermedad sistémica que aparece después de la diseminación hematógena del organismo, de 6 semanas a 6 meses después del chancro primario. Hay múltiples manifestaciones, incluyendo exantema maculopapuloso clásico en las palmas y plantas. Pueden desarrollarse en la vulva manchas mucosas y condiloma plano, lesiones gris-blanquecinas y elevadas. Son generalmente indoloras, y también pueden estar asociadas con adenopatías dolorosas. Estos síntomas pueden resolverse en 2 a 6 semanas.

c. La **sífilis en el estadio latente** sigue a un estadio secundario no tratado, y puede durar de 2 a 20 años. Los signos y síntomas de la fase latente precoz (menos de 1 año) incluyen exacerbaciones de la sífilis secundaria, en la que las lesiones mucocutáneas son infecciosas. La fase latente tardía (más de 1 año) no se transmite por vía sexual, pero la espiroqueta puede infectar al feto a través de la placenta.

d. La **sífilis terciaria** aparece en más de un tercio de los pacientes no tratados o tratados de forma inadecuada. Esta enfermedad puede afectar a los sistemas cardiovascular (endarteritis, aneurismas aórticos e insuficiencia aórtica), al sistema nervioso central y al musculoesquelético, produciendo trastornos diversos. La formación de granulomas (goma) en la piel y el hueso se produce durante la sífilis terciaria tardía. Las manifestaciones del sistema nervioso central incluyen paresias generalizadas, tabes dorsal, cambios del estado mental, atrofia óptica y pupila de Argyll Robertson, que es patognomónica de sífilis terciaria. Se debe descartar neurosífilis en los pacientes con sífilis de más de un año de evolución. Se debe realizar una prueba de absorción fluorescente de anticuerpos treponémicos (FTA-ABS) en el líquido cefalorraquídeo.

e. **Diagnóstico.** El diagnóstico se realiza de forma definitiva por observación en campo oscuro y pruebas de fluorescencia directa del exudado de

booksmedicos.org

la lesión o de los tejidos. Después de realizar pruebas serológicas inespecíficas como VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) y RPR (*Rapid Plasma Reagin*), se deben utilizar pruebas específicas para confirmar el diagnóstico. Las pruebas específicas son la FTA-ABS y la microhemaglutinación con anticuerpos de *T. pallidum*. Aparecen resultados positivos falsos en el 1% de las pruebas inespecíficas. Las pruebas positivas falsas biológicas, normalmente con título bajo, se producen durante el embarazo, por trastornos autoinmunes, hepatitis crónica activa, abuso de drogas intravenosas, enfermedades febriles e inmunizaciones. Las pruebas serológicas se positivizan de 4 a 6 semanas tras la exposición, normalmente 1 ó 2 semanas después de la aparición del chancro primario.

f. El **tratamiento** recomendado por el CDC se expone en la Tabla 24-3.

g. **Seguimiento.** Después del tratamiento de la sífilis precoz, deben realizarse pruebas de VDRL y RPR cada 3 meses durante un año (las pruebas deben realizarse en el mismo laboratorio). Los títulos deben disminuir en cuatro veces en un año. Si no, es necesario volver a realizar el tratamiento. Si la paciente ha estado infectada durante más de un año, los títulos deben ser seguidos durante 2 años. La prueba específica FTA-ABS permanecerá positiva indefinidamente.

③ **Otras lesiones ulcerosas.** El granuloma inguinal, el linfogranuloma venéreo y el chancroide son otras infecciones que producen úlceras genitales. Son raras en EE.UU., pero deben ser tenidas en cuenta en cualquier mujer que presente úlceras no relacionadas con sífilis o VHS.

C. La **vaginitis** se caracteriza por prurito, leucorrea, dispareunia y disuria. El mal olor es uno de los motivos de consulta más frecuentes encontrados por el ginecólogo en la práctica clínica.

La vagina normalmente está colonizada por un número de organismos, incluyendo *Lactobacillus acidophilus*, difteria, *Candida* y otra flora. Su pH fisiológico es aproximadamente 4,0, que inhibe el crecimiento de las bacterias patógenas. También hay flujo fisiológico compuesto por flora bacteriana, agua, electrólitos y epitelio vaginal y cervical. Es característicamente blanco, mucoso, inodoro, y se acumula en las áreas declives de la vagina (Tabla 24-4).

Para el **diagnóstico** de vaginitis se requiere generalmente un examen microscópico del flujo vaginal. Hay tres tipos principales de vaginitis:

① **Vaginosis bacteriana (VB).** Es la causa más frecuente de vaginitis. No hay un único agente infeccioso, sino un cambio en la composición de la flora vaginal normal con un aumento de más de diez veces en las bacterias anaerobias, incluyendo especies de *Prevotella*, *Gardnerella vaginalis* y *Mobiluncus*, y una disminución en la concentración de lactobacilos. No se considera una enfermedad de transmisión sexual.

a. **Signos y síntomas.** El flujo característico de la VB es fino, homogéneo y blanco-grisáceo, y tiene un olor a pescado. El flujo puede ser abundante y al examinar con espéculo se adhiere a las paredes de la vagina. El prurito o irritación vulvar o vaginal y la irritación son raros.

b. El **diagnóstico** se realiza mediante los siguientes métodos:

1) Identificación microscópica de «células clave o cebadas» (que constituyen más del 20%) en un frotis húmedo. Las células cebadas son células epiteliales vaginales con colonias de bacterias adheridas a la membrana celular, creando un aspecto de punteado. Pueden observarse unas pocas células inflamatorias o lactobacilos.

2) El pH del flujo debe ser igual o mayor de 4,5.

3) Prueba del olor positiva, que quiere decir que se libera un olor a aminas (o «que huele a pescado») al añadir una solución de hidróxido potásico (KOH) (del 10% al 20%) al flujo.

4) El eritema de la vagina es raro.

5) La citología cervicovaginal sugiere a veces un cambio en la flora vaginal. Sin embargo, no es una herramienta útil en el diagnóstico de la vaginitis.

c. **Tratamiento.** Los regímenes de tratamiento recomendados por los *Centers for Disease Control and Prevention* se muestran en la Tabla 24-5.

booksmedicos.org

Tabla 24-3. Tratamiento de la sífilis recomendado por los *Centers for Disease Control and Prevention*

Estado	Medicación	Dosis	Duración
Sífilis primaria y secundaria	Penicilina benzatina G	2,4 millones de unidades i.m.	Una única dosis
Alergia a la penicilina (no embarazadas)	Doxiciclina	100 mg v.o. dos veces al día	2 semanas
	Tetraciclina	500 mg v.o. cuatro veces al día	—
Sífilis latente precoz (<1 año)	Penicilina benzatina G	2,4 millones de unidades i.m.	Una única dosis
Alergia a la penicilina (no embarazadas)	Doxiciclina	100 mg v.o. dos veces al día	2 semanas
	Tetraciclina	500 mg v.o. cuatro veces al día	—
Sífilis latente tardía (>1 año)	Penicilina benzatina G	2,4 millones de unidades i.m. (7,2 millones de unidades en total) cada semana	3 semanas
Alergia a la penicilina (no embarazadas)	Doxiciclina	100 mg v.o. dos veces al día	4 semanas
	Tetraciclina	500 mg v.o. cuatro veces al día	4 semanas
Sífilis tardía (sin neurosífilis)	Penicilina benzatina G	2,4 millones de unidades i.m. (7,2 millones de unidades en total) cada semana	3 semanas
Alergia a la penicilina (no embarazadas)	Doxiciclina	100 mg v.o. dos veces al día	4 semanas
	Tetraciclina	500 mg v.o. cuatro veces al día	4 semanas
Neurosífilis	Penicilina benzatina G acuosa cristalina	3-4 millones de unidades i.v./4 h (18-24 millones de unidades en total)	10-14 días
Régimen alternativo (si está asegurada la conformidad)	Penicilina procaína más	2,4 millones de unidades de i.m. al día	10-14 días
	Probenecid	500 mg v.o.	—
Sífilis durante el embarazo	Penicilina	Régimen apropiado para el estadio de sífilis de una mujer embarazada	—
Alergia a la penicilina (embarazadas)	Penicilina después de la desensibilización	—	—
Sífilis primaria y secundaria en pacientes infectados por el VIH	Penicilina benzatina	2,4 millones de unidades i.m.	Una única dosis
Sífilis latente (con examen del líquido cefalorraquídeo normal)*	Penicilina benzatina G	2,4 millones de unidades i.m. (7,2 millones de unidades en total) cada semana	3 semanas
Alergia a penicilina (pacientes infectados por VIH)	Penicilina después de la desensibilización	—	—

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

* Pacientes infectados por VIH.

Tabla 24-4. Características diferenciales de las vaginitis

	Vaginosis bacteriana	Vaginitis por *Trichomonas*	Vaginitis candidiásica
pH vaginal	≥4,5	5-7	—
Tipo de leucorrea	Clara, blanca, adherente	Clara, espumosa, blanca, gris, amarillenta	Gruesa, blanca, como requesón
Frotis en fresco	Células en clava, sin leucocitos	Trichomonas, leucocitos	Hifas y esporas, leucocitos

d. Seguimiento. No es rara la recurrencia de la vaginosis bacteriana. Se deben repetir las pruebas diagnósticas al mes en las gestantes de alto riesgo. No se recomiendan tratamientos de mantenimiento a largo plazo.

② **Infección por *Trichomonas*.** Es una infección de transmisión sexual provocado por el protozoo *Trichomonas vaginalis*. Supone aproximadamente el 25% de las vaginitis infecciosas. La tricomona es un organismo resistente, capaz de sobrevivir en toallas húmedas o en otras superficies, y puede transmitirse por vía no sexual. Su período de incubación se extiende de 4 a 28 días.

a. Signos y síntomas. Pueden variar mucho. El flujo clásico es espumoso, fino, maloliente y copioso. Puede ser gris, blanco o amarillo-verdoso. Puede haber eritema o edema de la vulva y vagina. El cérvix también puede aparecer eritematoso y friable.

b. Diagnóstico

1) Una preparación en porta húmedo revela el protozoo unicelular fusiforme, que es más largo que un leucocito. Es flagelado y se puede observar movimiento en él. Generalmente están presentes muchas células inflamatorias.

2) El flujo vaginal debe tener un pH de 5,0 a 7,0.

3) Las pacientes asintomáticas que están infectadas pueden detectarse sólo por un frotis cervicovaginal que presenta *Trichomonas*.

c. El **tratamiento** consiste en metronidazol, 2 g v.o. (en una sola dosis) o metronidazol 500 mg v.o. dos veces al día durante 7 días. Se debe tratar

Tabla 24-5. Tratamiento recomendado para la vaginosis bacteriana, según los *Centers for Disease Control and Prevention*

Medicación	Dosis	Duración	Uso durante el embarazo
Metronidazol (Flagyl)	500 mg v.o. dos veces al día	7 días	Segundo y tercer trimestres
Crema de clindamicina al 2%	1 aplicador completo (5 g) intravaginal al día	7 días	Primer trimestre
Gel de metronidazol al 0,75%	1 aplicador completo (5 g) intravaginal al día	7 días	No recomendado No reduce la tasa de parto prematuro
Metronidazol	2 g v.o.	7 días	Segundo y tercer trimestres
Clindamicina	300 mg v.o. dos veces al día	7 días	Primer trimestre
Metronidazol	250 mg v.o. tres veces al día	7 días	Segundo y tercer trimestres Este régimen reduce la exposición del feto, pero puede resultar en un peor cumplimiento

booksmedicos.org

también a la pareja. Se debe evitar este tratamiento en el primer trimestre del embarazo siguiendo las pautas del *American College of Obstetricians and Gynecologists*. Las pacientes infectadas por VIH deben recibir el mismo tratamiento mencionado.

d. Seguimiento. No es necesario en mujeres asintomáticas. La mayoría de los microorganismos son sensibles al metronidazol pero, en caso de fallo del tratamiento, se debe administrar una dosis de 2 g de metronidazol al día durante 3 a 5 días. Se debe tratar a la pareja y evitar el coito hasta que se complete el tratamiento y desaparezcan los síntomas.

③ La **vaginitis candidiásica** no es una infección de transmisión sexual, ya que la *Candida* es un habitante normal de la vagina en más del 25% de mujeres y se encuentra en el recto y cavidad oral en un porcentaje incluso mayor. La *Candida albicans* es el patógeno en el 80% al 95% de los casos de candidiasis vulvovaginal, y la *C. glabrata* y *C. tropicalis* suponen el resto. Los factores de riesgo de la infección incluyen inmunosupresión, diabetes mellitus, cambios hormonales (p. ej., embarazo), terapia antibiótica de amplio espectro y obesidad.

a. Signos y síntomas. La gravedad de los síntomas no se correlaciona con el número de organismos. El síntoma predominante es el prurito, que a menudo se acompaña de irritación vaginal, disuria o ambas. El flujo vaginal clásico es blanco, como la cuajada, y sin ningún olor. El examen con el espéculo a menudo muestra eritema de las paredes de la vulva y vagina, algunas veces con placas adherentes.

b. El **diagnóstico** se hace cuando una preparación con KOH del flujo vaginal revela hifas y esporas (una solución de KOH del 10% al 20% causa la lisis de los leucocitos y hematíes, facilitando la identificación del hongo). El médico puede necesitar incluso la valoración visual de muchos campos para encontrar al patógeno. Una preparación de KOH negativa no descarta necesariamente la infección. La paciente puede ser tratada basándose en la clínica. Puede obtenerse un cultivo con resultados disponibles en 24 a 72 horas.

c. Tratamiento. Se debe tratar a las pacientes sintomáticas, incluyendo a las embarazadas.

1) Tratamiento intravaginal (véase Tabla 24-6).

2) Tratamiento oral (no recomendado en embarazadas): fluconazol (Diflucan) 150 mg v.o. (una sola dosis).

3) Se puede recomendar la ingesta de yogur, que puede ayudar a reponer la flora de lactobacilos.

d. Seguimiento. Si persisten los síntomas, las pacientes deben volver para seguimiento. Un tratamiento alternativo que puede ser eficaz consiste en la administración oral de fármacos imidazólicos, pero se debe tener en cuenta la posible toxicidad de estos agentes sistémicos.

e. Tratamiento del compañero masculino. No suele ser necesario, a menos que tenga síntomas de balanitis o no esté circuncidado.

D. La **cervicitis** se caracteriza por una grave inflamación de la mucosa y submucosa del cérvix. Histológicamente, se puede observar la infiltración por células inflamatorias agudas, además de una necrosis ocasional de las células epiteliales. Los patógenos primarios de la cervicitis mucopurulenta son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, ambos de transmisión sexual. La cervicitis mucopurulenta puede ser diagnosticada por inspección macroscópica. Puede realizarse una tinción de Gram para confirmar el diagnóstico.

① ***C. trachomatis*** es el organismo de transmisión sexual más frecuente en EE.UU.

a. Epidemiología. Hay aproximadamente 4 millones de nuevas infecciones por año. La prevalencia de la cervicitis por *Chlamydia* es de aproximadamente un 3% a un 5%, pero puede incluso llegar a un 15% o un 30% en algunas poblaciones. Aproximadamente de un 20% a un 40% de las mujeres sexualmente activas tienen títulos positivos de anticuerpos por microinmunofluorescencia frente a *Chlamydia*. Los factores de riesgo para esta infección incluyen edad menor de 24 años, situación socioeconómica baja, múltiples compañeros sexuales y el estado civil soltero.

booksmedicos.org

Tabla 24-6. Tratamiento recomendado para la vaginitis por levaduras, según los *Centers for Disease Control and Prevention*

Medicación intravaginal	Dosis	Duración	Uso en el embarazo
Crema de nitrato de butoconazol al 2%	1 aplicador (5 g) al día	3 días	Segundo y tercer trimestres
Crema de clotrimazol al 1%	1 aplicador (5 g) al día	7-14 días	
Clotrimazol	Tableta vaginal de 100 mg	7 días	
Clotrimazol	Tableta vaginal de 10 mg, 2 tabletas	3 días	
Clotrimazol	Tableta vaginal de 500 mg	1 dosis	
Crema de nitrato de miconazol al 2%	1 aplicador (5 g) al día	7 días	
Nitrato de miconazol	Supositorio vaginal de 200 mg	3 días	
Nitrato de miconazol	Supositorio vaginal de 100 mg	7 días	
Nistatina	Tableta vaginal de 100.000 U	7 días	
Ungüento de tioconazol al 6,5%	1 aplicador (5 g) al día	1 dosis	
Crema de terconazol al 0,4%	1 aplicador (5 g) al día	7 días	
Crema de terconazol al 0,8%	1 aplicador (5 g) al día	3 días	
Terconazol	Supositorio vaginal de 80 mg	3 días	

Se debe recordar a las pacientes que estas cremas están hechas con aceite y pueden debilitar los preservativos y diafragmas de látex.

b. **Microbiología.** *C. trachomatis* es un organismo intracelular obligado que preferentemente infecta a las células de la unión escamo-columnar (zona de transición del cérvix).

c. **Signos y síntomas.** La infección por *Chlamydia* es asintomática en un 30% a un 50% de los casos, y puede persistir durante varios años. Las pacientes con cervicitis pueden quejarse de flujo vaginal, *oligometrorragia* o sangrado después del coito. En el examen, el cérvix puede aparecer erosionado y friable. Puede presentarse un flujo mucopurulento amarillo-verdoso. Una tinción de Gram debe revelar más de 10 leucocitos polimorfonucleares por campo por inmersión en aceite.

c. El **diagnóstico** se realiza por cultivo, pruebas de tinción fluorescente directa con anticuerpos monoclonales de cuerpos elementales de *Chlamydia*, enzimoinmunoensayo para detección de antígenos de *Chlamydia* en especímenes, ensayos con sondas de ADN o pruebas con PCR. El cultivo debe obtenerse por escobillado del endocérvix. La torunda sintética debe girarse durante 15 a 20 segundos para asegurar la obtención de células epiteliales. La sensibilidad es de aproximadamente un 75%.

Una prueba rápida con portaobjetos (prueba de anticuerpos monoclonales) proporciona unos resultados más rápidos y más baratos. Esta prueba tiene una sensibilidad de 86% al 93% y una especificidad del 93% al 99%.

Las pruebas con sondas de ADN usan hibridación de ácidos nucleicos para identificar el ADN de *C. trachomatis* directamente de un espécimen recogido por escobillado. La prueba tiene una sensibilidad del 86,1% y una especificidad del 99,2%.

booksmedicos.org

Tabla 24-7. Tratamiento recomendado para la infección por *chlamydia trachomatis*, según los *Centers for Disease Control and Prevention*

Medicación	Dosis	Duración	Uso durante el embarazo
Azitromicina	1 g v.o.	1 dosis	Recomendado
Doxiciclina	100 mg v.o. dos veces al día	7 días	—
Eritromicina base	500 mg v.o. cuatro veces al día	7 días	—
Eritromicina etilsuccinato	800 mg cuatro veces al día	7 días	—
Ofloxacina	300 mg v.o. dos veces al día	7 días	Contraindicado

Las pruebas que usan la PCR son simples, precisas y fiables para identificar infecciones por *Chlamydia* incluso en pacientes asintomáticas con baja prevalencia de la enfermedad. Tienen una sensibilidad del 97% y una especificidad del 99,7%.

e. En la Tabla 24-7 se muestran los **tratamientos** recomendados por los *Centers for Disease Control and Prevention* para la *C. trachomatis*.

1) Se recomienda el uso de azitromicina 2 g v.o. (dosis única) para el tratamiento de la coinfección con gonorrea. Se debe tratar a los compañeros sexuales.

2) Se deben repetir las pruebas para asegurar la curación en mujeres embarazadas o si persisten los síntomas.

② **Gonorrea**

a. Epidemiología. En EE.UU. se registran cada año 600.000 nuevas infecciones por *N. gonorrhoeae*. El grupo de edad más afectado se encuentra entre los 15 y los 19 años, constituyendo el 80% de las infecciones. La prevalencia varía desde un 1% o un 2% hasta incluso un 25% en algunas poblaciones. Los factores de riesgo son esencialmente los mismos que los de la cervicitis por *Chlamydia*. Aunque la incidencia de gonorrea en la población general es más alta en los varones, con una tasa de 1,5 a 1, el riesgo de transmisión del varón a la mujer en un encuentro sexual es del 50% al 90%, mientras que el riesgo de transmisión de la mujer al varón es del 20% al 25%.

b. Microbiología. *N. gonorrhoeae* es un diplococo gramnegativo que infecta el epitelio columnar o seudoestratificado; así pues, el tracto urogenital es el sitio de infección más frecuente. La gonorrea faríngea y la diseminada son otras manifestaciones de esta infección. El período de incubación es de 3 a 5 días.

c. Signos y síntomas. Como con la infección por *Chlamydia*, los pacientes a menudo se encuentran asintomáticos; sin embargo, pueden presentar leucorrea, disuria o sangrado uterino anómalo. El lugar de infección más frecuente es el endocérvix.

d. Diagnóstico. El cultivo en medio selectivo es la mejor prueba para la gonorrea. Se introduce una torunda de algodón estéril dentro del canal endocervical durante 15 a 30 segundos; el espécimen se coloca entonces en un medio de Thayer-Martin con vancomicina, sulfato de colistina y nistatina para inhibir el crecimiento de agentes contaminantes. Una tinción de Gram que demuestre diplococos intracelulares es diagnóstica, pero la sensibilidad es sólo del 60%. También están disponibles sondas de ADN para el diagnóstico.

e. Las posibilidades de tratamiento se muestran en la Tabla 24-8. Debido a lo frecuente de la coinfección por *Chlamydia*, se recomienda el uso de azitromicina, 2 g v.o. (dosis única). La pareja sexual debe ser remitida para tratamiento.

E. Cistitis y uretritis. La infección del tracto urinario inferior es la infección bacteriana más frecuente en mujeres adultas y la complicación médica más frecuente del em-

booksmedicos.org

Tabla 24-8. Tratamiento recomendado para la infección por *Neisseeria gonorrhoeae*, según los *Centers for Disease Control and Prevention*

Medicación	Dosis	Duración	Uso durante el embarazo
Cefixima	400 mg v.o.	1 dosis	—
Ceftriaxona	125 mg i.m.	1 dosis	Recomendado
Ciprofloxacino	500 mg v.o.	1 dosis	Contraindicado
Ofloxacino Y	400 mg v.o.	1 dosis	—
Azitromicina	1 g v.o.	1 dosis	—
Doxiciclina	100 mg v.o. dos veces al día	7 días	—

barazo (véase Cap. 4 para más detalles). El riesgo de una mujer de padecer una infección urinaria a lo largo de su vida es del 20%. Las mujeres son más susceptibles debido a que tienen un tracto uretral más corto y existe una colonización de la uretra distal por bacterias del vestíbulo vulvar. Las ITU se caracterizan por disuria, polaquiuria, urgencia urinaria y posible dolor suprapúbico. Los hallazgos incluyen la presencia de más de 10^5 organismos por mililitro de orina. Los patógenos más frecuentes son *Escherichia coli* y *Staphylococcus saprophyticus*.

① **Diagnóstico.** Debe obtenerse una muestra de orina recogida en condiciones de higiene y a mitad de la micción, para examen microscópico, cultivo y sensibilidades (cultivar o refrigerar en las siguientes 2 horas de la obtención de la muestra). El diagnóstico se establece al encontrar más de 10^5 organismos por mililitro; sin embargo, incluso 10^5 organismos por mililitro pueden confirmar una cistitis. Puede realizarse un examen pélvico para descartar vulvovaginitis, cervicitis y otras causas.

② Las **infecciones del tracto urinario inferior** pueden tratarse con los siguientes regímenes de 3 días de duración:
- **a.** Trimetoprim, 100 mg cada 12 horas, o
- **b.** Trimetoprim-sulfametoxazol (Bactrim), 160/800 mg cada 12 horas, o
- **c.** Nitrofurantoína, 100 mg cada 12 horas.

③ **Tratamiento.** El *American College of Obstetricians and Gynecologists* recomienda reservar el uso de quinolonas (ciprofloxacino, 250 mg v.o. dos veces al día durante 7 a 10 días) para infecciones resistentes a los tratamientos anteriores.

④ **Prevención.** Pueden recomendarse a las mujeres con ITU poscoitales recidivantes antibióticos profilácticos y orinar inmediatamente después de las relaciones sexuales. Las mujeres posmenopáusicas que no reciben tratamiento estrogénico sustitutivo tienen mayor riesgo de padecer uretritis y cistitis. Parece ser que beber zumo de arándanos disminuye la incidencia de ITU recidivantes.

II. Infecciones del tracto genital superior

A. La **enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)** es una infección del tracto genital superior. El proceso de la enfermedad puede incluir el endometrio, las trompas de Falopio, los ovarios, el miometrio, el parametrio y el peritoneo pélvico. Es la más significativa y una de las más frecuentes complicaciones de las infecciones de transmisión sexual.

① **Epidemiología.** Aproximadamente 1 millón de pacientes son tratadas de una EPI anualmente, de las cuales de 250.000 a 300.000 son hospitalizadas y 150.000 sufren un procedimiento quirúrgico por una complicación de la EPI. La EPI es la infección grave más frecuente en mujeres de edades entre 16 y 25 años.

Ha habido un aumento en la incidencia de EPI en las pasadas 2 ó 3 décadas como resultado de varios factores, que incluyen costumbres sociales más liberales, un aumento de las incidencias de patógenos transmitidos sexualmente como *C. trachomatis* y el uso más extendido de métodos anticonceptivos «no barrera», como el dispositivo intrauterino (DIU).

booksmedicos.org

Aproximadamente un 15% de los casos de EPI aparecen después de procedimientos como la biopsia endometrial, legrado, histeroscopia y la inserción de un DIU. El 85% de los casos se produce por infecciones espontáneas en mujeres en edad fértil sexualmente activas.

② **Fisiopatología y microbiología.** Como la endometritis, la EPI está causada por la diseminación de la infección a través del cérvix. Aunque la EPI se asocia a infecciones de transmisión sexual del tracto inferior, es un proceso polimicrobiano.

Otra teoría es que un organismo transmitido sexualmente, como puede ser *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis,* inicia un proceso inflamatorio agudo que causa daño tisular, permitiendo de ese modo el acceso de otros organismos desde la vagina o el cérvix al tracto genital superior.

El flujo menstrual puede facilitar la infección del tracto superior debido a la pérdida del tapón de moco cervical, que provoca la pérdida del revestimiento endometrial con sus posibles efectos protectores y proporciona un buen medio de cultivo (sangre menstrual) para las bacterias.

Un cultivo endocervical positivo para un patógeno en particular no está necesariamente correlacionado con cultivos intraabdominales positivos.

Los aislamientos obtenidos directamente del tracto genital superior incluyen una variedad de bacterias, como *C. trachomatis, N. gonorrhoeae* y muchas otras bacterias aerobias y anaerobias (Tabla 24-9).

③ **Profilaxis.** Debe hacerse hincapié en el tratamiento agresivo de las infecciones del tracto genital inferior y el tratamiento agresivo precoz de las infecciones del tracto genital superior. Esto ayudará a reducir la incidencia de secuelas a largo plazo. El tratamiento de los compañeros sexuales y la educación son importantes para reducir la tasa de infecciones recidivantes.

Tanto la clínica como las pruebas de laboratorio han demostrado que el uso de anticonceptivos modifica el riesgo relativo de desarrollar una EPI. Los métodos anticonceptivos de barrera proporcionan tanto una obstrucción mecánica como una barrera química. El nonoxynol 9, producto químico usado en las preparaciones espermicidas, es letal tanto para bacterias como para virus.

El uso de anticonceptivos orales está asociado con una incidencia de EPI más baja y con un curso más benigno cuando ésta aparece. El efecto protector está poco claro, pero puede ser debido a un cambio en la consistencia del moco cervical, menstruaciones más cortas o atrofia del endometrio.

④ **Factores de riesgo**

a. Historia previa de EPI.

b. Múltiples compañeros sexuales, definido como más de dos compañeros en 30 días (no se observa un riesgo aumentado en monogamia consecutiva).

Tabla 24-9. Microorganismos aislados de las trompas de Falopio de pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica

Tipo de agente	Organismo
Enfermedad de transmisión sexual	*Chlamydia trachomatis* *Neisseria gonorrhoeae* *Mycoplasma hominis*
Agente endógeno, aerobio o facultativo	*Streptococcus* spp. *Staphylococcus* spp. *Haemophylus* spp. *Escherichia coli*
Anaerobio	*Bacteroides* spp. *Peptococcus* spp. *Peptostreptococcus* spp. *Clostridium* spp. *Actinomyces* spp.

De Weström L. Introductory address: treatment of pelvic inflammatory disease in view of etiology and risk factors. *Sex Transm Dis* 1984;11 (4)[Suppl]:437-440. Reeditado con autorización.

booksmedicos.org

c. Infección por organismos transmitidos sexualmente. El 15% de las pacientes con gonorrea anogenital sin complicaciones desarrollarán EPI al final o justo después de la menstruación.

d. El uso de un DIU puede aumentar el riesgo de EPI de tres a cinco veces. El mayor riesgo de EPI se encuentra en el momento de la inserción del DIU y en las primeras 3 semanas después de la colocación.

⑤ **Signos y síntomas.** El síntoma de presentación más frecuente es el dolor abdominopélvico. Otras quejas son variables, incluyendo flujo o sangrado vaginal, fiebre y escalofríos, náuseas y disuria. La fiebre se observa en el 60% al 80% de pacientes.

⑥ El **diagnóstico** es difícil, porque los signos y síntomas de presentación varían ampliamente. En pacientes con dolor cervical, uterino y anexial, la EPI se diagnostica correctamente sólo en aproximadamente un 65% de las veces. Debido a las secuelas de la EPI, especialmente la infertilidad y el dolor pélvico crónico, se debe sospechar EPI en mujeres con riesgo y hay que tratarla agresivamente. Los criterios diagnósticos definidos por los CDC ayudan a mejorar la precisión del diagnóstico y la conveniencia del tratamiento.

a. Los criterios mínimos para el diagnóstico clínico (los tres deben estar presentes) son los siguientes:

1) Dolor abdominal inferior bilateral

2) Dolor con la movilización cervical

3) Dolor anexial bilateral

b. Criterios adicionales para el diagnóstico. Los criterios habituales son simples procedimientos que apoyan y/o confirman la presencia de un proceso inflamatorio agudo. Los criterios más detallados deben reservarse para situaciones clínicas en las que las pacientes se presenten con hallazgos clínicos más graves y en las cuales deben descartarse otros diagnósticos más serios.

1) Sistemáticos:

a) Temperatura oral >38 °C

b) Flujo vaginal o cervical anómalo

c) Elevación de la velocidad de sedimentación globular, de la proteína C reactiva o de ambas

d) Datos de laboratorio de infección cervical por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*

2) Especializados:

a) Evidencia histopatológica de endometritis

b) Absceso tuboovárico en ecografía u otro estudio de imagen

c) Laparoscopia

⑦ El **tratamiento** de la EPI debe tener como objetivo la prevención del daño tubárico que conduce a la infertilidad o al embarazo ectópico y la prevención de la infección crónica. Muchas pacientes pueden ser tratadas con éxito de forma ambulatoria, y los tratamientos ambulatorios precoces son la oferta terapéutica inicial. El antibiótico de elección debe cubrir los principales organismos etiológicos (*N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*), pero también debe dirigirse a la naturaleza polimicrobiana de la enfermedad (Tablas 24-10 y 24-11).

Tabla 24-10. Tratamiento ambulante recomendado para la enfermedad inflamatoria pélvica, según los *Centers for Disease Control and Prevention*

Medicación	Dosis	Duración
Pauta A		
Ofloxacino MÁS	400 mg v.o. dos veces al día	14 días
Metronidazol	500 mg v.o. dos veces al día	
Pauta B		
Ceftriaxona	250 mg i.m.	1 dosis
Cefoxitina MÁS	2 g i.m.	1 dosis
Probenecid	1 g v.o.	
Cefalosporina de tercera generación MÁS	i.m.	1 dosis
Doxiciclina	100 mg v.o. dos veces al día	14 días

Las pacientes tratadas en régimen ambulante deben ser examinadas de nuevo en 48 horas para evaluar el éxito del tratamiento.

booksmedicos.org

Tabla 24-11. Criterios de hospitalización de pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica aguda

Sospecha de absceso tuboovárico
Gestación
Temperatura >38 °C
Imposibilidad de tratamiento oral
Signos de irritación peritoneal
Fracaso del tratamiento oral en 48 horas
Paciente adolescente
Paciente nulípara
Diagnóstico incierto

Los médicos más conservadores pueden considerar la posibilidad de hospitalización en todos los casos de EPI aguda, especialmente en nuligrávidas o pacientes que se consideren no idóneas para seguir un tratamiento ambulatorio (Tabla 24-12).

⑧ **Secuelas.** Aproximadamente el 25% de las pacientes con EPI sufren secuelas a largo plazo. La infertilidad afecta a más de un 20%. Las mujeres con una historia de EPI tienen un riesgo de seis a diez veces más alto de embarazo ectópico. Se ha descrito dolor pélvico crónico y dispareunia.

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis es el desarrollo de adhesiones fibrosas perihepáticas consecuente del proceso inflamatorio de la EPI. Esto puede causar dolor agudo en el cuadrante superior derecho y molestias. Sin embargo, no produce alteraciones en el nivel de las enzimas hepáticas.

B. Endometritis (no puerperal)

① **Fisiopatología.** Esta enfermedad está causada por la diseminación de patógenos desde el cérvix al endometrio. Los patógenos incluyen *C. trachomatis, N. gonorrhoeae, Streptococcus agalactiae,* citomegalovirus, VHS y *Mycoplasma hominis.* Los organismos que producen vaginosis bacteriana también pueden producir endometritis histológica, incluso en mujeres sin síntomas. La endometritis es también un componente importante de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), y puede ser un estadio intermedio en la evolución de la infeccion hacia las trompas de Falopio.

② **Signos y síntomas**

a. **Endometritis crónica.** Muchas mujeres con endometritis crónica están asintomáticas. El síntoma clásico de la endometritis crónica es el sangrado vaginal intermenstrual. Puede existir también sangrado poscoital y menorragia. Otras mujeres pueden quejarse de un dolor abdominal más bajo, constante y sordo. La endometritis crónica es una causa rara de infertilidad.

Tabla 24-12. Tratamiento recomendado de la paciente ingresada con enfermedad inflamatoria pélvica, según los *Centers for Disease Control and Prevention*

Medicación	Dosis	Duración
Pauta A		
Cefotetán MÁS	2 g i.v. cada 12 h	Continuar por vía oral
Doxiciclina	100 mg i.v. o v.o. cada 12 h	hasta completar 14 días
Cefoxitina MÁS	2 g i.v. cada 6 h	Continuar por vía oral
Doxiciclina	100 mg i.v. o v.o. cada 12 h	hasta completar 14 días
Pauta B		
Clindamicina MÁS	900 mg i.v. cada 8 h	
Gentamicina MÁS	Dosis de ataque 2 mg/kg i.v. o i.m.	
	Dosis de mantenimiento 1,5 mg/kg cada 8 h	
Doxiciclina O	100 mg v.o. dos veces al día	Total 14 días
Clindamicina	450 mg v.o. cinco veces al día	Total 10-14 días

La pauta debe mantenerse al menos durante 48 horas después de la mejoría de la paciente. Las pacientes deben ser dadas de alta con tratamiento oral y debe realizarse una primera visita de seguimiento aproximadamente a la semana.

booksmedicos.org

b. **Endometritis aguda.** Cuando la endometritis coexiste con una EPI aguda, el dolorimiento uterino es frecuente. Es difícil determinar si es la inflamación de las trompas o la del endometrio la que produce el malestar pélvico.

③ **Diagnóstico.** El diagnóstico de la endometritis crónica se establece mediante la biopsia endometrial y el cultivo. Los hallazgos histológicos clásicos de la endometritis crónica son una reacción inflamatoria de monocitos y células plasmáticas en el estroma endometrial (cinco células plasmáticas por campo de gran aumento). Un patrón difuso de infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas por todo el estroma endometrial se asocia con casos graves de endometritis.

④ **Tratamiento.** El tratamiento de elección de la endometritis crónica es doxiciclina, 100 mg v.o. dos veces al día durante 10 días. También puede considerarse la cobertura más amplia de organismos anaerobios, especialmente en presencia de vaginosis bacteriana. Cuando se asocia con EPI aguda, el tratamiento debe enfocarse a los principales organismos etiológicos, incluyendo *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, así como una cobertura polimicrobiana más amplia.

booksmedicos.org

Embarazo ectópico

25

Julie Pearson y Julie Van Rooyen

I. **Definición.** El embarazo ectópico (EE) se define como la implantación del blastocisto en cualquier lugar distinto de la cavidad endometrial.

II. **Incidencia.** Aproximadamente el 2% de los embarazos son ectópicos. La incidencia se cuadruplicó entre 1970 y 1987 (desde 1 de cada 200 nacidos vivos hasta 1 de cada 43). El EE engloba el 9% de la mortalidad global materna, y es la primera causa de muerte materna en el primer trimestre. Un tercio o más de los embarazos que se producen después de fallos en los procedimientos de esterilización tubárica tienen probabilidad de ser EE.

Las implicaciones del EE en la fertilidad futura son significativas: la tasa global de concepción después de un embarazo ectópico es del 60% al 80%. En los embarazos que se producen después de un embarazo ectópico inicial, el aborto espontáneo se produce en un sexto de ellos, y aproximadamente un tercio son EE recidivantes. Sólo un tercio de las mujeres con historia previa de EE darán finalmente a luz un recién nacido vivo. La incidencia de embarazos heterotópicos (combinación de una gestación intrauterina y otra extrauterina) es un suceso poco frecuente: 1 de cada 4.000 hasta 1 de cada 30.000 a 40.000 embarazos. La incidencia ha aumentado significativamente debido al uso de agentes inductores de la ovulación para el tratamiento de la infertilidad, y puede llegar a ser del 1%.

III. **Etiología.** El aumento de incidencia de EE se ha correlacionado con las mejoras en el tratamiento de la enfermedad pélvica inflamatoria, que en el pasado podían provocar que la paciente quedara infértil, así como con un aumento de la incidencia de EPI; el uso de dispositivos intrauterinos (DIU), especialmente aquellos que contienen progesterona; el aumento de procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la patología de las trompas de Falopio; el alto número de esterilizaciones electivas; la mejora de las técnicas diagnósticas, y otros factores implicados, entre los que se incluyen la exposición a dietilestilbestrol, la endometriosis y el uso de agentes inductores de la ovulación.

La inmensa mayoría de los EE son tubáricos. La mayoría de los embarazos tubáricos se localizan en los dos tercios distales de la trompa. La ampolla es el sitio más frecuente de implantación y supone el 78% de los EE; el 12% se localizan en el istmo, el 5% se producen en las fimbrias y el 2% son intersticiales o del cuerno uterino. El resto son abdominales, cervicales u ováricos.

IV. **Diagnóstico.** El EE puede suponer una urgencia quirúrgica y, por tanto, el momento del diagnóstico es esencial (Fig. 25-1).

A. **Manifestaciones clínicas.** Son variadas y dependen de cuándo se produce la rotura. La paciente normalmente se queja de pérdidas intermenstruales de sangre, que se siguen de un dolor abdominal intenso, ocasionalmente acompañado de síncope, sensación de mareo o dolor en el cuello o en los hombros.

① La **tríada clásica de signos y síntomas** del EE (se presentan el menos del 50% de los pacientes) incluyen: historia de pérdida de un período menstrual seguido por sangrado vaginal anómalo, dolor abdominal o pélvico y masa anexial dolorosa.

booksmedicos.org

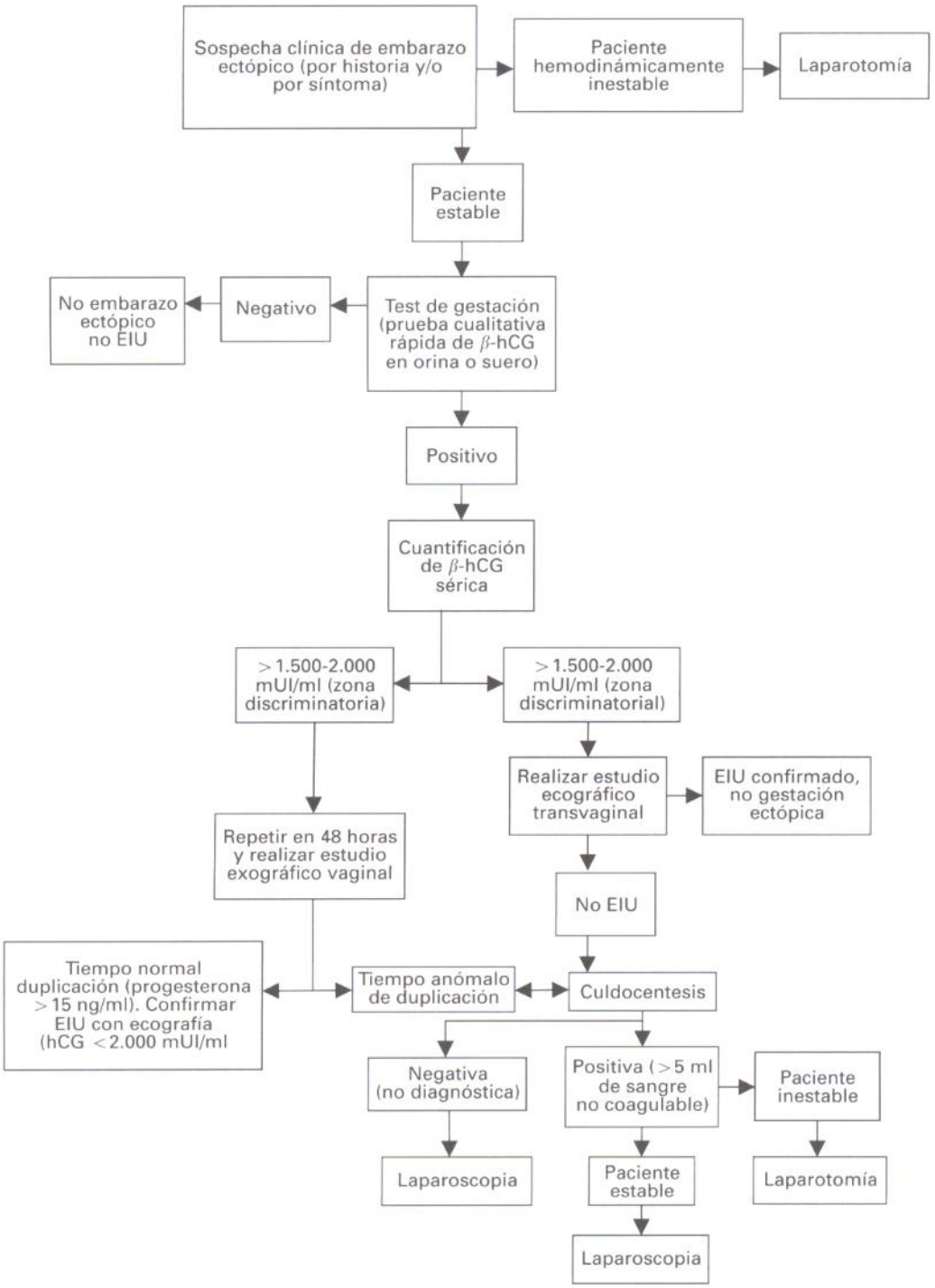


Figura 25-1. Esquema de diagnóstico y tratamiento del embarazo ectópico. β-hCG, gonadotropina coriónica humana; EIU, embarazo intrauterino.

booksmedicos.org

② Los **síntomas** que con mayor frecuencia se encuentran en el EE son dolor abdominal y pélvico (el 95%) y amenorrea con pequeñas pérdidas intermenstruales o sangrado vaginal (del 60% al 80%).

a. Dolor. El dolor inicial del EE generalmente es cólico, y se cree que se debe al resultado de la distensión tubular. El dolor puede ser percibido en cualquier punto del abdomen, pero generalmente se localiza en la parte baja y es más grave en el lado del EE. Puede aparecer dolor torácico pleurítico con un hemoperitoneo grande por irritación diafragmática. Existe un dolor intenso con la palpación abdominal y la exploración vaginal; la movilización cervical es especialmente dolorosa, se observa en el 75% de las mujeres con embarazos tubáricos rotos o en proceso de rotura.

b. Pérdidas intermenstruales vaginales (*oligometrorragia*). Aunque la paciente no tenga historia de pérdida del período menstrual, esto no excluye un EE. Las pérdidas vaginales de sangre se producen cuando el soporte endocrino del endometrio decae, dando lugar a un ligero sangrado marrón oscuro, tanto intermitente como continuo. El útero crece durante los primeros 3 meses de la gestación tubárica debido a la estimulación por hormonas placentarias y ováricas, y está levemente aumentado en el 25% de los casos. La decidua uterina se expulsa en el 5% al 10% de los casos, y conlleva contracciones similares a las de una aborto espontáneo.

③ **Exploración física.** Pone de manifiesto dolor abdominal o pélvico en la mayoría de los casos. El dolor es generalizado en el 45% de las pacientes con EE, se localiza bilateralmente en los cuadrantes inferiores del abdomen en el 25% y unilateralmente en un cuadrante inferior en el 30%. El dolor de rebote puede o no estar presente, dependiendo del grado de irritación peritoneal. El dolor con la movilización cervical es el resultado de la irritación peritoneal, y está presente con frecuencia, aunque es inespecífico. Una **masa anexial palpable** o una masa en el fondo de saco se describe en el 40% de los casos. Sin embargo, la ausencia de la masa no excluye el diagnóstico de EE. Por el contrario, un quiste del cuerpo lúteo en un embarazo intrauterino (EIU) puede dar lugar a una masa anexial palpable que puede confundirse con un EE. Otros signos adicionales son el dolor de hombros (el 15%) y febrícula (menos del 10%).

B. Diagnóstico diferencial

① La **salpingitis** presenta síntomas y hallazgos físicos similares; sin embargo, las pacientes tendrán una prueba de embarazo negativa, un recuento leucocitario elevado y fiebre.

② **Amenaza de aborto.** El sangrado es generalmente más profuso, el dolor se localiza en la línea media inferior del abdomen, y el dolor a la movilización cervical puede estar ausente. La presencia de un quiste del cuerpo lúteo puede confundir el diagnóstico.

③ **Apendicitis.** La amenorrea o el sangrado vaginal anómalo están generalmente ausentes. El dolor persistente en el cuadrante inferior derecho, con fiebre y síntomas gastrointestinales, sugieren apendicitis. El dolor con la movilización cervical generalmente es menos grave, pero puede estar también presente. La prueba de embarazo es negativa.

④ **Torsión ovárica.** Inicialmente, el dolor de una torsión ovárica suele aumentar y disminuir, y posteriormente se hace constante cuando el aporte vascular está comprometido. Puede existir un recuento leucocitario elevado y una masa anexial palpable, pero la prueba de embarazo es negativa.

⑤ Otros diagnósticos diferenciales incluyen el sangrado uterino disfuncional (generalmente indoloro y más cuantioso que con un EE), la persistencia de un quiste del cuerpo lúteo, el uso de DIU asociado con dolor y dismenorrea grave (el dolor es a menudo en línea media y el test de embarazo negativo). La gastroenteritis, la infección del tracto urinario o la litiasis en las fases iniciales del embarazo también pueden simular un EE.

C. Pruebas de laboratorio

① **Prueba de embarazo**

a. Orina. La prueba de embarazo en orina con determinación de la gonadotropina coriónica humana (hCG) utiliza con frecuencia la inhibición de la aglutinación con látex, que puede dar un resultado positivo con niveles de

booksmedicos.org

25 mUI/ml o más. Es una prueba cualitativa, y por tanto puede ser positiva o negativa, pero resulta útil debido a la rapidez en la obtención de los resultados.

b. **Suero.** Para distinguir el EE u otros embarazos anómalos del EIU normal, la prueba más sensible es el radioinmunoensayo para la hCG sérica, una prueba cuantitativa que es positiva con niveles de 5 mUI/ml [Preparación de Referencia Internacional (PRI)]. Los valores seriados permiten comparar con los tiempos de duplicación normales aproximadamente cada 48 horas hasta la sexta semana de gestación. Aproximadamente el 85% de las embarazadas normales se encuentran dentro de estos límites; el EE está generalmente asociado con niveles más bajos de hCG que los EIU normales. Los embarazos de alrededor de 6 semanas que demuestran menos de un 66% de aumento en los niveles de hCG a las 48 horas son tanto EE como EIU no viables que tienen probabilidad de abortar.

② **Hemoglobina y hematócrito.** Se determinan los niveles basales, y los niveles seriados son útiles si el diagnóstico es dudoso. Un descenso brusco durante las primeras horas de observación es más importante que la determinación inicial. Después de una hemorragia aguda, las cifras iniciales pueden permanecer inicialmente sin variación o sólo levemente descendidas; la consiguiente caída representa la reposición del volumen de sangre perdido por hemodilución.

③ **Recuento leucocitario.** Varía considerablemente en un EE roto. Es normal en el 50% de los EE, pero se han documentado aumentos de hasta 30.000 cel/mm^3.

④ **Progesterona.** Aunque una única determinación no puede predecir si una paciente tiene un EE, los niveles pueden a menudo utilizarse para establecer que hay un embarazo anómalo (tanto aborto incompleto como EE). Un nivel sérico de progesterona de 25 ng/ml o mayor indica un embarazo normal con un 97,5% de sensibilidad. Por el contrario, menos del 2% de los EE y no más del 4% de los EIU anómalos tienen niveles de progesterona por encima de los 25 ng/ml. Un nivel de 5 ng/ml o menor indica un embarazo anómalo.

D. **Ecografía.** Permite al clínico excluir un EIU cuando sospecha un EE. Un diagnóstico ecográfico positivo puede realizarse identificando un feto extrauterino, pero éste es un hallazgo infrecuente. En la práctica, la visualización de un saco embrionario o un feto intrauterinos por la ecografía excluye esencialmente la presencia de un EE.

① **Ecografía abdominal.** Un EIU generalmente no se reconoce mediante una ecografía abdominal hasta la quinta o sexta semana de gestación o a los 28 días después de la ovulación. Una masa anexial visualizada por ecografía sugiere EE; sin embargo, los movimientos cardíacos fetales fuera del útero son diagnósticos. Con un rango de concentraciones séricas de hCG de entre 6.000 mUI a 6.500 mUI/ml (PRI) puede visualizarse un embarazo intrauterino normal mediante ecografías abdominales en el 94% de los casos. Sin embargo, al principio de la evaluación, menos del 25% de las pacientes con EE tienen niveles de hCG superiores a 6.000 mUI/ml (PRI).

Los hallazgos ecográficos que sugieren EIU precoz pueden aparecer en algunos casos de EE. La apariencia de un saco pequeño o de un saco colapsado puede realmente ser un coágulo de sangre o decidua expulsada.

② **Ecografía vaginal.** Es más sensible y específica; sin embargo, el 10% de los EE pasan sin ser diagnosticados por este procedimiento. Diagnósticos más precoces y específicos se realizan siguiendo los siguientes criterios diagnósticos: *a*) identificación de un saco gestacional mayor de 1 mm a 3 mm de situación excéntrica en el útero y rodeado por reacción coriónico-decidual, y *b*) un esbozo embrionario dentro del saco, especialmente cuando se acompaña de movimientos cardíacos. Un punto de diferenciación entre sacos falsos y genuinos es la presencia de saco embrionado. Mediante la ecografía vaginal el saco gestacional puede verse generalmente cuando las concentraciones séricas de hCG bajan hasta 1.500 mUI/ml.

E. **Ecografía y niveles de hCG.** En pacientes hemodinámicamente estables, la evaluación de una sospecha de EE se realiza mediante la determinación seriada de los niveles séricos de hCG y la ecografía vaginal o abdominal.

booksmedicos.org

① Si los niveles de hCG son mayores de 6.000 mUI/ml y se observa un saco intrauterino por ecografía abdominal, se excluye el EE, excepto en los casos raros de embarazo heterotópico.

② Si los niveles de hCG son mayores de 6.000 mUI/ml y no se observa un saco intrauterino en la ecografía abdominal, o si los niveles de hCG están por encima de las 1.500 a 2.500 mUI/ml y no se detecta un saco intrauterino en la ecografía vaginal, el EE es muy probable a pesar de que un aborto espontáneo pueda dar esta misma imagen.

③ Si los niveles de hCG son menores de 6.000 mUI/ml y se visualiza de manera definida un saco gestacional intrauterino por ecografía abdominal (o de 1.500 mUI a 2.500 mUI/ml y un saco gestacional intrauterino definido en la ecografía vaginal), entonces es probable un aborto espontáneo, pero debe ser excluido un EE. Una determinación sérica del nivel de progesterona puede ser útil.

④ Con niveles de hCG menores de 6.000 mUI/ml y un útero vacío en la ecografía abdominal (o de 1.500 mUI a 2.500 mUI/ml y un útero vacío en la ecografía vaginal) no se puede hacer un diagnóstico. Una determinación del nivel sérico de hCG puede confirmar un embarazo 8 días después de la fertilización. El saco gestacional intrauterino no puede identificarse ni siquiera con ecografía vaginal hasta los 28 días después de la concepción; el tiempo entre el día 8 y el día 28 proporciona un período ventana de 20 días. De nuevo, la determinación de los niveles de progesterona puede ser útil, pero no está disponible de forma rápida en la mayoría de los centros. Los niveles seriados de hCG y el seguimiento ecográfico se utilizan para resolver el diagnóstico.

F. Culdocentesis. Es una técnica simple para la identificación del hemoperitoneo. El cérvix se tracciona hacia la sínfisis del pubis con una pinza, y se inserta una aguja espinal de 20 G a través del fórnix vaginal posterior en el fondo de saco. La presencia de coágulos antiguos o de líquido sanguinolento que no coagula sugiere un hemoperitoneo secundario a la rotura de un EE. Si se produce coagulación, ésta sugiere la aspiración de sangre de un vaso sanguíneo adyacente o sangrado brusco de un EE roto. La culdocentesis puede resultar insatisfactoria con una historia previa de salpingitis o de peritonitis pélvica, ya que puede obliterarse el fondo de saco. Un líquido purulento apoya el diagnóstico de salpingitis.

G. Legrado. Es útil para diferenciar un aborto en curso o aborto incompleto de los embarazos tubáricos. Stovall y cols. recomiendan que el legrado se lleve a cabo en los casos en los que el nivel de progesterona sea menor de 5 ng/ml, con hCG en aumento anormal y niveles menores de 2.000 mUI/ml, y cuando no se haya visualizado un EIU por ecografía transvaginal. Si el legrado proporciona tejido placentario o fetal es improbable un EE simultáneo. Si el legrado proporciona tejido decidual pero no vellosidades, es necesario un seguimiento con determinaciones seriadas de hCG y ecografía. La presencia de decidua aislada en un examen patológico implica un embarazo extrauterino, aunque este hallazgo puede verse en el aborto completo.

V. Tratamiento. La decisión inicial de tratamiento se basa en la estabilidad hemodinámica de la paciente. Las pacientes en *shock*, con un abdomen quirúrgico, deben ser intervenidas lo antes posible, estabilizadas con fluidos intravenosos usando dos vías intravenosas de grueso calibre, y se debe colocar una sonda de Foley vesical. Los análisis de sangre deben realizarse simultáneamente, incluyendo el tipo y pruebas cruzadas para cuatro concentrados de hematíes, hemograma completo, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada y perfil renal.

A. Tratamiento quirúrgico. El procedimiento quirúrgico se selecciona según el grado de sangrado, la estabilidad hemodinámica de la paciente, la extensión de la lesión en la trompa de Falopio y los deseos de fertilidad futura de la paciente. Existen dos abordajes principales:

① **Laparoscopia.** Se ha convertido en la forma preferida de abordaje en la paciente estable. Sus ventajas son que es menos agresiva que la laparotomía y que proporciona una recuperación e incorporación laboral más rápidas. Normalmente proporciona un diagnóstico definitivo, aunque pueden pasar desapercibidos el 4% al 8% de los EE precoces. Entre los inconvenientes de la técnica está la dificultad para controlar una hemorragia. No todos los médicos

booksmedicos.org

se encuentran a gusto con la técnica laparoscópica, y algunas pacientes no son candidatas ideales (p. ej., pacientes obesas o con cirugía abdominal previa).

② **Laparotomía.** Es una opción adecuada para la paciente con hemorragia obvia y compromiso hemodinámico. En estos casos, después de realizar la hemostasia, el tratamiento de elección es la salpinguectomía parcial o total. En los casos de rotura intersticial de un embarazo del cuerno uterino puede ser necesaria la histerectomía en algunas circunstancias. La laparotomía también está indicada cuando hay adherencias que impiden una adecuada visualización a través de la laparoscopia o en circunstancias indicadas previamente.

B. Técnicas quirúrgicas. Una vez decidida la vía de abordaje se pueden realizar diferentes técnicas quirúrgicas.

① **Salpingotomía.** Implica una incisión en la trompa de Falopio, creando una nueva apertura (estoma). Se utiliza en la extirpación de embarazos pequeños en el tercio distal de la trompa. Se practica una incisión lineal en el borde antimesentérico de la trompa, sobre el embarazo, que generalmente puede ser extirpado a través de la incisión. Cualquier punto sangrante se cauteriza con láser o electrocauterio, y la incisión se deja cicatrizar por segunda intención.

② **Salpinguectomía.** Implica la extirpación de la trompa completa del lado afectado. Esto se hace cuando la dimensión del embarazo ectópico es tal que no se puede salvar la trompa, y en algunos casos de EE recurrentes en la misma trompa.

③ **Resección segmentaria (salpinguectomía parcial).** Implica la extirpación de la porción de la trompa de Falopio implicada y la reaproximación de los extremos resultantes. Se recomienda para los ectópicos no rotos en el istmo, ya que la salpingotomía y la salpinguectomía en esta zona estrecha pueden conducir a una cicatrización y una posterior estenosis. La resección segmentaria puede realizarse también con ectópicos ampulares rotos en una paciente inestable cuando se necesita una hemostasia rápida y preservar la potencial capacidad reproductora. Se secciona el mesosálpinx, se extirpa el EE y se vuelve a suturar la mesosalpinge.

④ **Evacuación de las fimbrias.** Implica la expresión del EE fuera del extremo final de las fimbrias. Este tipo de tratamiento, también denominado ordeño, o succión de la masa ectópica de un embarazo implantado en la porción distal de la trompa, no se recomienda, ya que existe una tasa doble de recidivas de EE frente a aquellas tratadas con salpingotomías y una alta tasa de reintervenciones quirúrgicas por sangrado recurrente secundario a la persistencia de tejido trofoblástico.

⑤ **Resección del cuerno uterino.** Implica la extirpación del cuerno y se reserva para los raros casos en los que se produce un EE en el cuerno uterino. En este procedimiento se extirpa una porción del tercio externo de la porción intersticial de la trompa de Falopio junto con el EE para evitar la recidiva del EE en el muñón sin crear un defecto en el útero, donde se podría producir una rotura. Es necesaria una laparotomía.

VI. Complicaciones

A. Persistencia de tejido trofoblástico. Con los abordajes conservadores existe un riesgo de un 4% a un 8% de que el tejido trofoblástico no sea evacuado completamente, necesitando un seguimiento continuo en el postoperatorio. Con valores persistentes o en aumento de hCG, puede elegirse entre la reexploración o la quimioterapia con metotrexato (MTX) de acuerdo con la estabilidad de la paciente y los niveles de hCG.

B. EE persistente. Es la complicación más frecuente y la principal razón para la reintervención después de un tratamiento quirúrgico inicial conservador del EE. Existe poca información respecto a los resultados reproductivos después del tratamiento de esta complicación. La salpinguectomía parece ser el tratamiento más seguro, pues ofrece la mayor seguridad de resolución completa del EE persistente (menos de un 1% de riesgo de EE persistente con salpinguectomía). Aspectos relacionados con la fertilidad futura a menudo influyen en la decisión de aplazar la salpinguectomía y optar por repetir la salpingotomía o el MTX.

El tratamiento quirúrgico conservador debe seguirse de la determinación semanal de hCG hasta su descenso a niveles indetectables. La disminución de la hCG

booksmedicos.org

tiene lugar en dos fases: una fase inicial, con una vida media de 5 a 9 horas, y una segunda fase más prolongada, con una vida media de 22 a 32 horas. Cuando la extirpación del tejido es bastante completa, los niveles séricos de hCG serán el 20% o menos de los niveles intraoperatorios o preoperatorios, dentro de las 72 horas siguientes a la cirugía. Si los niveles de hCG continúan descendiendo es suficiente un tratamiento expectante con determinaciones seriadas de hCG. Si se estabilizan o ascienden se deben considerar otras opciones de tratamiento (salpinguectomía, salpinguectomía parcial o MTX).

VII. Tratamiento médico

A. MTX sistémico. El MTX, un análogo del ácido fólico, inhibe la deshidrofolato-reductasa y la síntesis del ADN, y se ha utilizado en el tratamiento del EE no roto. El MTX actúa rápidamente en las células en división, incluyendo las células fetales, el trofoblasto, las células de la médula ósea y las células de la mucosa bucal e intestinal. Su uso continuado está limitado por los efectos colaterales dosis-dependientes y tiempo-dependientes: leucopenia grave, aplasia de la médula ósea, trombocitopenia, estomatitis aftosa, diarrea, necrosis hepática, enteritis hemorrágica e incluso muerte por perforación intestinal. La actual pauta de dosificación del protocolo MTX, desarrollado por Stovall y cols., se resume en la Tabla 25-1. Stovall recomienda para las pacientes con aumentos anómalos de los niveles de hCG o menos de 2.000 mUI/ml llevar a cabo una dilatación del cérvix y un legrado del útero (D & L). Los niveles de hCG se repiten al día siguiente, y si aumentan se indica MTX i.m. (50 mg/m^2). En las pacientes con niveles de hCG mayores de 2.000 mUI/ml no es necesario el D & L, y el MTX puede administrarse desde el día 0.

Antes del tratamiento se debe realizar a todas las pacientes un recuento de plaquetas y de leucocitos y pruebas de función hepática y renal. Debe realizarse un análisis sanguíneo del grupo y Rh para valorar la necesidad de globulina inmune Rh. Hay que realizar un perfil del nivel de hCG en los días 4 y 7, aunque el nivel será generalmente más alto que en el día 1. Si el nivel en el día 7 es menor que en el día 4, se deben realizar niveles semanales de hCG hasta que se negativicen. Si no es así, o si éstos no descienden, se indica una segunda dosis de MTX (la misma dosis) y se siguen los niveles en los días 4 y 7, como al principio.

Las pacientes deben ser informadas de que la tasa de fracasos tras un MTX sistémico varía dependiendo de los niveles de hCG y del tamaño del EE, aunque las tasas de éxito son generalmente del 70% tras una dosis y del 85% con dos o más dosis. La mayoría de las pacientes tienen un aumento del dolor abdominopélvico durante el tratamiento. Este dolor es con frecuencia difícil de distinguir del dolor debido a la rotura de un EE. Las pacientes deben ser seguidas clínicamente y tratadas quirúrgicamente si existe evidencia de rotura. *No* es necesario el control ecográfico, que puede conducir a intervenciones adicionales innecesarias.

① Son necesarios **criterios estrictos** para el tratamiento con MTX (Tabla 25-1). El criterio de selección más importante para el tratamiento médico implica la

Tabla 25-1. Protocolo de metotrexato en dosis única para el tratamiento del embarazo ectópico

Día	Tratamiento y pruebas
0[a]	hCG, D & L, hemograma, AST,BUN, creatinina, grupo sanguíneo (incluido Rh)
1	MTX, hCG
4[b]	hCG
7[c]	hCG

AST, aspartato aminotransferasa; BUN, nitrógeno ureico sanguíneo, D & L, dilatación y legrado; hCG cuantificación de gonadotropina coriónica humana (mUI/mL); MTX, metotrexato intramuscular, 50 mg/m^2; Rh, factor rhesus.

[a] En las pacientes que no requieren D & L antes de la iniciación del tratamiento con MTX (hCG de 2.000 mUI/mL y no presencia de saco gestacional en la ecografía transvaginal) el día 0 y 1 se combinan.

[b] El nivel de hCG en el día 4 es generalmente mayor que en el día 1.

[c] Si existe menos de un 15% de descenso en los niveles de hCG entre los días 4 y 7, se administra una segunda dosis de metotrexato, 50 mg/m^2 en el día 7. Si el descenso en los niveles de hCG es igual o mayor del 15% entre los días 4 y 7, se sigue semanalmente hasta que el nivel de hCG sea menor de 10 mUI/ml.

booksmedicos.org

Tabla 25-2. Criterios de tratamiento con metotrexato

Stovall y Ling, 1993[a]
Hemodinámicamente estable
Niveles de hCG en aumento después del legrado
La ecografía transvaginal demuestra un embarazo ectópico no roto menor de 3,5 cm en su diámetro mayor
Deseo de fertilidad futura
American College of Obstetricians and Gynecologists, 1990[b]
Embarazo ectópico de tamaño igual o menor de 3 cm
Deseos de fertilidad futura
Estabilización o aumento de los niveles de hCG con valores máximos <15.000 mUI/ml
Serosa tubárica intacta
Ausencia de sangrado activo
Embarazo ectópico completamente accesible por laparoscopia
Casos seleccionados de embarazos cervicales e intersticiales

hCG, gonadotropina coriónica humana.

[a] Adaptado de Stovall TG, Ling FW. Single-dose methotrexate: an expanded clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1759-1762.

[b] Del *American College of Obstetricians and Gynecologists. Ectopic pregnancy.* Washington: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1990. ACOG technical bulletin núm. 150.

estabilidad de la paciente. Una actividad cardíaca fetal es una contraindicación relativa, ya que se asocia con un aumento significativo en la tasa de fallos (el 14%) frente a la ausencia de actividad cardíaca (el 5%).

② Las **contraindicaciones** para el tratamiento con MTX se indican en la Tabla 25-3.

③ Las **desventajas** de la monoterapia sistémica con MTX incluyen el tiempo prolongado para la disminución de los niveles de hCG y la resolución del EE (de 70 a 120 días) y la necesidad de monitorizar continuamente a las pacientes ambulatorias para detectar la rotura y los efectos colaterales del MTX, lo que hace necesaria la colaboración de la paciente.

B. Tratamiento local (transvaginal/laparoscópico)

① El MTX transvaginal intratubárico se ha utilizado, pero tiene una tasa de fracasos significativa (el 30%). El MTX intratubárico por laparoscopia no ha sido satisfactorio en ensayos aleatorios, y además ha sido abandonado por la necesidad de cirugía por persistencia del EE.

② Las inyecciones intratubáricas de **prostaglandinas** y **glucosa hiperosmolar** por laparoscopia se han ensayado, pero no se ha observado que sean más eficaces que la salpingotomía; así pues, no se recomiendan.

③ **EE cervical.** El MTX, así como otras sustancias como la actinomicina D, también se ha utilizado en el tratamiento del EE cervical. Se ha publicado la inyección directa de varios agentes usando laparoscopia o por vía transvaginal con la ayuda de la ecografía. La inyección de MTX bajo control con ecografía se asocia con al menos el 80% de los éxitos. Aunque la inyección del MTX con

Tabla 25-3. Contraindicaciones para el tratamiento con metotrexato

Stovall and Ling, 1993[a]
Disfunción hepática: nivel de aspartato aminotransferasa >2 veces el normal
Enfermedad renal: nivel de creatinina sérica >130 mmol/l (1,5 mg/dl)
Enfermedad ulcerosa péptica activa
Discrasia sanguínea: recuento leucocitario <3.000 células/μl o recuento plaquetario <100.000/μl
American College of Obstetricians and Ginecologists, 1990*b*
Las contraindicaciones enumeradas arriba y además:
Mala aceptación por parte de la paciente
Historia de enfermedad activa hepática o renal previas
Presencia de actividad cardíaca fetal

[a] Adaptado de Stovall TG, Ling FW. Single-dose methotrexate: an expanded clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1759-1762.

[b] Del *American College of Obstetricians and Ginecologists. Ectopic Pregnancy.* Washington: American College of Obstetricians and Ginecologists, 1990. ACOG Technical bulletin núm. 150.

booksmedicos.org

ECO evita la cirugía, tiene una tasa de éxitos menor que el MTX sistémico (el 92%).

④ El RU-486 (mifepristone, Mifeprex), un bloqueante de los receptores de progesterona, se ha usado pero ha demostrado una efectividad limitada.

VIII. **Fertilidad después de un EE.** La elección de un procedimiento quirúrgico en el tratamiento de un EE no es significativamente determinante en los resultados de fertilidad en las mujeres con un EE. Una historia previa de infertilidad es el factor aislado más importante que influye en la fertilidad futura. Se recomienda realizar la cirugía conservadora en mujeres con deseos de embarazos posteriores. Un reciente estudio poblacional publicado en *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* ha encontrado diferencias en la fertilidad (al comparar salpinguectomía, salpingotomía y MTX) sólo en mujeres con infertilidad previa; las tasas de fertilidad posterior fueron mejores tras tratamiento médico o tratamiento conservador que tras salpinguectomía. En mujeres sin infertilidad no existían diferencias significativas entre los tratamientos. Una revisión reciente del *Cochrane Database System* comparó las tasas de éxito, la permeabilidad tubárica y la fertilidad posterior, y encontró similares frecuencias de permeabilidad y embarazos intrauterinos posteriores después de un tratamiento radical, conservador o médico.

A. Cuando se comparan los resultados después de tratamiento quirúrgico conservador frente a la salpinguectomía, se encuentra una fertilidad y recidiva del EE similares. Sin embargo, en las pacientes con enfermedad adherencial contralateral o historia de infertilidad, la fertilidad mejora (un 76% frente a un 44%) cuando se elige tratamiento conservador frente a la salpiguectomía. Los datos sobre embarazos futuros en el seguimiento de salpingotomías en pacientes con embarazos tubáricos en una trompa aislada (el 20% de EE recurrentes) sugieren que la trompa conservada tiene un riesgo similar de EE repetido al que tiene la trompa contralateral que no ha sido intervenida.

B. El riesgo de recidiva aumenta en las pacientes que han tenido dos o más EE. Sólo una de cada tres conseguirán concebir, y entre el 20% y el 57% de los embarazos resultará en un EE.

C. El hecho de que las pacientes con trompas muy dañadas o que han sido extirpadas puedan concebir a través de programas FIV debe ser tenido en cuenta a la hora de tomar decisiones.

IX. **Seguimiento.** Se debe aconsejar a las pacientes la utilización de píldoras anticonceptivas o utilizar otros medios anticonceptivos hasta que la inflamación inicial se resuelva (de 6 a 12 semanas). Los anticonceptivos evitarán la confusión entre el aumento de los niveles de la hCG debido a un nuevo embarazo y el debido a un EE persistente, cuando la concepción se produce en el período postoperatorio inmediato. Deben recibir mucha información sobre el riesgo de recidiva de EE y la absoluta necesidad de cuidados médicos precoces. Es importante administrar globulina inmune Rh (300 μg) postoperatoriamente en las mujeres Rh negativas para prevenir la aloinmunización Rh en un embarazo futuro.

booksmedicos.org

26 Dolor pélvico crónico

Lara Burrows y J. Courtland Robinson

I. **Introducción.** Aunque el dolor pélvico crónico (DPC) es habitual en la práctica diaria, se desconoce su prevalencia exacta. Una estimación la sitúa entre el 14,7% y el 39% de las mujeres jóvenes en edad reproductiva.

No existe una definición universalmente aceptada para el DPC. La mayoría de los autores aceptan entre las características de este síndrome la presencia de dolor de más de 6 meses de duración, alivio incompleto con los tratamientos previos, dolor desproporcionado al grado de lesión de los tejidos, pérdida de la función física, signos vegetativos de depresión y alteración de las relaciones sociofamiliares.

El DPC afecta negativamente a la calidad de vida de la mujer al alterar los patrones normales de actividad física, provocar la pérdida de tiempo de trabajo, incrementar el uso de medicaciones, conducir a alteraciones sexuales y limitar la vida diaria.

II. **Teorías del dolor.** La mayoría de los estados de dolor crónico comienzan con un suceso nociceptivo, aunque éste puede no ser reconocido, o incluso ser olvidado. La teoría cartesiana (teoría de la especificidad) establece que los estímulos dolorosos son conducidos por los nervios hacia el cerebro, donde son percibidos e interpretados como dolor. La teoría de la «puerta de control» establece que las señales procedentes de un estímulo doloroso periférico se conducen hacia la médula espinal, donde son modificadas por múltiples vías intramedulares de retroalimentación. Desde aquí pueden detenerse completamente o continuar transmitiéndose a través de los haces espinotalámicos laterales. Esta teoría explica también el hecho de que el estado de los neurotransmisores cerebrales puede mediar químicamente la facultad de la médula espinal para bloquear la transmisión de las señales nociceptivas. De este modo, los centros cerebrales superiores pueden modular la actividad medular, lo que implica que la información puede transmitirse en las dos direcciones, y no sólo desde el tejido lesionado hacia el cerebro.

III. **Causas**

A. **Ginecológicas.** No existen síntomas que identifiquen a las estructuras genitourinarias como el origen único del dolor que puede sentir la paciente.

① **Extrauterinas**

a. **Infección pélvica crónica.** La tuberculosis es la única causa de infección pélvica crónica.

b. El **síndrome pélvico adherencial** es el resultado de cirugías previas o infecciones. El papel que pueden desempeñar las adherencias en el DPC es controvertido. La prevalencia varía entre el 6% y el 51%. La observación de adherencias en una paciente con DPC no es la prueba definitiva de que sean la causa del dolor. Diversos estudios han demostrado que la densidad de las adherencias no se correlaciona con la gravedad del dolor; sin embargo, la localización del dolor sí se correlaciona con la localización de las adherencias limitadas que pueden observarse durante una laparoscopia. Algunos autores piensan que las adherencias pueden provocar dolor por daño directo a las estructuras nerviosas secundario a la lesión tisu-

booksmedicos.org

lar y la formación de cicatrices, o por desvitalización o isquemia de órganos internos pélvicos secundaria a alteraciones en el aporte sanguíneo. La exploración clínica y las técnicas de imagen no ayudan a identificar a las pacientes con adherencias.

c. La **endometriosis** se encuentra entre las enfermedades que con mayor frecuencia se asocian a DPC. Se identifica endometriosis macroscópicamente evidente en el 30% al 50% de las mujeres sometidas a una laparoscopia por DPC. La endometriosis se puede presentar de diferentes maneras, incluyendo dismenorrea (el síntoma más habitual comunicado por las pacientes con DPC), dispareunia y dolor crónico no cíclico. Los mecanismos implicados incluyen inflamación, presión, adherencias, afectación neuronal, aumento en la producción de prostaglandinas y factores psíquicos. Se sabe que existe una correlación entre la profundidad de infiltración de la endometriosis y el grado de dolor pélvico.

d. El **síndrome del ovario remanente** se da en pacientes en las que se supone que se ha realizado una ooforectomía bilateral. El dolor pélvico cíclico producido por un remanente de ovario está asociado con mayor frecuencia con el desarrollo de folículos ováricos en el tejido ovárico hormonalmente activo. Se debe sospechar este síndrome en cualquier mujer que presente niveles normales de gonadotropinas y refiera haber sido sometida a una ooforectomía bilateral. El tratamiento quirúrgico requiere habitualmente una adhesiólisis extensa intraperitoneal y una disección retroperitoneal para extirpar cualquier resto de tejido ovárico. Los estudios sobre los resultados en cuanto al alivio del dolor son limitados, pero las tasas de curación pueden ser de hasta el 90%.

e. La **vestibulitis vulvar** es un síndrome crónico de causa desconocida caracterizado por un dolor agudo localizado en el vestíbulo vulvar, una sensibilidad aumentada a la presión o intento de introducción en la vagina y hallazgos macroscópicos de eritema vestibular. La colposcopia añade pocos hallazgos a la exploración. Los hallazgos histopatológicos son compatibles con una inflamación crónica inespecífica. En cuanto al tratamiento, pueden producirse remisiones espontáneas, especialmente en mujeres con una duración de los síntomas menor de 6 meses. Los casos leves deben tratarse de forma conservadora, evitando potenciales irritantes locales y alérgenos. En el tratamiento de los casos graves, los mejores resultados se obtienen con la cirugía, específicamente con la **vulvectomía en U con perineoplastia.**

② **Uterinas**

a. **Adenomiosis**. La prevalencia de adenomiosis varía entre el 10% y el 26%. Esta patología afecta normalmente a mujeres en la cuarta y quinta décadas de la vida, y aproximadamente el 35% de las mujeres con adenomiosis se encuentran asintomáticas. El síntoma de presentación más frecuente es el sangrado uterino anómalo, aunque también puede existir dismenorrea, metrorragia, dolor pélvico no cíclico y dispareunia. El diagnóstico es histológico, al observar estroma endometrial y glándulas al menos a 2 mm o 3 mm por debajo de la superficie endometrial, en el interior del miometrio. Se desconoce la causa del dolor asociado a la adenomiosis. La ecografía y la histerosalpingografía no son útiles en el diagnóstico de la adenomiosis. En cambio, la RM sí puede aportar datos para el diagnóstico. La histerectomía ha demostrado de forma consistente su utilidad para controlar los síntomas asociados a la adenomiosis.

b. **Endometritis o cervicitis crónica**. La infección crónica del endometrio o del cérvix puede contribuir a la aparición de DPC y de dispareunia. Los cultivos cervicales suelen ser negativos para los patógenos habituales, incluyendo *Chlamydia*. Sin embargo, el tratamiento empírico con tetraciclinas o eritromicina durante 2 a 4 semanas puede aliviar los síntomas.

c. Los **leiomiomas** son los tumores más habituales del aparato genital femenino. La degeneración de un mioma puede provocar dolor debido a las alteraciones del flujo sanguíneo, tal y como ocurre con el crecimiento rápido, torsión o atrofia durante la menopausia. El dolor asociado a la degeneración de un mioma suele ser progresivo en su inicio e intermitente. Los

booksmedicos.org

miomas también se asocian a una sensación de presión pélvica, al apoyarse sobre órganos vecinos. La contribución de los miomas al dolor requiere una evaluación más exhaustiva. La extirpación de miomas grandes puede aliviar los síntomas asociados de presión pélvica. Se consigue el control del dolor pélvico a largo plazo en el 70% al 80% de los casos.

d. La **congestión venosa pélvica** aparece en caso de varicosidades pélvicas. Se piensa que este síndrome está causado, al menos en parte, por la presencia de válvulas venosas incompetentes en las venas pélvicas y por otras variaciones de la normalidad. Esto produce una congestión venosa y dolor de forma similar a como aparece en la insuficiencia venosa en las extremidades inferiores. Las pacientes con este síndrome suelen estar al final de la segunda década y principios de la tercera, y presentan una paridad variable. Normalmente se describe el dolor como provocado por cualquier estímulo que incremente la presión intraabdominal, como la deambulación o bipedestación prolongada y levantar pesos; el decúbito alivia los síntomas. El dolor se describe como un dolor sordo en la pelvis. Se han comunicado cambios cíclicos en la intensidad del dolor. La dispareunia puede ser un síntoma, aunque las pacientes suelen referir con mayor frecuencia dolor poscoital. En la exploración física, el cérvix suele mostrar una coloración azulada como resultado de la ingurgitación, y en la exploración bimanual es habitual el dolor con la movilización cervical. El signo más útil para el diagnóstico es la sensibilidad aumentada al ejercer presión sobre los ovarios durante la exploración vaginal. Sin embargo, la combinación de dolor con la presión en las zonas ováricas y dolor poscoital tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 77%. El diagnóstico de congestión pélvica venosa es difícil de realizar de acuerdo sólo con los hallazgos de la historia y de la exploración. Se necesitan pruebas diagnósticas que evalúen la vascularización pélvica para establecer el diagnóstico. La laparoscopia no es un método eficaz, ya que las venas congestivas suelen ser retroperitoneales y suelen vaciarse en posición de decúbito o de Trendelenburg, por lo que no pueden verse. Se requiere la realización de una flebografía para establecer el diagnóstico de venas pélvicas incompetentes. La embolización, que es el único tratamiento eficaz, puede realizarse simultáneamente, de forma ambulante. Las pacientes con enfermedad de Ehlers-Danlos requieren estudios especiales, ya que es habitual encontrar venas pélvicas anómalas en esta enfermedad.

B. Urológicas

① **Infección urinaria crónica.** Es una de las causas más frecuentes de dolor irritativo en la mujer. Las mujeres mayores de 65 años son especialmente susceptibles a las infecciones urinarias, y tienen mayores tasas de recurrencia que las mujeres premenopáusicas. El tratamiento estrogénico sustitutivo puede disminuir el pH vaginal y la colonización vaginal por *Escherichia coli*, disminuyendo así la frecuencia de infecciones urinarias.

② La **cistitis intersticial** es un complejo sintomático que incluye polaquiuria, nicturia, urgencia miccional y dolor suprapúbico, que a menudo se alivia con la micción. Aproximadamente el 60% de las pacientes tienen dispareunia. La cistitis intersticial se ha denominado también **síndrome uretral, uretrotrigonitis, síndrome de urgencia-frecuencia** y **trigonitis seudomembranosa**. Se observa sobre todo en mujeres de raza blanca, y puede ser crónico y debilitante. El 30% de las pacientes refieren imposibilidad para realizar sus tareas laborales, con puntuaciones menores en los cuestionarios de calidad de vida. Se desconoce la etiología, aunque se cree que el origen es multifactorial. Se han sugerido causas infecciosas, autoinmunes, factores neurogénicos, obstrucción linfática, factores endocrinos y alteraciones de la matriz de glucosaminoglicanos. El diagnóstico preciso sólo se puede realizar mediante la cistoscopia y la hidrodistensión bajo anestesia. Después de la distensión, los típicos hallazgos cistoscópicos consisten en **glomerulaciones** que se asemejan a pequeñas hemorragias petequiales o fisuras denominadas **úlceras de Hunner**. Finalmente, se debe realizar una biopsia vesical para descartar otras causas de dolor, como endometriosis o cistitis crónica o eosinofílica. Respecto al tratamiento, se ha observado que la hidrodistensión consigue aliviar los síntomas

booksmedicos.org

en el 30% al 60% de las pacientes. Otros tratamientos consisten en la administración de amitriptilina por vía oral, de 20 mg a 75 mg al acostarse, que ha conseguido mejorías en el 90% de los casos; sin embargo, no es un tratamiento curativo. Las pacientes que sufren polaquiuria como síntoma principal pueden beneficiarse del tratamiento con dimetilsulfóxido, con una tasa de respuesta del 50% al 90%. Se administra a través de un pequeño catéter tras anestesia uretral con una pomada de lidocaína.

③ Se debe sospechar la presencia de **diverticulitis suburetral** en mujeres con síntomas urinarios persistentes que no responden al tratamiento tradicional. La tríada clásica de síntomas consiste en disuria, dispareunia y goteo posmiccional. El diagnóstico puede realizarse al detectar una masa por debajo de la pared vaginal anterior, o cuando la presión sobre la pared anterior de la vagina produce secreción uretral purulenta. El tratamiento es quirúrgico.

④ El **síndrome uretral** es un complejo sintomático que puede incluir disuria, polaquiuria, urgencia, molestias suprapúbicas y **estranguria**, que consiste en la emisión dolorosa y gota a gota de la orina. En primer lugar, se debe descartar la presencia de una infección urinaria. Si se observa piuria estéril junto con los síntomas del síndrome uretral, se debe descartar la presencia de una infección por *Chlamydia trachomatis*, y obtener muestras para cultivo uretral. Está indicado el tratamiento empírico con antibióticos cuando aparece piuria y se ha descartado una cistitis bacteriana. Entre las opciones de tratamiento encontramos la terapia estrogénica de sustitución en la mujer posmenopáusica, que debe ser tenida especialmente en cuenta si existen signos de atrofia genital. Otros tratamientos consisten en la administración de dimetilsulfóxido, agentes antiinflamatorios, relajantes musculares o antagonistas alfa como la terazosina o la doxazosina. Algunos autores abogan por las técnicas de biorretroalimentación. A menudo se obtienen los mejores resultados (del 85% al 100%) sólo con la observación.

C. Gastrointestinales

① **Apendicitis crónica.** Las pacientes con apendicitis crónica generalmente tienen dolor en el cuadrante inferior derecho que no responde al tratamiento conservador. Se debe realizar una laparoscopia en estas pacientes, y una apendicectomía si el apéndice tiene un aspecto anómalo y no se encuentra otra causa. El alivio de los síntomas apoya el diagnóstico. La perforación apendicular con la posterior formación de un absceso pélvico también puede provocar DPC.

② **Enfermedad diverticular**. La incidencia de la enfermedad diverticular aumenta con la edad. Los divertículos se encuentran habitualmente en el colon sigmoide. La infección de los divertículos y la posterior formación de microabscesos producen un proceso inflamatorio indolente con dolor y sensibilidad abdominal.

La gravedad de los síntomas condiciona el método de diagnóstico. La TC es el método de diagnóstico de elección. También se puede usar el enema baritado, pero está contraindicado en la fase aguda. El tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad, precisando consejo por parte de un especialista en gastroenterología.

③ **Enfermedad inflamatoria intestinal**. La inflamación del colon y del recto producida por una colitis ulcerosa o una enfermedad de Crohn puede asociarse a DPC. Entre los síntomas se encuentran la sensación de hinchazón y distensión abdominal, y el tenesmo rectal. Estos síntomas son similares a los que pueden aparecer en el síndrome del colon irritable (véase más adelante); sin embargo, suelen ser más intensos y discapacitantes. Se debe sospechar la presencia de una **colitis ulcerosa** en cualquier paciente joven que presenta calambres, dolor en hemiabdomen inferior y diarrea sanguinolenta crónica. El diagnóstico se confirma habitualmente mediante sigmoidoscopia, apareciendo los hallazgos típicos de mucosa friable y seudopólipos.

La **enfermedad de Crohn** generalmente se presenta con dolor, que puede ser intermitente y en forma de calambres o continua. La enfermedad de Crohn afecta habitualmente al íleon terminal, localizado generalmente en la pelvis. Por ello, estas pacientes pueden sufrir con frecuencia dolor pélvico. Otros síntomas que aparecen son diarrea sanguinolenta y fiebre, que suele ser secun-

booksmedicos.org

daria a la perforación o a la formación de un absceso. El tratamiento requiere la actuación de un especialista en gastroenterología.

④ El **síndrome del colon irritable** se caracteriza por un complejo de síntomas asociados a un peristaltismo intestinal anómalo. Los criterios diagnósticos se denominan **criterios de Rome.** Las tres presentaciones clínicas más comunes son: 1) dolor abdominal crónico y estreñimiento, o colon espástico, 2) diarrea indolora intermitente y 3) estreñimiento alternado con diarrea, asociados ambos a dolor abdominal. Otros síntomas incluyen distensión abdominal, hinchazón, cansancio, cefaleas e irritabilidad. Por desgracia, no existe ningún método diagnóstico eficaz, y el diagnóstico suele hacerse por exclusión. De nuevo puede resultar útil el consejo del especialista.

⑤ **Neoplasias**. Se debe incluir el cáncer de colon y de recto en el diagnóstico diferencial del DPC.

D. Musculoesqueléticas

① **Coxigodinia**. Una caída o cualquier traumatismo sobre el coxis puede producir una coxigodinia. El coxis está inervado por las raíces S1-S4, y puede producir dolor referido a lo largo de todo el suelo pélvico. Una de las causas más frecuentes de coxigodinia es la lesión de los ligamentos sacrocoxígeos asociada al parto vaginal. El síntoma más común es el dolor en la rabadilla, que puede empeorar con las actividades que requieren la extensión de las caderas, como subir escaleras o permanecer sentada largo tiempo. Esta patología se asocia con espasmo de la musculatura del suelo pélvico, y la inflamación asociada con una lesión coxígea traumática puede producir una **mialgia tensional** como respuesta secundaria. La mayoría de las pacientes responden a la inyección local de anestésicos y esteroides en los ligamentos sacrocoxígeos y otros ligamentos adyacentes.

② La **disfunción sacroilíaca** puede aparecer como resultado de alteraciones de la postura o traumatismos. El parto vaginal traumático puede desplazar o distender la articulación sacroilíaca. La inervación sensorial de la articulación procede de L4-S4, que incluye también la cara posterior del muslo y la pierna, así como la cara anterior del pie.

③ Se supone que la **enfermedad degenerativa articular** comienza con alteraciones en la amplitud de los movimientos que alteran los procesos normales de nutrición y lubricación de la articulación y causan destrucción del cartílago articular. Las personas con enfermedad articular degenerativa deben ser derivadas para realizar fisioterapia. Se puede usar el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos para tratar el dolor asociado.

④ El **síndrome toracolumbar** incluye dolor abdominal anterior y de cadera referido desde la zona toracolumbar, y está causado por hipermovilidad de la articulación toracolumbar en pacientes que han tenido una fusión lumbar. El dolor mejora con ejercicios para estabilizar la articulación, agentes antiinflamatorios y frío local.

⑤ Las **neuropatías periféricas por atrapamiento** pueden ser secundarias a compresiones mecánicas del tejido nervioso, normalmente por el tejido musculoesquelético circundante. La musculatura abdominal se suele asociar con atrapamientos de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico. Las posturas inadecuadas, traumatismos y cirugías previas pueden facilitar la creación de tejido fibroso o elongamientos musculares que provoquen una neuropatía por atrapamiento. Más frecuentemente, la resección quirúrgica del nervio, con la posterior formación de un neuroma, es una causa de neuropatía ilioinguinal o iliohipogástrica. El nervio obturador está en íntima relación con la musculatura abdominal y con el músculo obturador interno en su recorrido por el agujero obturador. La tensión en estos músculos puede contribuir potencialmente al atrapamiento del nervio, que producirá dolor en la rodilla y en la cara anterior del muslo. De igual manera, los nervios genitocrural, ilioinguinal e iliohipogástrico se encuentran en estrecha proximidad con el músculo psoas.

El **bloqueo nervioso** puede producir alivio temporal e información diagnóstica. Si existe distorsión o compromiso anatómico, se puede realizar una **neurólisis percutánea**. Cuando se sospecha un atrapamiento mecánico, las **técnicas de liberación miofascial** dirigidas a los tejidos afectados pueden mejorar el dolor.

booksmedicos.org

⑥ Se puede diagnosticar el **síndrome del elevador del ano** cuando la paciente tiene un dolor rectal o vaginal crónico o recurrente o dispareunia en ausencia de otra explicación para el dolor. Se supone que está causado por el espasmo de la musculatura del suelo pélvico. El dolor suele reproducirse al presionar el suelo pélvico durante una exploración rectal o vaginal. Las pacientes describen generalmente el dolor como una molestia o sensación de plenitud rectal que empeora con la sedestación y mejora con la aplicación de calor. Los relajantes musculares pueden ser útiles temporalmente; sin embargo, el mejor tratamiento es el masaje manual realizado por un fisioterapeuta junto con métodos de relajación muscular.

⑦ El **síndrome doloroso miofascial** es un trastorno de la musculatura caracterizado por la presencia de puntos «gatillo» que, al ser estimulados, provocan dolor localizado o dolor referido, o ambos. Los traumatismos conducen a la formación de puntos «gatillo» en los músculos, que estimulan al SNC para producir dolor local o pélvico. Además, las patologías viscerales pueden producir hiperalgesia de distribución en dermatomos.

Para llegar al diagnóstico de síndrome doloroso miofascial es importante la exploración física encaminada a demostrar los puntos «gatillo» y zonas de hiperalgesia cutánea. La hiperalgesia cutánea de la pared abdominal puede evaluarse pellizcando la piel de cada dermatomo y comparando la sensación con la obtenida en el dermatomo contralateral. Los puntos «gatillo» pueden evaluarse presionando con la punta del dedo en cada dermatomo abdominal para reproducir los síntomas de la paciente. De la misma manera, se debe realizar una palpación cuidadosa de la vulva, vagina, cérvix, tejido paracervical y área sacra dorsal.

El tratamiento se basa en el concepto de que el dolor es un síntoma de mecanismos reflejos provocados por los puntos «gatillo». Una vez iniciado, se perpetúa por reacciones autoexcitadas en neuronas internunciales del SNC. Una forma de eliminar los puntos «gatillo» consiste en la punción del punto con una aguja con o sin inyección posterior de lidocaína o suero salino. Otra técnica consiste en «apretar y rociar» el músculo afectado por el punto «gatillo».

IV. Evaluación

A. Historia clínica. El objetivo de realizar una adecuada historia clínica es doble: entender el problema de la paciente en busca de un diagnóstico y establecer una adecuada relación con ella. Existen cuestionarios que pueden ayudar a la paciente a expresar lo que siente y las dudas que pueden no ser adecuadamente expresadas durante la entrevista. Todos los informes quirúrgicos e informes anatomopatológicos son importantes, así como la adecuada comprensión de estos informes por parte de la paciente. Se debe describir la localización, intensidad y distribución del dolor. Además, se deben anotar datos sobre el comienzo y duración del dolor, así como de los sucesos asociados (p. ej., menstruación o coito) y de los factores que alivian o empeoran el dolor. Una historia completa debe incluir una anamnesis por sistemas del aparato genitourinario, sistema renal y musculoesquelético, y su posible relación con los síntomas de la paciente. Se debe sospechar la presencia de factores psicosociales como malos tratos físicos, violencia sexual, violencia doméstica, pérdida de alguna persona querida y rupturas de la pareja. La internalización del estrés como síntomas físicos se denomina **somatización.** Finalmente, se debe evaluar la salud mental de la paciente. Trastornos depresivos y otros trastornos del ánimo pueden modificar la sensación física de dolor y complicar el diagnóstico y tratamiento del DPC.

B. Exploración física. Se debe informar a la paciente de las pruebas que se van a llevar a cabo, lo que facilitará su colaboración y su comodidad. La exploración física se inicia con una exploración general y una evaluación neurológica. Se pide a la paciente que sitúe el dolor. Generalmente, si utiliza un dedo para indicar la localización, lo más probable es que el dolor tenga un origen discreto, más que si usa toda la mano describiendo movimientos amplios. Durante la exploración abdominal, se debe señalar la presencia de cicatrices o hernias. Se debe intentar poner de relieve **puntos gatillo,** que son puntos hiperirritantes en una franja tensa de músculo o fascia. Los puntos gatillo constituyen áreas sobre el músculo que inducen espasmo o dolor. Se pueden poner de relieve alteraciones del sistema musculoesquelético

booksmedicos.org

observando la columna vertebral mientras la paciente está sentada, de pie, si camina o dobla la cintura (en busca de una escoliosis). Puede realizarse una exploración neurológica completa que incluya el examen de la función sensitiva, de la fuerza muscular y de los reflejos.

Además de realizar una exploración ginecológica completa, el médico debe prestar especial atención al desencadenamiento del dolor mientras se realiza el examen físico. La palpación sistemática de los genitales externos puede verse facilitada con el uso de una torunda de algodón, ya que pueden existir zonas de hiperestesia aunque el aspecto externo de la vulva sea normal.

El malestar interno puede exacerbarse durante la introducción del espéculo o de los dedos que exploran. Debe ponerse de relieve la presencia de puntos gatillo en las capas musculofasciales o en la pared o suelo pélvico. El músculo obturador interno y el elevador del ano son puntos frecuentes de localización de estos puntos gatillo, y deben ser palpados. En ocasiones, la palpación de un órgano determinado puede desencadenar el dolor de la paciente; sin embargo, esto no significa que la extirpación del órgano vaya a aliviar el dolor. El **mapeo consciente del dolor** es una nueva técnica para evaluar a las pacientes con dolor pélvico crónico. Se realiza mediante microlaparoscopia bajo anestesia local. Se visualiza toda la pelvis y se examinan las estructuras mayores con un palpador, de forma sistematizada. Se solicita a la paciente que describa el dolor en una escala de 1 a 10.

C. **Estudios de laboratorio.** Deben ser individualizados. Se deben realizar cultivos, analítica sanguínea o medición de electrólitos si la exploración física o la historia lo aconsejan. Si se sospecha una enfermedad crónica se puede realizar una medición de la velocidad de sedimentación globular.

D. **Pruebas diagnósticas.** También deben ser individualizadas según los síntomas y el diagnóstico de presunción. La ecografía y otros métodos de diagnóstico por la imagen no siempre son necesarios, y pueden utilizarse para completar una exploración física incompleta. La RM puede ser útil cuando se piensa en una insuficiencia vascular periférica. La depresión y los trastornos del sueño son síntomas frecuentes en las pacientes con dolor pélvico crónico, y pueden complicar el diagnóstico y el tratamiento. Aunque se debe examinar la presencia de factores psicológicos, su aparición no descarta una causa orgánica del dolor. Además, si la paciente siente que el médico considera que «el dolor está en su cabeza», puede resultarle frustrante y puede dificultar la relación con el médico. La *Beck Depression Inventory* es útil como prueba de detección selectiva de la depresión. En algunos casos seleccionados, la laparoscopia diagnóstica puede ayudar en la evaluación y tratamiento de estas pacientes. La laparoscopia puede ser útil cuando la exploración física inicial es patológica o la respuesta al tratamiento es deficiente.

E. **Interconsultas.** Los síntomas de la paciente pueden requerir una interconsulta con otro especialista, como anestesistas, traumatólogos, neurólogos, gastroenterólogos, radiólogos intervencionistas, psicólogos clínicos o especialistas en medicina física.

V. **Principios del tratamiento del dolor.** Se acepta generalmente que las pacientes con dolor pélvico crónico representan un grupo complejo de mujeres que requieren tratamiento. La solución puede no ser fácil, lo que puede resultar descorazonador para el médico y la paciente. Los objetivos del tratamiento integrado de estas pacientes, según J. F. Steege, son: 1) entender las interacciones entre la enfermedad, la sensación física y los procesos psicológicos en una determinada paciente y 2) entender cómo empezó el problema doloroso y cómo evolucionó hacia la presentación actual en esas tres dimensiones. El hecho de que se trate de una aproximación integrada no quiere decir que deban implicarse múltiples especialistas. El tratamiento de una paciente determinada puede realizarlo un médico o varios, dependiendo de la paciente y de la complejidad de su trastorno, pero debe ser sólo uno el que coordine todo el proceso.

El tratamiento del dolor pélvico crónico presenta diversos aspectos.

A. **Educación de la paciente.** Dada la multitud de causas posibles para el dolor pélvico crónico, se deben explicar a la paciente, estando un miembro de la familia presente si es posible. El dolor puede afectar a la larga a otros miembros de la familia y alterar las relaciones interpersonales. Por ello la importancia de implicar a la familia y a las amistades cercanas, especialmente el esposo, en el proceso de tratamiento. Como las causas pueden ser muchas, se debe realizar un listado para una paciente

booksmedicos.org

determinada, y proporcionarle una copia. Generalmente, las causas «físicas» son más fácilmente aceptadas por la mujer.

Una conversación con la paciente acerca del estado de ánimo y de otros factores psicológicos es importante, pero se lleva a cabo mejor una vez establecida una buena relación personal. Una vez que el médico y la paciente han delimitado las causas más probables para el dolor, pueden decidir juntos las mejores y más efectivas opciones de tratamiento. Este modo de actuar no sólo alienta a la paciente, sino que le ayuda a ella y a su familia a entender que el tratamiento de los distintos aspectos puede llevar tiempo. También ayuda en este proceso programar las visitas en lugar de pedir a la paciente que acuda si el dolor persiste.

B. Medicaciones. Se debe comunicar a la paciente y a la familia que los analgésicos normalmente alivian parcialmente el dolor y no lo eliminan por completo. Además, estas medicaciones deben tomarse de forma regular, y no sólo cuando se necesitan. Esta forma de administración proporciona el mejor alivio para el dolor a la larga. Este método se denomina **pauta no contingente.** Según esta pauta, la toma de la medicación no se relaciona con la aparición verbalizada del dolor. La pauta no contingente evita que la familia deba conocer el dolor, lo cual puede resultar útil.

① **Analgésicos**

- **a. No opiáceos.** Las medicaciones más habituales son el ibuprofeno, 400 mg cada 4 a 6 horas, 600 mg cada 6 a 8 horas, u 800 mg cada 8 a 12 horas. El uso prolongado puede producir toxicidad gastrointestinal, como ulcus gastroduodenal. El naproxeno, de 250 mg a 500 mg dos veces al día, y la nabumetona, 1.000 mg al día, tienen efectos secundarios similares a los de los antiinflamatorios no esteroideos; la incidencia de ulcus gastroduodenal es menor, y el efecto secundario más frecuente es la diarrea y la dispepsia.
- **b. Opiáceos.** El uso juicioso de los opiáceos puede ser razonable y mejorar mucho el estado de la paciente. Los medicamentos más usados son la hidrocodona de 5 mg a 10 mg cada 6 a 8 horas; la oxicodona, 5 mg con 325 mg de acetaminofén cada 6 a 8 horas, o la oxicodona, de 10 mg a 40 mg cada 12 horas. Los efectos secundarios de estas medicaciones consisten en sensación de mareo, sedación, náusea y estreñimiento. Cuando se utilizan opiáceos es recomendable adjuntar una nota donde se comenten los riesgos y beneficios.

② **Antidepresivos.** Los antidepresivos tricíclicos en bajas dosis han sido el principal componente del tratamiento del dolor crónico durante décadas. Se supone que el mecanismo de acción consiste en alterar el umbral del dolor en el paciente crónico. El tratamiento con antidepresivos tricíclicos está clínicamente justificado cuando existen signos de depresión. El fármaco más utilizado es la amitriptilina en dosis de 50 mg a 75 mg al acostarse. Entre los efectos secundarios se incluyen el estreñimiento y la somnolencia matinal.

③ **Medicaciones órgano-específicas**. Los problemas musculares como el espasmo del elevador del ano, el espasmo del músculo piriforme y el vaginismo se tratan con fisioterapia, ya que los efectos sedantes de los relajantes musculares limitan su uso. Muchas de las causas de dolor pélvico crónico pueden tener un impacto negativo sobre la función sexual, por lo que la respuesta sexual puede estar disminuida, con el resultado de un mayor dolor pélvico como consecuencia de la falta de lubricación vaginal. A veces el problema progresa hasta que aparece un espasmo del músculo elevador del ano o de los músculos del introito, añadiéndose entonces un problema de vaginismo. Las medidas terapéuticas en estos casos pueden incluir el uso de lubricantes vaginales o el cambio de la posición durante el coito.

C. Fisioterapia. Muchos fisioterapeutas tienen habilidades y conocimientos suficientes sobre la musculatura del suelo pélvico para evaluar y tratar los problemas que se originan en las estructuras del suelo pélvico. Se recomienda que el fisioterapeuta mantenga un contacto frecuente con el médico para asegurar un tratamiento óptimo de todos los aspectos del dolor. Las herramientas habitualmente utilizadas en fisioterapia son la **electroestimulación transcutánea** y la **biorretroalimentación.** La electroestimulación se usa normalmente para tratar el dolor somático que se localiza en una zona anatómica bien definida. La **terapia con masajes** ha sido útil en pacientes con problemas musculoesqueléticos. Respecto al dolor pélvico específi-

booksmedicos.org

camente, puede ser eficaz, ya que la plataforma del elevador del ano puede recibir masajes a través de la vagina. Algunos médicos opinan asimismo que la **acupuntura** puede ser eficaz en estas pacientes.

D. **Psicoterapia.** Sostener una conversación acerca de los aspectos emocionales al principio del tratamiento hace que la paciente sea consciente de que el bienestar psíquico y emocional es una parte integral del tratamiento del problema. Si se piensa que es necesaria una evaluación del estado mental, se debe incluir en la lista que se ha confeccionado previamente con la paciente. Como ocurría con la fisioterapia, debe existir una comunicación frecuente entre el psicoterapeuta y el médico responsable de la paciente. Las pacientes con antecedentes de abuso físico o sexual deben recibir apoyo psicológico, independientemente de que se piense que el abuso puede contribuir o no a la causa del dolor.

El psicoterapeuta también puede ayudar a la paciente y a su familia a tratar con algunas de las necesidades de estas pacientes. La terapia familiar y de pareja pueden desempeñar un papel fundamental en el tratamiento de la mujer con dolor pélvico crónico, puesto que las alteraciones de la dinámica de familia y de las relaciones interpersonales suelen encontrarse alteradas a menudo.

booksmedicos.org

Uroginecología y cirugía de reconstrucción pélvica

27

Lara Burrows y Geoffrey W. Cundiff

I. **Introducción.** El uroginecólogo y el cirujano especialista en reconstrucción pélvica son los responsables del tratamiento de la mujer con trastornos pélvicos benignos complejos, trastornos del tracto urinario inferior y disfunción del suelo pélvico.

II. La **incontinencia urinaria** es la pérdida involuntaria de orina objetivamente demostrable, que provoca un problema higiénico o social.

A. **Etiología de la incontinencia urinaria**

① **Incontinencia de esfuerzo verdadera (IEV).** Es el tipo más frecuente de incontinencia en la población ambulatoria, y aparece en el 50% al 70% de los casos de incontinencia. La IEV aparece cuando el cuello vesical y la uretra son incapaces de mantenerse cerrados en condiciones de aumento de la presión abdominal (tos, estornudos, risa) o incluso en reposo. La IEV se produce con mayor frecuencia como resultado de la pérdida de la integridad de las inserciones musculofasciales que soportan el cuello vesical y la uretra. Esto compromete la resistencia frente a la que se comprime la unión vesicouretral durante los aumentos de la presión abdominal. Este tipo de IEV se denomina **hipermotilidad uretral**, ya que la unión vesicouretral, al carecer de soporte, se mueve en dirección anterior y posterior al aumentar la presión abdominal. La hipermotilidad y el descenso de las estructuras al aumentar la presión intraabdominal producen una deficiente transmisión de la presión a la uretra, lo que resulta en incontinencia. La IEV puede aparecer también como resultado de una **deficiencia intrínseca del esfínter**, que a menudo se denomina **uretra de baja presión** o **incontinencia de tipo III**. En este caso, el esfínter no puede mantener cerrada la unión vesicouretral. Estas pacientes son incapaces de mantener cerrada la uretra incluso en reposo. A menudo presentan incontinencia grave y pierden orina incluso con ejercicios mínimos. La deficiencia intrínseca del esfínter puede aparecer con o sin hipermotilidad uretral.

② La **incontinencia de urgencia** es aquella en la que la pérdida de orina se asocia con urgencia miccional. Esta urgencia se relaciona con síntomas de frecuencia (definida como más de 8 micciones al día) y necesidad imperiosa de orinar. Algunas mujeres tienen sólo frecuencia o urgencia sin experimentar incontinencia. Estudios recientes sugieren que esta condición puede ser una forma menos grave que la que produce la incontinencia de urgencia. Esto ha llevado a usar el término **vejiga hiperactiva**, que se define como la frecuencia miccional o la urgencia, con o sin incontinencia. La vejiga hiperactiva suele ser el resultado de la contracción inapropiada del músculo detrusor. Esta contractilidad involuntaria puede ser demostrada por cistomanometría durante las pruebas urodinámicas, y se denomina inestabilidad del detrusor. La inestabilidad del detrusor es un diagnóstico urodinámico, mientras que la vejiga hiperactiva es un diagnóstico basado en los síntomas. El término **inestabilidad del detrusor**, también denominada **vejiga inestable**, ha sido usado como sinónimo de **incontinencia de urgencia**. Las contracciones del detrusor inestable pueden ser asintomáticas o pueden provocar sensaciones de urgencia, frecuencia o

booksmedicos.org

incontinencia de urgencia. La **hiperreflexia del detrusor** es la inestabilidad del músculo producida por un trastorno neurológico. Se prefiere el término **hiperactividad del detrusor** para denominar tanto la inestabilidad del detrusor como la hiperreflexia. La prevalencia estimada de inestabilidad del detrusor va del 38% al 61% de las mujeres mayores ingresadas en residencias. La **nicturia** se define como la necesidad de despertarse para orinar más de dos veces por noche. Las pacientes pueden mostrar o no además incontinencia en el camino hacia el cuarto de baño.

③ El término **incontinencia mixta** se usa para describir tanto síntomas de la incontinencia de esfuerzo como de la incontinencia de urgencia. El diagnóstico de incontinencia mixta se basa en la presencia de IEV y vejiga hiperactiva. Entre el 50% y el 60% de las pacientes tienen síntomas de incontinencia mixta. La anomalías del detrusor y la incontinencia mixta son más frecuentes en mujeres jóvenes, y suponen el 29% al 61% de los casos de incontinencia. Aproximadamente el 30% de las mujeres con incontinencia mixta se vuelven continentes después de tratamiento médico aislado.

④ **Disinergia esfínter-detrusor.** La micción normal requiere la relajación coordinada del esfínter uretral mientras se contrae el detrusor. El fallo de esta coordinación se denomina *disinergia esfínter-detrusor*. Esto puede estar causado por una lesión medular alta o por una imposibilidad para relajar la musculatura del suelo pélvico. Se puede presentar de forma similar a la incontinencia por rebosamiento.

⑤ La **incontinencia por rebosamiento** es la pérdida involuntaria de orina asociada a la sobredistensión de la vejiga provocada por una obstrucción del tracto de salida o por atonía. Este trastorno se asocia con frecuencia a diabetes, enfermedades neurológicas, prolapso genital grave u obstrucción posquirúrgica. En este caso, las pacientes tienen un residuo posmiccional elevado, así como incontinencia involuntaria.

⑥ La **incontinencia funcional** se asocia con trastornos cognitivos, psíquicos o físicos que dificultan llegar a tiempo al cuarto de baño o usarlo de forma apropiada. Son ejemplos las limitaciones de la movilidad, ausencia de un ambiente familiar, anomalías articulares, debilidad muscular o infecciones del tracto urinario. Estos trastornos no producen incontinencia por sí mismos, pero impiden actuar a los mecanismos compensatorios normales ante lesiones leves del mecanismo de continencia.

⑦ Los **cortocircuitos del mecanismo de continencia** incluyen la presencia de **fístulas urinarias**, uréter ectópico o **divertículo uretral**.

B. Los **factores de riesgo** para la aparición de incontinencia de orina son los siguientes:

① **Sexo**. La incontinencia de orina es de dos a tres veces más frecuente en la mujer que en el hombre.

② **Raza**. Existen datos que sugieren diferencias en la frecuencia de las distintas causas de incontinencia, con una mayor proporción de incontinencia por vejiga hiperactiva en mujeres afroamericanas que en mujeres blancas.

③ **Edad**. La prevalencia de incontinencia de orina aumenta con la edad. Con la edad disminuye la capacidad vesical, la habilidad para posponer la micción, la distensibilidad vesical y la velocidad de flujo miccional en ambos sexos. Además, aunque la mayoría de las personas jóvenes pueden eliminar la ingesta de líquidos antes de acostarse, este patrón revierte con la edad. Uno o dos episodios de nicturia por noche pueden ser normales en mujeres mayores. Sin embargo, las disfunciones urinarias como la frecuencia, urgencia e incontinencia no son el resultado normal de la edad, aunque más de la mitad de las mujeres ingresadas en residencias presentan síntomas urinarios.

④ **Hipoestrogenismo**. La deficiencia de estrógenos puede producir atrofia urogenital con cambios en el epitelio urogenital como adelgazamiento de la submucosa y disminución de la longitud de la uretra funcional. Por otro lado, los ensayos aleatorios no han podido demostrar una asociación entre la deficiencia de estrógenos y la incontinencia urinaria.

⑤ **Paridad**. La incidencia de incontinencia de orina es mayor en las mujeres que han dado a luz que en las que no. La incontinencia de esfuerzo tiene una asociación especialmente elevada con la paridad, mientras que la incidencia de vejiga hiperactiva es mayor entre mujeres nulíparas.

booksmedicos.org

⑥ **Parto**. Se piensa que las lesiones que sufren los tejidos pélvicos durante el parto vaginal son un factor determinante para desarrollar incontinencia de esfuerzo y otras anomalías del suelo pélvico. Las mujeres que dan a luz mediante cesárea tienen una musculatura pélvica más fuerte durante y después del puerperio que las que tienen un parto vaginal. A pesar de todo, no se ha demostrado que la cesárea proteja, y puede ser que el embarazo por sí mismo sea perjudicial para el suelo pélvico, independientemente de la vía del parto. El parto vaginal puede producir daño neurológico por compresión y estiramiento. El parto vaginal ha demostrado que prolonga la conducción nerviosa en el suelo pélvico, aunque esta alteración se resuelve espontáneamente en el 80% de los casos.

⑦ Se han asociado a incontinencia urinaria las **lesiones neuromusculares** debidas a esfuerzos crónicos por estreñimiento, por levantar peso o por hernia discal lumbar.

⑧ Otros **trastornos médicos subyacentes** que producen un aumento en la presión intraabdominal, como la obesidad y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica con tos, son factores de riesgo para la incontinencia urinaria de esfuerzo.

⑨ La **cirugía pélvica previa** y las cicatrices resultantes pueden alterar la función de ciertas estructuras como el esfínter uretral.

⑩ **Agentes farmacológicos** como los diuréticos, cafeína, anticolinérgicos y bloqueadores alfa-adrenérgicos pueden afectar a la función del tracto urinario.

C. Evaluación de la incontinencia de orina

① **Historia clínica**. Aparte de obtener los datos referentes a los antecedentes médicos, quirúrgicos, ginecológicos y obstétricos, el médico debe intentar valorar la duración, frecuencia e intensidad de los síntomas. Se debe establecer el tipo de incontinencia, así como la cantidad de líquido que la paciente ingiere a lo largo del día. Se debe evaluar el tipo de vida y el ambiente de la paciente, y obtener una lista completa de las medicaciones usadas por la paciente. De igual manera se deben obtener datos sobre tratamientos previos.

② **Diario miccional**. La paciente debe registrar el volumen y frecuencia de la ingesta de líquidos y de las micciones, así como la presencia de síntomas de frecuencia y urgencia y los episodios de incontinencia durante un período de 1 a 7 días.

③ **Exploración física**. Se debe realizar una exploración física completa en la primera visita. La exploración debe incluir un examen neurológico para evaluar el estado mental y la función sensorial y motora de las extremidades inferiores, ya que la incontinencia urinaria puede ser el síntoma de presentación de otro trastorno neurológico. La exploración del estado mental ayuda en la evaluación de la incontinencia funcional. Además, se deben evaluar las raíces nerviosas sacras y el **reflejo sacro** (o **reflejo bulbocavernoso**). Si está intacto, al estimular los labios mayores se produce una contracción ipsilateral del esfínter del ano, lo que significa que las vías aferentes y eferentes están intactas. En pacientes mayores el reflejo puede estar ausente, aunque las vías neurológicas estén intactas. Ello no quiere decir que exista una base neurológica para la incontinencia de la paciente.

La exploración pélvica es una parte fundamental de la exploración, y se debe prestar especial atención a la anatomía de la uretra, a los tejidos de soporte, las zonas blandas, el trofismo de los tejidos y la presencia de cicatrices. El examen con espéculo ayuda a establecer el estado estrogénico y la presencia de cicatrices. El espéculo de Sims permite exponer de forma individual los tejidos de soporte situados en la zona apical, posterior y anterior de la vagina. La *International Continence Society* y los *National Institutes of Health* recomiendan el sistema *Pelvic Organ Prolapse Quantitation* para medir la gravedad de los defectos de soporte, pero se pueden usar otros sistemas de graduación. El **Q-tip test** se realiza para evaluar la movilidad uretral y su soporte. Se coloca un hisopo de algodón en la uretra a la altura del cuello vesical y se mide el cambio en el eje al realizar un esfuerzo con un goniómetro para evaluar la hipermotilidad uretral. Las medidas superiores a 30 se consideran anómalas. La potencia del diafragma pélvico se puede evaluar pidiendo a la paciente que

booksmedicos.org

apriete como si quisiera evitar la defecación mientras se realiza un tacto vaginal. La exploración rectal también puede ayudar a evaluar la patología pélvica, así como a descartar la impactación fecal, que puede asociarse con dificultad para la micción. Es necesario un resultado positivo en la **prueba de esfuerzo** para diagnosticar una IEV. La prueba de esfuerzo se realiza pidiendo a la paciente que realice un esfuerzo con la prensa abdominal mientras se buscan pérdidas de orina a través del meato uretral.

④ **Pruebas diagnósticas.** Se debe descartar la presencia de una infección urinaria en todas las pacientes, ya sea mediante cultivo de orina o examen del sedimento urinario. Esto es especialmente importante en mujeres mayores, en las que una infección urinaria puede provocar o contribuir a los síntomas. La medición del residuo posmiccional puede ayudar a diagnosticar la incontinencia por rebosamiento y eliminarla del diagnóstico diferencial.

a. Los **estudios urodinámicos** son un grupo de pruebas que evalúan la función de la vejiga. Las pruebas evalúan las tres funciones del tracto urinario inferior: llenado vesical, cierre uretral y vaciado vesical. Esto se consigue midiendo la presión en el interior de la vejiga, la uretra y la cavidad abdominal durante las maniobras que reproducen la función normal. Además de estas tres mediciones, se miden otras dos presiones mediante sustracción. La **presión del detrusor** representa la presión generada por la contracción del detrusor, y se calcula sustrayendo la presión abdominal de la presión vesical. La **presión de cierre uretral** representa la presión que se debe alcanzar en el interior de la vejiga para sobrepasar la presión uretral y producir incontinencia. Se calcula sustrayendo la presión vesical de la presión uretral.

Los diferentes componentes de la función vesical se estudian con diferentes pruebas hemodinámicas.

1) **Llenado vesical.** La uretrocistomanometría evalúa el llenado de la vejiga. Las presiones se miden durante el llenado progresivo. Los parámetros que se miden son el volumen al que aparece la primera sensación de micción, el volumen al que aparece urgencia miccional y la capacidad máxima y la distensibilidad vesical.
2) **Función uretral.** La función uretral se evalúa mediante diferentes pruebas. Para obtener un perfil de presiones uretrales, se hace pasar un transductor de presión desde la vejiga hacia el meato a una velocidad determinada, lo que proporciona un gráfico secuencial de las variaciones de presión a través de toda la longitud uretral. Existe un aumento normal de la presión en la porción funcional de la uretra (la longitud de la uretra funcional es de 3 cm a 4 cm). Los valores menores de 20 cm H_2O indican debilidad del esfínter. Esta prueba ha caído en desuso debido a dudas respecto a la reproducibilidad de los resultados.
3) **Vaciado vesical.** La fluxometría mide el vaciamiento vesical al medir el volumen de orina vaciado en función del tiempo. La paciente debe orinar en un recipiente especial que recoge la orina hacia un medidor de flujo que registra el volumen de orina respecto al tiempo. La velocidad máxima de flujo debe ser de al menos 20 ml/s, y la paciente debe ser capaz de vaciar la vejiga por completo en 40 segundos. En mujeres sanas, el residuo posmiccional debe ser menor de 50 ml. Las indicaciones de las pruebas urodinámicas se muestran en la Tabla 27-1.

b. **Uretrocistoscopia.** Así como las pruebas urodinámicas sirven para evaluar la función de la vejiga, la uretrocistoscopia sirve para estudiar la anatomía del tracto urinario inferior.

D. Tratamiento

① Médico

a. Farmacológico

1) Las **medicaciones para la vejiga hiperactiva** incluyen anticolinérgicos y antidepresivos tricíclicos. Los agentes anticolinérgicos inhiben las contracciones involuntarias del detrusor. El **cloruro de oxibutinina** es un anticolinérgico con propiedades antiespasmódicas. Aunque la oxibutinina presenta bastantes efectos secundarios, los recientes preparados de liberación continua tienen un mejor perfil terapéutico.

booksmedicos.org

Tabla 27-1. Indicaciones del estudio urodinámico

Tratamiento quirúrgico previo fallido
Exploración neurológica anómala
Unión uretrovesical inmóvil
Incontinencia grave o continua
Retención urinaria
Incontinencia inexplicada
Tratamiento conservador fallido

Otro anticolinérgico nuevo, el **tartrato de tolterodina**, es un antagonista competitivo del receptor muscarínico. Es muy selectivo de los receptores muscarínicos de la vejiga y se tolera mejor. Los efectos secundarios más frecuentes son el estreñimiento y la sequedad de boca. También pueden usarse los antidepresivos tricíclicos como la **imipramina** en dosis de 12,5 mg a 25 mg v.o. dos o tres veces al día. Estos fármacos mejoran la hipertonía vesical y la distensibilidad. Los fármacos más utilizados y las dosis se muestran en la Tabla 27-2.

2) Las pocas **medicaciones disponibles para la incontinencia de esfuerzo** tienen como objetivo incrementar el tono del esfínter urogenital. En mujeres con atrofia del tracto urinario, la combinación de **estrógenos** con un agonista alfa-adrenérgico puede producir un efecto aditivo en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo. La **imipramina** puede mejorar los síntomas en algunas mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo.

b. **Conductual**

1) **Ejercicios de entrenamiento vesical.** Consiste en un programa de micción planificada, por el que se incrementan progresivamente los intervalos entre las micciones. La terapia se basa en que los esfuerzos conscientes para suprimir los estímulos sensoriales podrán restaurar el control cortical sobre una vejiga desinhibida, restableciendo de esta forma un patrón normal de micción.

2) La **biorretroalimentación** es una forma de reeducación de la paciente en la que se crea un asa cerrada de retroalimentación, con lo que uno o más de los procesos fisiológicos inconscientes de la paciente se hacen accesibles a su control a través de señales auditivas, visuales o táctiles. Mientras se llena la vejiga, la paciente observa el trazado urodinámico e intenta inhibir las contracciones del detrusor.

3) La **estimulación funcional eléctrica** estimula el asa aferente del arco reflejo pudendo, lo que provoca un aumento en la contractilidad de la musculatura estriada del suelo pélvico y del esfínter uretral.

4) La **estimulación de las raíces nerviosas sacras** está indicada en pacientes con retención urinaria o síndrome de urgencia y frecuencia que no responden a otras formas de tratamiento. Un sistema neuroestimulador implantado proporciona pequeños impulsos eléctricos a los nervios sacros que controlan la función vesical.

Tabla 27-2. Tratamiento farmacológico de la incontinencia urinaria

Medicación	Dosis
Tolterodina	2 mg v.o. dos veces al día
Propantelina	1-30 mg v.o. tres o cuatro veces al día
Oxibutinina	5 mg tres veces al día
Oxibutinina de liberación continua	5-10 mg v.o. al día
Imipramina	10-20 mg v.o. al día

booksmedicos.org

② **Quirúrgico**

a. Procedimientos para tratar la IEV

1) Las **inyecciones intrauretrales** se utilizan preferentemente en pacientes con incontinencia secundaria a disfunción del esfínter uretral, en ausencia de hipermotilidad uretral. El mecanismo de acción consiste en la coaptación de la luz uretral a la altura del cuello vesical, con lo que el esfínter vesical vuelve a ser competente. Entre los materiales que se pueden inyectar está el colágeno, el politetrafluoretileno, grasa autóloga y silicona. Entre las complicaciones se encuentra la retención urinaria transitoria y los síntomas de irritación durante la micción. Un 5% de las pacientes desarrollan infecciones del tracto urinario.

2) Los **procedimientos de uretropexia retropúbica** están indicados en mujeres con IEV e hipermotilidad de la uretra proximal y del cuello vesical. En la **operación de Burch** se colocan unas suturas en la fascia periuretral, lateral a cada lado del cuello vesical y de la uretra proximal. Posteriormente se eleva la unión vesicouretral fijando las suturas al ligamento de Cooper. La tasa de éxito a los 5 años es del 85% al 90%. La **operación de Marshall-Marchetti-Krantz** es menos popular. Se trata de un procedimiento similar al de Burch, excepto en que las suturas se fijan a la sínfisis del pubis. La complicación más frecuente es la retención urinaria. Con frecuencia, estas pacientes necesitan aprender a realizarse **sondajes vesicales intermitentes** antes de recibir el alta. Otras complicaciones más raras son las infecciones del tracto urinario y la inestabilidad del detrusor.

3) **Procedimientos de cabestrillo**. Se realizan para proporcionar soporte a la uretra y al cuello vesical mediante la colocación de un cabestrillo que estabiliza la uretra en reposo y proporciona compresión dinámica cuando aumenta la presión intraabdominal. Los procedimientos de cabestrillo se recomiendan tradicionalmente para las pacientes con IEV producida por deficiencia intrínseca del esfínter o con un esfínter incapaz de mantener cerrada la uretra. Los cabestrillos suburetrales pueden ser de múltiples materiales, incluyendo fascia lata, fascia del recto, fascia de cadáver o AlloDerm.

4) **Procedimientos con cinta vaginal sin tensión**. En esta modalidad de tratamiento se coloca una red de polipropileno bajo la uretra *distal*. Es uno de los procedimientos más novedosos en el tratamiento de la IEV.

b. Procedimientos para restablecer la continencia urinaria. Se puede realizar una **uretrólisis** después de una cirugía del cuello vesical que haya provocado una disfunción y una retención urinarias. Estos síntomas son debidos en la mayoría de las ocasiones a obstrucción. Una vez que ha fracasado el tratamiento mediante sondaje vesical intermitente, se puede realizar una uretrólisis transvaginal o transabdominal.

c. Otros procedimientos para tratar la incontinencia de orina

1) **Esfínter urinario artificial**. Se usa en escasas ocasiones como tratamiento de la incontinencia de esfuerzo grave secundaria a lesión uretral.

2) **Cistoplastia de aumento**. Se usa para casos de inestabilidad del detrusor resistentes al tratamiento. Se divide la vejiga casi en su totalidad y se coloca un parche de intestino, habitualmente de íleon, para aumentar la superficie vesical. Esta operación suele curar los síntomas de la inestabilidad del detrusor, pero produce una micción ineficaz.

3) **Derivación urinaria a través de una anastomosis ileal**. Se puede considerar esta posibilidad en pacientes con inestabilidad grave del detrusor o hiperreflexia resistente a cualquier otro tipo de tratamiento. Este tratamiento puede ser especialmente útil en mujeres jóvenes discapacitadas con trastorno neurológico grave.

III. Divertículo urinario. El divertículo suburetral es una masa rellena de líquido que se sitúa a lo largo de la cara anterior de la vagina y que tiene comunicación directa con la

booksmedicos.org

uretra. La causa suele ser una infección o un forúnculo en alguna glándula uretral. Otras causas incluyen traumatismos del parto, lesión instrumental y litiasis uretral. Los divertículos suburetrales no son frecuentes, y pueden pasar fácilmente desapercibidos, por lo que es importante un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Las pacientes presentan normalmente síntomas vagos. Suelen quejarse de disuria, dispareunia, pérdidas frecuentes, urgencia e infecciones urinarias de repetición. Algunas pacientes refieren una masa vaginal dolorosa. En la exploración física, una tercera parte de las pacientes presentan una masa vaginal, que es diagnóstica. En ocasiones, la expresión de la masa produce una salida de pus a través de la uretra. Otras formas de diagnóstico son la uretrografía con presión positiva y la uretrocistoscopia. El tratamiento suele ser quirúrgico, mediante diverticulectomía. Si el divertículo se sitúa en la uretra proximal, cerca del cuello vesical, se suele realizar una diverticulectomía parcial para evitar daño al cuello vesical y al esfínter uretral.

IV. Fístulas. Las fístulas urinarias son raras. En Estados Unidos, la cirugía ginecológica es la causa más frecuente de las fístulas urogenitales, complicando el 0,1% de las histerectomías. Otra causa es la radioterapia. En países del tercer mundo, la causa más frecuente son las lesiones del canal del parto provocadas durante el parto instrumental. Los síntomas principales que presenta una paciente con una fístula son la pérdida continua e indolora de orina por la vagina, habitualmente en el contexto de una cirugía pélvica reciente. Si existe una **fístula vesicovaginal**, la introducción de azul de metileno en la vejiga teñirá un tampón colocado en la vagina. Esta prueba es diagnóstica. Se debe realizar una uretrocistoscopia para determinar la localización y el número de las fístulas. La mayoría de las fístulas vesicovaginales posthisterectomía se localizan en la cara anterior de la vagina. Para localizar una **fístula ureterovaginal** se debe realizar una urografía intravenosa.

Las fístulas posquirúrgicas se suelen reparar a los 3 a 6 meses de establecer el diagnóstico, para dar tiempo a que desaparezca la inflamación y a que la vascularización tisular sea óptima. Para reparar una fístula vesicovaginal se suele recurrir a la **intervención de Latzko.** En esta intervención, se denuda un área de mucosa vaginal de 1,5 cm a 2 cm alrededor del orificio fistuloso, cerrando entonces la fístula con suturas interrumpidas en varias capas.

El tratamiento de las fístulas ureterovaginales depende de su localización. Si está cerca de la unión vesicoureteral se puede realizar una **ureteroneocistostomía,** por la cual el uréter proximal a la fístula se implanta en la vejiga. Si la fístula se sitúa a varios centímetros de la vejiga, se puede interponer un colgajo vesical o un segmento de íleon entre el uréter proximal y la vejiga. Las fístulas pequeñas pueden curar espontáneamente tras colocar una endoprótesis ureteral.

V. Incontinencia fecal

A. Etiología de la incontinencia anal

① Las **anomalías congénitas** son una causa rara de incontinencia fecal. Una de cada 5.000 recién nacidas con ano imperforado pueden tener una incontinencia fecal a través de una fístula rectovaginal o retroperitoneal congénita.

② **Traumatismos**. Sin duda alguna, el tipo de traumatismo más habitual que produce incontinencia fecal son las lesiones obstétricas del suelo pélvico. El parto asistido por fórceps conlleva un especial riesgo de lesión del esfínter anal. Además, incluso después de una reconstrucción anatómica del esfínter, puede existir una denervación que provoque incontinencia persistente. La incontinencia fecal también puede ser el resultado de una lesión producida en el transcurso de intervenciones como la colporrafia posterior o la vulvectomía radical.

③ **Factores adquiridos**. La causa más frecuente de incontinencia fecal es la impactación fecal con incontinencia por rebosamiento. Además, del 40% al 60% de las pacientes con prolapso rectal tienen incontinencia fecal.

④ **Enfermedades colorrectales**. La enfermedad inflamatoria intestinal, particularmente la enfermedad de Crohn con formación de fístulas, se ha asociado con incontinencia fecal. Las neoplasias malignas que afectan al tabique rectovaginal y reciben radioterapia pueden producir fístulas que conduzcan a una incontinencia fecal.

⑤ **Edad**. El envejecimiento produce una disminución de la eficacia del esfínter. Conforme aumenta la edad, el esfínter genera menores presiones, aumentan-

booksmedicos.org

do la proporción de tejido fibroso. La edad también se asocia con retardos en la transmisión motora del nervio pudendo y aumentos en el umbral sensorial del recto y del ano.

⑥ **Idiopática**. La incontinencia fecal puede ser idiopática en el 10% de las pacientes.

B. Evaluación

① **Historia clínica.** La evaluación de la paciente con incontinencia fecal comienza con la realización de una historia clínica detallada. El médico debe valorar los efectos de la incontinencia en el desarrollo de la vida diaria de la paciente. Los aspectos particulares del problema que deben ser tenidos en cuenta son la duración del problema, la frecuencia de la incontinencia, el momento del día en que ocurre, las características de las heces expulsadas (p. ej., líquidas o sólidas), la capacidad de contener ventosidades, la frecuencia de los movimientos intestinales y problemas como el estreñimiento o la diarrea. Es importante asegurar la diferencia entre diarrea e incontinencia, e identificar las características de lo expulsado, ya que las ventosidades son más difíciles de contener que las heces líquidas, y éstas más difíciles de contener que las sólidas. Finalmente, el médico debe obtener una historia obstétrica, incluyendo el número de partos vaginales, uso de fórceps y episiotomías previas o laceraciones perineales.

② La **exploración física** comienza con la inspección del área anal en busca de irritaciones cutáneas o presencia de heces en la piel. También se debe investigar la presencia de interrupciones en el relieve de los músculos, así como la presencia de cicatrices. Se debe pedir a la paciente que contraiga la musculatura como si quisiera contener un movimiento peristáltico. De esta forma se puede observar la contracción circular y uniforme del esfínter. Si se solicita a la paciente que empuje con la prensa abdominal se puede observar un descenso perineal o hemorroides prolapsadas. Se debe evaluar también el **reflejo anocutáneo**, estimulando la piel perianal con una torunda de algodón, y observando la contracción refleja del esfínter. Este procedimiento da una idea de la inervación del esfínter. Se debe palpar el esfínter mediante examen manual. Hay que evaluar el tono inicial y solicitar a la paciente que contraiga el músculo. De esta forma se observa si existen defectos en el músculo, el tono y el tiempo que la paciente es capaz de mantener la contracción.

C. Técnicas diagnósticas

① **Enema.** Se administran aproximadamente 100 ml de agua corriente. El médico observa después si la paciente puede mantener el agua durante algunos minutos. Si la paciente es capaz de mantener el agua, probablemente no padezca una incontinencia significativa.

② La **manometría anal** proporciona información cuantitativa sobre las presiones en reposo y durante la contracción de los músculos esfinterianos. La presión en reposo da una idea del tono constante del esfínter interno. Las presiones durante la contracción reflejan la presión generada por el esfínter externo. Unos hallazgos normales no excluyen la presencia de incontinencia.

③ **Prueba de la distensibilidad rectal**. Se puede determinar la distensibilidad rectal insertando un balón hinchable y determinando el mínimo volumen que puede ser percibido. Posteriormente se hincha el balón hasta determinar el máximo volumen tolerable.

④ La **electromiografía** se usa para estudiar la inervación del esfínter externo y la reinervación que aparece en las neuropatías pélvicas.

⑤ **Latencia motora del nervio pudendo.** Se puede determinar mediante un electrodo sujeto a un guante que se introduce en el canal anal. La prolongación de la conducción en el nervio pudendo puede reflejar daño en la inervación del esfínter externo y del músculo puborrectal.

⑥ La **defecografía** está indicada si existe prolapso rectal o se sospecha intususcepción interna.

⑦ **Anoscopia, rectoscopia, sigmoidoscopia o colonoscopia.** Puede usarse en pacientes con diarrea o presencia de sangre en las heces.

⑧ **Ecografía endocavitaria.** Se inserta una sonda en el recto que permita la visualización de los 360° del esfínter interno y externo. Esta técnica permite detectar defectos corregibles mediante cirugía.

booksmedicos.org

D. Tratamiento

① **Médico**

a. **Cambios en la dieta.** En pacientes sin incontinencia grave, el uso de agentes que aumentan el volumen, como el psyllium (Metamucil), puede cambiar la consistencia de las heces, haciéndolas más firmes y fáciles de contener.

b. **Medicaciones.** Los agentes que disminuyen la motilidad pueden ayudar a algunas pacientes a controlar la emisión de las heces. Para ello puede usarse la **loperamida** (Imodium). También puede utilizarse el **difenoxilato** (Lomotil), especialmente si la diarrea es un cofactor de la incontinencia.

c. La **biorretroalimentación** requiere tiempo suficiente por parte de la paciente y la dedicación de un terapeuta. Se coloca un balón en el recto para simular la presencia de heces. La contracción del esfínter anal se mide mediante otro balón colocado en el canal rectal o mediante electrodos colocados sobre la piel perianal. El objetivo es aumentar la potencia del esfínter anal y enseñar a las pacientes a percibir y responder ante volúmenes pequeños de heces. Se observa mejoría en el 63% al 90% de las pacientes.

d. **Ejercicios fortalecedores de la musculatura pélvica.** Aunque no existen datos que apoyen la eficacia de estos ejercicios en las pacientes con incontinencia fecal, son seguros y baratos. Pueden resultar de ayuda en pacientes que tienen una fatigabilidad rápida del esfínter que puede no diagnosticarse en la exploración física.

e. **Enema.** En algunas pacientes, la administración de enemas por la mañana y después de las comidas induce la motilidad intestinal y facilita el vaciado del recto.

② **Quirúrgico**

a. **Esfinteroplastia**. Se realiza cuando existe un defecto en el esfínter anal, reaproximando los dos extremos o superponiéndolos.

b. La **colostomía** está indicada en pacientes con incontinencia fecal grave. La colostomía terminal a veces proporciona una mejora en la calidad de vida si han fracasado procedimientos previos.

c. La **transposición muscular** se realiza cuando se ha perdido el esfínter anal, o cuando la reparación no ha mejorado los síntomas. Se ha utilizado la transposición del músculo recto interno del muslo. Estas operaciones, si las realizan cirujanos experimentados, pueden producir resultados excelentes, especialmente porque a veces la alternativa es un estoma.

d. Está indicada la colocación de un **esfínter anal artificial** en pacientes en las que el tratamiento convencional no ha dado resultado. Consiste en un dispositivo implantable que contiene un balón que, cuando está completamente hinchado, ocluye el ano.

VI. Prolapso de los órganos pélvicos. Puede producirse cuando el soporte normal de los órganos pélvicos está crónicamente sometido a aumentos en la presión intraabdominal o cuando un mecanismo deficiente de soporte falla ante presiones intraabdominales normales (véase Cap. 22 para más detalles sobre la anatomía pélvica).

A. Defectos anatómicos de soporte

① El **cistocele** aparece cuando existe un descenso de la pared vaginal anterior. Generalmente está causado por la separación de las inserciones paravaginales de la fascia pubocervical en el arco tendíneo, o por desgarros de la fascia pubocervical, lo que provoca la herniación de la vejiga.

② El **rectocele** está causado por un defecto en el septo rectovaginal. Esto produce una herniación de la pared posterior de la vagina y la pared anterior del recto, que se coloca en directa aposición al epitelio vaginal.

③ La **pérdida de la integridad del cuerpo perineal** se da cuando el cuerpo perineal queda desinsertado del septo rectovaginal, quedando móvil. La pérdida de la integridad del cuerpo perineal puede conducir a un rectocele inferior y a un descenso perineal.

④ El **prolapso uterovaginal** aparece secundariamente a la lesión del complejo de ligamentos cardinales y uterosacros y de la fascia endopélvica que sopor-

booksmedicos.org

tan normalmente el útero y la vagina superior por encima del diafragma pélvico. El **prolapso de la cúpula vaginal** se refiere al descenso de la cúpula vaginal por debajo de su posición normal tras una histerectomía.

⑤ El **enterocele** es una hernia en la que la fascia endopélvica normal falla, por lo que el intestino delgado se introduce en un saco peritoneal en contacto con la mucosa vaginal. El enterocele es el resultado de la separación de la fascia pubocervical y de la fascia rectovaginal, lo que permite al saco peritoneal protruir a través del defecto de la fascia.

B. Etiología de la lesión del suelo pélvico. Existen diversos factores que contribuyen al prolapso de los órganos pélvicos. Entre otros se encuentran el tono intrínseco del tejido conectivo y la musculatura, el posible daño que puede aparecer durante el parto, la edad y las lesiones que pueden causarse durante el transcurso de la vida. Levantar pesos, la obesidad, la tos crónica y otras enfermedades crónicas, especialmente las que se acompañan de neuropatía, se asocian con el prolapso de órganos pélvicos. También se piensa que puede contribuir a la debilidad de los tejidos pélvicos el hipoestrogenismo que aparece con la menopausia. Además, parece existir una predisposición genética al desarrollo de prolapsos. Por ejemplo, el prolapso pélvico es más frecuente en mujeres blancas que en afroamericanas o asiáticas.

C. Evaluación

① **Historia**. Las pacientes con prolapso vaginal suelen referir dolor en la cadera o en la zona lumbar baja. Esto está causado por la tracción de los ligamentos uterosacros. Estas molestias se resuelven normalmente cuando la paciente se tumba. A veces existen ulceraciones de la pared vaginal. Los síntomas de la falta de soporte uretral suelen relacionarse con incontinencia urinaria de esfuerzo. Cuando existe un déficit de soporte de la pared vaginal anterior superior, aparece dificultad para orinar y sensación de vaciamiento incompleto. A veces estas pacientes refieren la necesidad de empujar o de hacer una maniobra de Valsalva para vaciar la vejiga.

Las pacientes con rectocele se pueden quejar de presión pélvica o de sensación de masa en la vagina. También pueden referir imposibilidad para evacuar el recto distal sin empujar o sin recolocar el rectocele. Desafortunadamente, cuando la mujer empuja para vaciar el recto, las heces se introducen más en el rectocele, por lo que cuanto más se empuja, mayor tamaño adquiere.

② **Exploración física**. Cuando se examina a una paciente con prolapso, existen cuatro «compartimentos» que deben ser explorados de forma sistemática: la pared vaginal anterior, el útero y la cúpula vaginal, la pared vaginal posterior y la presencia o ausencia de un enterocele. La exploración física debe realizarse con la mujer en posición de litotomía. Los prolapsos pélvicos se identifican mejor con un espéculo de Sims o con la hoja posterior de un espéculo de Graves. En esta posición, se pide a la paciente que empuje o que tosa vigorosamente, observando entonces de forma sistematizada el descenso de los órganos pélvicos. El sistema ***Pelvic Organ Prolapse Quantitation*** sirve para cuantificar el grado de prolapso que se observa durante la exploración. Este sistema describe nueve segmentos medibles del soporte pélvico de la pelvis. El prolapso de cada segmento se mide en relación al anillo himeneal, que es una referencia anatómica fija.

La exploración de la pared vaginal anterior evalúa el sostén de la uretra y de la vejiga. Mientras el espéculo deprime la pared vaginal posterior, se pide a la paciente que haga fuerza, observando cualquier descenso de la pared vaginal anterior. En este momento, se pueden usar unas pinzas de anillas para elevar la pared anterior, de modo que cada fondo de saco vaginal se soporte contra la pared pélvica lateral. Esto puede ayudar a distinguir entre defectos provocados por desgarros de la fascia pubocervical con herniación de la vejiga y defectos provocados por desinserciones de la fascia pubocervical del arco tendíneo (**defectos paravaginales**).

Como el cérvix y la vagina están unidos uno al otro, el prolapso del cérvix se acompaña invariablemente de prolapso de la parte superior de la vagina, denominándose **prolapso uterovaginal**. La localización del cérvix es el parámetro que se usa habitualmente para medir el grado de prolapso. Se debe determinar

booksmedicos.org

la posición del cuello respecto del anillo himeneal en su posición más prolapsada. En pacientes histerectomizadas, el descenso del extremo vaginal se denomina **prolapso de la cúpula vaginal**. El grado extremo de prolapso recibe el nombre de **eversión vaginal.**

La pared vaginal posterior es la zona de aparición de los enteroceles y rectoceles. El enterocele puede aparecer en asociación con un rectocele. Con el espéculo apoyado en la pared vaginal anterior, se puede inspeccionar con detalle la pared posterior. Existe **rectocele** cuando la pared rectal anterior y la vagina suprayacente protruyen a través del anillo himeneal al hacer fuerza. El desplazamiento anterior de la pared rectal durante el tacto rectovaginal es diagnóstico. Aparece un **enterocele** cuando el fondo de saco de Douglas se distiende por el intestino delgado y produce un abombamiento de la pared vaginal posterior hacia fuera. Anatómicamente, se trata de una hernia en la que el saco peritoneal está en contacto con la mucosa vaginal, estando la fascia endopélvica ausente. Durante el tacto rectovaginal, se puede palpar el intestino delgado entre la vagina y el recto si la mujer hace fuerza.

La exploración del periné incluye determinar la presencia o ausencia de descenso perineal durante el esfuerzo.

③ **Pruebas diagnósticas.** La evaluación del prolapso de los órganos pélvicos se sustenta sobre la exploración física y la gradación determinada por el sistema *Pelvic Organ Prolapse Quantitation*. Si se afectan varios sistemas, puede ser difícil evaluar simultáneamente la función del suelo pélvico y de los órganos que soporta. De forma especial, cuando la mujer tiene problemas con la defecación puede ser útil realizar una **RM dinámica.** El **proctograma defecatorio** (estudio de cuádruple contraste), que se realiza mediante fluoroscopia, y permite visualizar el intestino delgado, la vejiga, la vagina y el recto durante la deposición.

D. Tratamiento. El tratamiento depende de la gravedad del prolapso, de la presencia de síntomas y de si existen alteraciones fisiológicas atribuibles al prolapso. La decisión de realizar un tratamiento médico o quirúrgico depende del estado general de la paciente y de sus deseos.

① **Médico**

a. Tratamiento hormonal sustitutorio. El tratamiento de sustitución con estrógenos afecta a los síntomas urogenitales en la posmenopausia. El tratamiento hormonal aislado no resuelve el prolapso, pero el tratamiento previo a la cirugía promueve la maduración epitelial vaginal y mejora los síntomas de atrofia.

b. Ejercicios para la musculatura pélvica. Debido a que la vejiga y el resto de órganos pélvicos están sostenidos por el elevador del ano, los **ejercicios de Kegel**, que mejoran el tono muscular, pueden aliviar los síntomas de prolapso. Después de un corto período de entrenamiento, cualquier mujer es capaz de contraer correctamente el músculo elevador del ano.

c. Los **pesarios** son el sistema más antiguo usado para el tratamiento del prolapso. Existen muchas variedades, aunque el más usado es el pesario con forma de rosquilla. Se coloca en la vagina por encima del suelo pélvico, lo que evita el paso del cérvix uterino a través del introito. La retirada del pesario durante la noche disminuye la leucorrea que lleva asociada casi siempre. Además, el tratamiento con estrógenos, ya sea de forma sistémica o local, ayuda a que la mucosa vaginal tolere la presencia de un cuerpo extraño. Se deben realizar exploraciones periódicas, ya que el pesario puede provocar erosión y ulceración.

② **Quirúrgico**

a. Abdominal

1) **Reparación de un enterocele.** Existen tres técnicas para reparar un enterocele por vía abdominal. La **intervención de Moschcowitz** se realiza colocando una sutura en bolsa de tabaco alrededor del fondo de saco, incluyendo la pared vaginal posterior, la pared pélvica derecha, la serosa del sigma y la pared pélvica izquierda. La **intervención de Halban** ocluye el fondo de saco mediante suturas colocadas en sentido sagital entre los ligamentos uterosacros. La **plicatura trans-**

booksmedicos.org

versa de los ligamentos uterosacros puede servir también para obliterar el fondo de saco. En los tres procedimientos se debe evitar la lesión accidental del uréter.

2) La **colpopexia sacra abdominal** es un procedimiento utilizado para suspender la vagina en el promontorio sacro como tratamiento del prolapso uterovaginal y la eversión vaginal. Es el procedimiento de elección en las pacientes en las que existen otras indicaciones de cirugía abdominal. Aunque se pueden usar muchos materiales distintos para suspender la vagina, los más utilizados son las mallas de polipropileno o de politetrafluoroetileno.
3) **Reparación paravaginal.** Este procedimiento se realiza para tratar el prolapso de la pared vaginal anterior, y puede hacerse por vía abdominal (retropúbica) o vaginal. La elección de la vía depende de la existencia de patología concomitante, así como de la experiencia del cirujano. El objetivo de esta intervención es reparar las inserciones anterolaterales de la vagina, incluyendo la fascia endopélvica, uniéndola al arco tendíneo.

b. **Vaginal**

1) **Histerectomía vaginal con o sin colporrafia anteroposterior.** Es la intervención más habitual para el tratamiento del prolapso uterovaginal. Cada paciente padece un grado distinto de prolapso en el compartimento anterior o posterior. Si existe prolapso en cualquiera de estos compartimentos, la simple extirpación del útero no corregirá el prolapso de las paredes vaginales.
2) **Colporrafia anterior.** El objetivo en este caso es reducir el prolapso de la vejiga y de la vagina, realizando una plicatura de la capa vaginal muscular y adventicia que se sitúa por debajo de la vejiga (fascia pubocervical).
3) La **colporrafia posterior** consiste en la plicatura de la fascia pararrectal y rectovaginal suprayacente a la pared rectal. Anteriormente se usaba con frecuencia la plicatura de los músculos elevadores para el tratamiento del rectocele; sin embargo, pueden producir estrechamientos de la vagina y producir dispareunia.
4) **Reparación de los defectos de la fascia rectovaginal**. Consiste en reparar defectos aislados de la fascia rectovaginal para restaurar la anatomía normal.
5) La **perineorrafia** es la identificación y reconstrucción de los elementos del cuerpo perineal.
6) **Reparación de un enterocele.** La **intervención de McCall** consiste en la corrección de un enterocele en el transcurso de una histerectomía vaginal. La ventaja del procedimiento es que no sólo repara el enterocele, sino que proporciona soporte apical a la vagina. Algunos recomiendan realizar el procedimiento en todas las histerectomías vaginales para prevenir la aparición de enteroceles y el prolapso de la cúpula vaginal.
7) **Colposuspensión.** Se han descrito varias formas de suspender la vagina.
   a) La **suspensión al ligamento sacroespinoso** ancla la cúpula vaginal al ligamento sacroespinoso. Pueden aparecer complicaciones como hemorragia, lesión neurológica o dolor de nalgas.
   b) La **suspensión a la fascia iliocoxígea** puede realizarse en pacientes con ligamentos uterosacros subóptimos. En este procedimiento, se ancla la vagina a la fascia iliocoxígea justo por debajo de la espina isquiática.
   c) **Suspensión alta a los ligamentos uterosacros con reconstrucción de la fascia**. Se fija la cúpula vaginal a la concavidad del sacro y se restablece la continuidad de la fascia endopélvica, lo cual sirve para restaurar la integridad de las paredes vaginales anterior y posterior.
8) La **colpocleísis** se realiza para obliterar la vagina. En la **colpocleísis parcial de LeFort** se aponen las paredes vaginales anterior y poste-

booksmedicos.org

rior para reducir el prolapso uterovaginal. Se considera una intervención de último recurso, y la paciente debe entender que la intervención da como resultado una vagina no funcional. Las ventajas son que es una intervención rápida que puede realizarse bajo anestesia regional. Se suele reservar para pacientes ancianas que tienen contraindicaciones para procedimientos quirúrgicos mayores. Otros procedimientos que sirven para obliterar la vagina en casos de prolapso de la cúpula son la **colpectomía parcial o total.**

booksmedicos.org

28

Anticoncepción

Julia Cron, Katie Todd y George Huggins

http://booksmedicos.org

I. **Introducción.** De acuerdo con el *Alan Guttmacher Institute*, el 64% de los más de 60 millones de mujeres entre 15 y 44 años en EE.UU. utilizan algún método anticonceptivo. El 31% de las mujeres en edad reproductiva no necesitan ningún método, ya que están embarazadas, en período puerperal o buscando un embarazo, no han tenido nunca relaciones o no las tienen actualmente. Por ello, sólo del 5% al 7% de las mujeres entre 15 y 44 años que precisan anticoncepción no usan método alguno. Los 3 millones de mujeres que no usan método anticonceptivo suponen casi la mitad de las gestaciones no deseadas (el 47%), mientras que los 39 millones de usuarias de anticonceptivos suponen el 53% (Tabla 28-1). La mayoría de las gestaciones no deseadas entre usuarias de anticonceptivos se producen por un uso incorrecto. El método anticonceptivo más utilizado actualmente es la esterilización femenina, seguida de los anticonceptivos orales, preservativos masculinos y esterilización masculina (Tabla 28-2).

II. **Métodos anticonceptivos**

A. **Esterilización voluntaria**

① La **ligadura tubárica** es un procedimiento quirúrgico por el que se altera la morfología de la trompa de Falopio para evitar que el espermatozoide alcance el ovocito y lo fecunde. Es el método anticonceptivo más utilizado. Se pueden realizar una gran variedad de procedimientos para ocluir las trompas: resección segmentaria o salpinguectomía parcial, devascularización o lesión mecánica (Tabla 28-3).

- **a. Eficacia.** Existe una tasa de embarazos del 0,5% de mujeres en el primer año. El *Collaborative Review of Sterilization (CREST) Study* comparó la eficacia a largo plazo de la coagulación bipolar, coagulación monopolar, bandas de silicona, aplicación de clips, salpinguectomía parcial y salpinguectomía parcial posparto (Tabla 28-4).
- **b. Ventajas.** Es altamente eficaz, sin efectos secundarios a largo plazo.
- **c. Inconvenientes.** Requiere un procedimiento quirúrgico y anestesia con los riesgos asociados, es permanente, no ofrece protección contra las enfermedades de transmisión sexual (ETS) y, si ocurre un embarazo, existe el riesgo de que sea ectópico.

② La **vasectomía** es un procedimiento quirúrgico en el que los vasos deferentes son ocluidos, lo que evita la eyaculación de espermatozoides. Es necesario que pasen alrededor de 20 eyaculaciones antes de que el procedimiento se considere seguro (determinado por dos seminogramas negativos).

- **a. Eficacia.** Existe una tasa de embarazo del 0,10% al 0,15% en el primer año tras el procedimiento.
- **b. Ventajas.** Alta eficacia, sin efectos secundarios a largo plazo. Es más barato y tiene menos complicaciones que la ligadura tubárica.

booksmedicos.org

Tabla 28-1. Porcentaje de mujeres que quedan embarazadas en el primer año del uso de distintos métodos anticonceptivos

Método	Uso perfecto	Uso habitual
Ninguno	85,0	85,0
Abstinencia periódica	9,0	25,0
Capuchón cervical	9,0; 26,0[a]	20,0; 40,0[a]
Espermicida	6,0	26,0
Diafragma	6,0	20,0
Coitus interruptus	4,0	19,0
Preservativo masculino	3,0	14,0
DIU (T de cobre)	0,6	0,8
Esterilización tubárica	0,5	0,5
Anticonceptivos inyectables	0,3	0,3
Anticonceptivos orales	0,1	5,0
Vasectomía	0,10	0,15
Implante anticonceptivo	0,05	0,05

[a] Mujer multípara.
Adaptado de Hatcher RA, Trussell J, Stewart F, y cols. *Contraceptive technology*, rev. 17.ª ed. Nueva York: Ardent Media, 1998:216.

Tabla 28-2. Porcentaje de mujeres entre los 15 y los 44 años de edad que usan algún método anticonceptivo

Método	Porcentaje de mujeres en edad reproductiva que usa el método
Esterilización femenina	25,6
Anticonceptivos orales	24,9
Preservativo masculino	18,9
Esterilización masculina	10,1
Coitus interruptus	2,9
Anticonceptivos inyectables	2,7
Abstinencia periódica	2,2
Diafragma	1,7
Implante anticonceptivo	1,3
Espermicida	1,3
DIU	0,7
Otros	0,1

Adaptado de Hatcher RA, Trussell J, Stewart F, y cols. *Contraceptive technology*, rev. 17.ª ed. Nueva York: Ardent Media, 1998:213.

booksmedicos.org

Tabla 28-3. Dintintos métodos de ligadura tubárica

Método de oclusión	Ejemplo de técnica
Resección segmentaria	Uchida Parkland Pomeroy-Prichard Irving
Devascularización	Coagulación unipolar Coagulación bipolar
Lesión por aplastamiento	Clip de muelle (clip de Hulka) Banda de silastic (anillo de Yoon) Clip de silicona (clip de Filshie)

c. **Inconvenientes.** Requiere una intervención quirúrgica, es permanente, no ofrece protección contra ETS y no tiene una eficacia inmediata.

B. Anticonceptivos hormonales

① **Anticonceptivos hormonales combinados (AHC).** Consisten en preparados sintéticos de estrógenos y gestágenos que evitan el embarazo al suprimir la ovulación, espesar el moco cervical y alterar el endometrio (Tabla 28-5). Además de proporcionar anticoncepción, los AHC pueden usarse como tratamiento de la dismenorrea, menorragia y metrorragia. No se recomienda el uso de AHC a las mujeres que estén dando de mamar hasta después de 6 meses del parto (véase Cap. 20). Las mujeres que no estén dando de mamar deben esperar 3 semanas después del parto antes de empezar el uso de AHC debido al riesgo aumentado de tromboembolismo. Si se olvida un comprimido durante un ciclo, se deben tomar dos comprimidos en la siguiente dosis, y terminar el envase normalmente. Si se olvidan dos o más comprimidos consecutivos, se debe terminar el envase de la forma prescrita, y usar un método alternativo durante lo que quede de ciclo. Existen diversas contraindicaciones para el uso de los AHC (Tabla 28-6), así como efectos secundarios (Tabla 28-7).

a. **Eficacia.** Tasa de embarazos del 0,1% al 5,0% en el primer año.

b. **Ventajas.** Muy eficaz, protege contra el cáncer ovárico y endometrial, disminuye las irregularidades menstruales y la anemia asociada a las

Tabla 28-4. Probabilidad acumulada de gestación después de 10 años (por cada 100 procedimientos)

Método de ligadura tubárica	Probabilidad de embarazo
Clip de Hulka	3,7
Coagulación bipolar	2,5
Salpinguectomía parcial de intervalo	2,0
Banda de silicona	1,8
Coagulación unipolar	0,8
Salpinguectomía parcial posparto	0,8
Todos los métodos	1,9

Adaptado de Peterson HB, Xia Z, Hughes JM, y cols. The risk of pregnancy after tubal sterilization: findings from the US collaborative review of sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 1956; 174(4):1161-1170.

booksmedicos.org

Tabla 28-5. Anticonceptivos orales combinados disponibles en EE.UU.

Dosis de etinilestradiol (μg)	Tipo de progestágeno	Dosis de progestágeno	Nombre comercial
35	Norgestimate	250	Ortho-Cyclen
35		180, 215, 250	Ortho Tri-Cyclen
30	Desogestrel	150	Desogen Ortho-Cept
20, 10		150	Mircette
30	Levonorgestrel	150	Levlen Levora Lo/Ovral Nordette
20		100	Alesse Levlite
30, 40, 30		50, 75, 125	Tri-Levlen Triphasil Trivora
20	Noretindrona	1.000	Loestrin 1/20
30		1.500	Loestrin 1,5/30
35		400	Ovcon 35
35		500	Brevicon Modicon
35		1.000	Necon Noretin 1/35E Norinyl 1/35 Ortho-Novum 1/35
35		500, 750, 1.000	Ortho-Novum 7/7/7
35		500, 1.000	Ortho-Novum 10/11 Jenest
35		500, 1.000, 500	Tri-Norinyl
20, 30, 35		1.000	Estrostep
35	Diacetato de etinodiol	1.000	Demulen 1/35 Zovia 1/35

Adaptado de Hatcher RA, Trussell J, Stewart F, y cols. *Contraceptive Technology*, rev. 17.ª ed. Nueva York: Ardent Media, 1998:430-432; y Nelson AL, Hatcher RA, Zieman M, y cols. *Managing contraception*. Tieger, GA: Bridging the Gap Foundation, 2000:87-93.

reglas y mejora el acné leve. No está claro si aumenta o no el riesgo de cáncer de mama.

c. **Inconvenientes.** No se recomienda durante la lactancia, existen efectos secundarios infrecuentes, pero graves, como el tromboembolismo, no protege frente a las ETS, debe tomarse diariamente y requiere prescripción médica.

② **Anticonceptivos orales con progesterona.** Son preparaciones de progestágeno sintético que evitan la gestación al suprimir la ovulación, espesar el moco cervical, alterar la motilidad tubárica y alterar el endometrio (Tabla 28-8). Tienen la ventaja, frente a los AHC, de que pueden usarse durante la lactancia, no son trombogénicos y no se asocian con enfermedad hepática. Sin embargo, como los cambios en el moco cervical comienzan a desaparecer a las 22 horas de la toma de la píldora, la eficacia disminuye si no se toman todos los comprimidos a la misma hora del día.

a. **Eficacia.** Tasa de embarazos del 0,5% al 5,0% en el primer año de utilización.

b. **Ventajas.** Eficacia rápida (a las 24 horas de comenzar el tratamiento) con retorno inmediato de la fertilidad cuando se abandona el tratamiento. Otras ventajas son la disminución de la menorragia y la anemia asociada, ofrece alguna protección frente al cáncer endometrial y frente a

booksmedicos.org

Tabla 28-6. Contraindicaciones para el uso de anticonceptivos orales combinados

Clase 3 de la OMS (no recomendado salvo si no existen otros métodos posibles)	Clase 4 de la OMS (no se debe utilizar)
Sangrado vaginal inexplicado	Hepatopatía, incluyendo tumores hepáticos
TA >160/100, pero menor de 180/110	TA >180/110
Antecedentes de cáncer de mama, sin evidencia de enfermedad actual	Cáncer de mama
	Enfermedad tromboembólica
	Cardiopatía isquémica e infarto
Mujeres en tratamiento con fenitoína, barbitúricos, carbamacepina, rifampicina o griseofulvina[a]	Diabetes de más de 20 años de evolución, o diabetes complicada
	Cefalea migrañosa con síntomas neurológicos focales
	Intervención quirúrgica que requiere reposos en cama prolongados
	Fumadora mayor de 35 años

[a] Existen pruebas limitadas de que los antibióticos (además de la rifampicina y la griseofulvina) disminuyen la eficacia de los anticonceptivos orales combinados. Sin embargo, algunas autoridades (p. ej., *Planned Parenthood*) recomiendan el uso de algún método alternativo durante las 2 primeras semanas del tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

Adaptado de Blumenthal PD, McIntosh N. *Pocket guide for family planning service providers*, rev. 2.ª ed. Baltimore: JHPIEGO Corp, 1996:92-99.

algunas causas de enfermedad inflamatoria pélvica, y no tiene algunos de los graves efectos secundarios asociados al componente estrogénico de los AHC.

c. **Inconvenientes.** Alta incidencia de sangrado intermenstrual, tienen que tomarse a la misma hora todos los días, menos eficaces que los AHC, necesitan prescripción.

③ **Anticonceptivos inyectables con progesterona.** Son preparados sintéticos de progestágeno que evitan el embarazo de la misma forma que los gestágenos orales, pero administrados por vía intramuscular. El inyectable más habitualmente usado es el acetato de medroxiprogesterona (Depo-Provera), 150 mg cada 3 meses.

a. **Eficacia.** Tasa de gestaciones del 0,3% en el primer año de uso.

b. **Ventajas.** Eficacia rápida y elevada. Es un anticonceptivo de larga duración.

c. **Inconvenientes.** La recuperación de la fertilidad tiene lugar a los 5 a 7 meses, puede producir alteraciones del metabolismo lipídico, requiere la administración por personal sanitario, no protege frente a las ETS, se asocia con aumento de peso, pérdida de pelo, pérdida reversible de masa ósea e irregularidades menstruales como menometrorragias y amenorrea.

④ Los **implantes de progesterona** son cápsulas delgadas y flexibles rellenas de levonorgestrel que se insertan bajo la piel del brazo de la mujer. Evitan el embarazo al suprimir la ovulación, espesar el moco cervical, alterar el endometrio (atrofia) y cambiar la motilidad tubárica. El sistema Norplant es el único disponible actualmente. Los implantes son eficaces a las 48 horas de su colocación, y pueden dejarse durante 3 a 5 años. La fertilidad se recupera al mes de retirar el implante.

a. **Eficacia.** Tasa de gestación del 0,05% en el primer año de vida.

b. **Ventajas.** Muy eficaz, anticoncepción a muy largo plazo.

c. **Inconvenientes.** Requiere un procedimiento quirúrgico menor para la colocación y la retirada de las cápsulas, no protege frente a ETS, se asocia con un aumento de la sensibilidad mamaria, ganancia de peso, anomalías lipídicas, hirsutismo, pérdida de peso e irregularidades menstruales (menometrorragias y amenorrea).

C. Métodos de barrera

① Los **preservativos (masculino y femenino)** son un método anticonceptivo en el que el semen queda recogido, evitando así que penetre en el aparato genital femenino. El preservativo masculino se debe colocar antes de cada

booksmedicos.org

Tabla 28-7. Tratamiento de los efectos secundarios de los anticonceptivos orales combinados

Efecto secundario	Tratamiento
Amenorrea	Descartar embarazo Asegurar que se toman los comprimidos correctamente Considerar aumentar la dosis del estrógeno Considerar disminuir la dosis del progestágeno
Hinchazón mamaria o mastodinia	Exploración mamaria Informar de que este efecto suele desaparecer al cuarto mes de tratamiento Considerar mamografía o ecografía Considerar disminuir la dosis de estrógeno
Depresión	Considerar otro método anticonceptivo
Cefalea vascular o migraña grave	Considerar la administración continua del anticonceptivo, con suspensiones ocasionales para provocar sangrados por deprivación Evitar las formulaciones fásicas Puede ser necesario cambiar el método anticonceptivo Interrumpir el uso si las migrañas se diagnostican por vez primera en mujeres que comienzan el uso de anticonceptivos orales combinados
Oligometrorragia intermenstrual	Informar de que este efecto suele desaparecer al cuarto mes de tratamiento Considerar aumentar la dosis de estrógenos Considerar disminuir la dosis de progestágeno
Olvido de la dosis	Si se olvida un comprimido, se deben tomar dos comprimidos en la siguiente dosis y completar el envase de forma habitual Si se olvidan dos o más comprimidos consecutivos, la mujer puede finalizar el envase pero debe usar un método anticonceptivo alternativo durante el resto del ciclo

Adaptado de Blumenthal PD, McIntosh N. *Pocket guide for family planning service providers,* rev. 2.ª ed. Baltimore: JHPIEGO Corp, 1996:102-109.

penetración vaginal, y debe cubrir toda la longitud del pene erecto. No se debe colocar excesivamente ajustado, sino que debe quedar un pequeño depósito en el extremo para recoger el semen. Se debe utilizar una adecuada lubricación, y debe retirarse el preservativo inmediatamente después de la eyaculación. El preservativo femenino consiste en una funda de látex con dos anillos flexibles en cada extremo. El extremo cerrado con el anillo superior se coloca contra el cérvix, y el extremo abierto con su anillo se coloca sobre los labios menores por fuera del introito. Los preservativos pueden usarse junto con una crema espermicida que aumente su eficacia.

Tabla 28-8. Anticonceptivos con progestágeno aislado disponibles en EE.UU.

Tipo de progestágeno	Dosis de progestágeno (μg)	Nombre comercial
Norgestrel	75	Ovrette
Noretindrona	350	Micronor Nor-Q D

Adaptado de Nelson AL, Hatcher RA, Zieman M, y cols. *Managing contraception.* Tieger, GA: Bridging the Gap Foundation, 2000:88.

booksmedicos.org

a. **Eficacia.** Tasa de embarazos del 3% al 14% en el primer año de uso.
b. **Ventajas.** No existen riesgos para la salud relacionados con el método, es eficaz si se usa adecuadamente, puede usarse durante la lactancia y es el único método que protege frente a las ETS (sólo los preservativos sintéticos protegen frente al virus de la hepatitis B y el VIH).
c. **Inconvenientes.** Alta tasa de fallos si no se usa adecuadamente, reacciones alérgicas en alérgicos al látex (en este caso se deben usar preservativos de vinilo o naturales).

② **Diafragma y capuchón cervical.** Son dispositivos de barrera que se insertan en la vagina y evitan que los espermatozoides alcancen las porciones superiores del tracto genital femenino. El diafragma consiste en una copa de látex o caucho con un anillo flexible. Se debe colocar entre la cara posterior de la sínfisis del pubis y el fondo de saco posterior, quedando el cérvix completamente cubierto y en el centro del diafragma. Se debe seleccionar el mayor tamaño que cumpla estos requisitos. Se debe aplicar una crema espermicida en el interior del diafragma antes de cada coito, y se debe dejar colocado al menos durante 6 horas después. Las mujeres con prolapso uterino o anomalías anatómicas del tracto genital pueden encontrar difícil el uso del diafragma si no se consigue colocar adecuadamente y que quede en su sitio. El capuchón cervical es un capuchón redondo con un borde interno que se ajusta perfectamente al ectocérvix, adyacente a los sacos vaginales. Los capuchones cervicales se fabrican con caucho y están diseñados para cerrar perfectamente el espacio entre el borde interno del capuchón y el cérvix. Se debe dejar el capuchón en su sitio durante al menos 48 horas, ya que no es necesaria la reaplicación de espermicida antes de cada coito.

a. **Eficacia.** Tasas de embarazo del 6% al 40% en el primer año de uso.
b. **Ventajas.** Controlado por la usuaria, puede usarse durante la lactancia, no tienen riesgos relacionados con el método, puede ofrecer cierta protección frente a ETS bacterianas y neoplasia cervical (se debe asegurar la normalidad de la citología cervicovaginal antes de comenzar su uso).
c. **Inconvenientes.** Posee una tasa de fallos relativamente alta, ligero aumento del riesgo de infecciones bacterianas (incluyendo síndrome del *shock* tóxico e infecciones del tracto urinario), requiere la evaluación inicial por parte del médico y puede resultar incómodo.

D. Los **espermicidas** son agentes que provocan la destrucción de la membrana celular del espermatozoide, disminuyendo de este modo su motilidad. Existen espumas en aerosol, cremas, supositorios vaginales, geles, esponjas y aplicaciones en película. Todos ellos contienen un agente espermicida, como el nonoxynol 9.

① **Eficacia**. Tasa de embarazo del 6% al 26% en el primer año.
② **Ventajas**. Sin riesgos para la salud relacionados con el método, sirve de lubricante y puede proporcionar cierta protección frente a ETS de etiología bacteriana.
③ **Inconvenientes**. Tiene una tasa relativamente alta de fallos. Recientes estudios realizados por los *Centers for Disease Control and Prevention* han demostrado que el nonoxynol 9 puede aumentar las tasas de transmisión del VIH. Tiene una eficacia de sólo 1 ó 2 horas.

E. **Dispositivos intrauterinos (DIU).** Se trata de dispositivos realizados en material plástico, flexibles y que contienen algún tipo de principio activo, que se insertan en el útero y provocan cambios en el medio uterino, lo que disminuye la fertilidad y la posibilidad de implantación. En EE.UU. hay comercializados tres tipos: un DIU de cobre (Paraguard T380A) y dos DIU liberadores de progesterona (Mirena y Progestasert). Los DIU liberadores de cobre interfieren con el paso de los espermatozoides a través de la cavidad uterina y pueden usarse durante 10 años. Los DIU liberadores de progesterona espesan el moco cervical y atrofian la mucosa endometrial. El DIU Progestasert es eficaz durante 1 año. Los DIU pueden utilizarse como anticoncepción poscoital de urgencia (véase Sec. **II.H.2.** sobre anticoncepción de urgencia). Los DIU no deben utilizarse si se

booksmedicos.org

sospecha un embarazo, si la mujer padece o ha padecido recientemente una enfermedad inflamatoria pélvica, si existe sangrado vaginal de causa desconocida o si se sospecha la presencia de neoplasias pélvicas. Las mujeres con riesgo de padecer ETS y las mujeres con inmunosupresión deben considerar la posibilidad de un método alternativo, debido al riesgo aumentado de complicaciones infecciosas.

① **Eficacia.** Tasa de embarazo del 0,3% al 0,8% en el primer año de uso.
② **Ventajas.** Muy eficaz para prevenir el embarazo, eficacia inmediata tras su inserción con rápida vuelta a la normalidad cuando se retira, y ofrece protección a largo plazo.
③ **Inconvenientes.** El riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica se ve mínimamente aumentado (sobre todo en mujeres con riesgo de infección genital, en el momento de la inserción o extracción), hay una alta incidencia de dismenorrea y menorragia en los primeros meses tras la inserción, riesgo de perforación uterina durante la inserción y mayor riesgo de localización ectópica de un eventual embarazo.

F. Planificación natural (método del ritmo). En este método, la pareja evita o interrumpe el coito durante los días fértiles del ciclo menstrual de la mujer.

El ciclo menstrual de la mujer se puede dividir en tres fases con fines de evaluar la fertilidad (Tabla 28-9).

① **Eficacia.** Tasa de embarazo del 9% al 25% en el primer año de uso.
② **Ventajas.** Sin efectos secundarios físicos, barato, retorno inmediato de la fertilidad cuando cesa el uso, sin riesgos para la salud relacionados con el método.
③ **Inconvenientes.** Alta tasa de fallos, no ofrece protección frente a las ETS, interfiere con la espontaneidad de la relación, requiere un control regular del ciclo menstrual.

G. Amenorrea durante la lactancia. Durante el período de lactancia, la succión del pezón provoca cambios en el hipotálamo que interrumpen la liberación pulsátil de hormona liberadora de gonadotropinas. Esto interfiere en el pico de hormona luteinizante y en la ovulación, previniendo de esta forma el embarazo.

Es un método efectivo si se siguen estrictamente ciertas pautas. Las tomas deben ser cada 4 horas durante el día y cada 6 horas durante la noche. La suplementación de la lactancia no debe exceder del 5% al 10% del total.

① **Eficacia.** Tasa de embarazo del 2% en los primeros 6 meses posparto, y del 6% durante los siguientes 6 meses hasta el primer año.
② **Ventajas.** La protección frente al embarazo comienza inmediatamente tras el parto, es un método barato y potencia la lactancia materna con todas las ventajas que ello conlleva.
③ **Inconvenientes.** No es demasiado eficaz, requiere un cumplimiento estricto de los criterios mencionados, no proporciona protección frente a ETS.

Tabla 28-9. Las tres fases del ciclo menstrual

	Fase I	Fase II	Fase III
Fertilidad	Relativamente infértil	Fértil	Infértil
Momento del ciclo	Comienzo de la regla, hasta período preovulatorio	Varios días antes de la ovulación hasta 48 h postovulación	48 h postovulación hasta la regla
Moco cervical	Escaso, espeso, no filante	Abundante, limpio, filante	Escaso, espeso, no filante
Temperatura		Un aumento sostenido de 0,2 °C a 0,3 °C indica ovulación	La mañana de la tercera elevación de la temperatura comienza la fase III

booksmedicos.org

H. Anticoncepción de urgencia

① **Anticoncepción hormonal de urgencia**. Las altas dosis de estrógenos o progestágenos administradas en las 72 horas siguientes a las relaciones no protegidas previenen la ovulación y provocan cambios en el endometrio que dificultan la implantación. Se pueden emplear las siguientes dosis: cuatro comprimidos de un AHC que contenga de 30 μg a 35 μg de etinilestradiol por vía oral, repetidas a las 12 horas.; dos comprimidos de un AHC con 50 μg de etinilestradiol (Preven), repitiendo la dosis a las 12 horas; un comprimido de 0,75 mg de levonorgestrel (Plan B), repetido a las 12 horas. Se debe confirmar la ausencia de gestación previa. Su uso está contraindicado en las pacientes que no pueden utilizar anticonceptivos orales (véase Sec. **II.B.** sobre anticoncepción hormonal). Este método no debe usarse de forma sistemática.

- **a. Eficacia.** Tasa de embarazo del 2% si se administra en las primeras 72 horas.
- **b. Ventajas.** Es un método muy eficaz en situaciones de urgencia.
- **c. Inconvenientes.** Alta incidencia de náuseas y sangrados vaginales.

② **DIU como anticoncepción de urgencia**. Se puede colocar un DIU durante los 5 días siguientes al coito desprotegido para dificultar la implantación.

- **a. Eficacia.** Tasa de embarazo menor del 1%, si se coloca en los primeros 5 días.
- **b. Ventajas.** Véase Sec. **II.E.**
- **c. Inconvenientes.** Véase Sec. **II.E.**

I. Métodos anticonceptivos en desarrollo. Existen diversos métodos anticonceptivos que se encuentran en desarrollo, y que pueden encontrarse ya en el mercado en el momento de la publicación de esta obra.

① Los **anticonceptivos combinados inyectables** consisten en un preparado estro-progestagénico combinado que se administra por vía intramuscular. Las inyecciones se administran mensualmente. La ventaja frente a los preparados inyectables que contienen sólo progestágenos es que se reducen los efectos secundarios debidos a éstos.

② Los **anticonceptivos orales combinados de administración continua** son AHC con los que aparece la regla cada 3 meses durante su uso. Puede reducir la anemia relacionada con las reglas, y puede resultar más cómodo para algunas mujeres.

③ Anticonceptivos hormonales combinados transdérmicos (Ortho Evra).

④ Anillo vaginal liberador de estrógenos-progesterona (Nuva Ring).

⑤ Inyección mensual de combinado estro-progestagénico (Lunelle).

III. Finalización electiva del embarazo

A. Epidemiología. En EE.UU., el 49% de los embarazos son inintencionados, y aproximadamente la mitad de estos finaliza en aborto. Esto provoca alrededor de 1 millón de abortos por año en EE.UU. La tasa de abortos en 1996 fue de 22,9 por cada 1.000 mujeres. Esta tasa ha ido disminuyendo progresivamente desde 1980. En 1990, aproximadamente el 50% de las finalizaciones electivas de embarazo se realizaron en mujeres menores de 25 años. El 90% de los abortos tuvieron lugar en las primeras 12 semanas de gestación, y casi todos ellos se realizaron mediante aspiración o evacuación instrumental.

Los datos sobre abortos tienden a ser minusvalorados, ya que no todos los estados exigen documentación oficial, y la naturaleza del procedimiento hace que en algunos casos no sean comunicados ni por el médico ni por la paciente. Con el uso del aborto médico, se espera que sean más los procedimientos que pasen desapercibidos, ya que no existirá ningún procedimiento quirúrgico que quede registrado.

B. Legalidad en EE.UU. En 1973, la sentencia del caso *Roe contra Wade* estableció que las mujeres, tras consultar con sus médicos, tenían el derecho constitucional de abortar antes de alcanzar la viabilidad fetal. En 1992, la Corte confirmó el derecho al aborto dictado por la sentencia del caso *Planned Parenthood contra Casey*, pero dio a los estados el derecho a decretar restricciones que no

booksmedicos.org

crearan una «responsabilidad indebida» en las mujeres que solicitaban la interrupción del embarazo. En el caso de menores, 31 estados requieren el consentimiento de los padres para el aborto. El Congreso de los EE.UU. prohibe el uso de fondos públicos para financiar el aborto, salvo en casos de riesgo vital para la madre, violación o incesto. En 16 estados se utilizan fondos públicos para financiar el aborto en pacientes indigentes. El 28 de junio de 2000, en la sentencia del caso *Stenberg contra a Carhart*, el Tribunal Supremo estableció que la ley de Nebraska que limitaba el aborto tardío era inconstitucional, ya que era demasiado amplia y no contenía excepciones para el caso de riesgo para la salud de la madre.

C. Aborto del primer trimestre

① **Aborto farmacológico.** Se han usado la mifepristona (RU-486) y el metotrexate asociado a misoprostol para inducir el aborto en el primer trimestre con una tasa de éxito (aborto completo sin necesidad de legrado) de aproximadamente un 93% en edad gestacional menor de 7 semanas. Las tasas de éxito son inversamente proporcionales a la edad gestacional, por lo que es esencial la datación correcta. La mifepristona se comporta como un antagonista de la progesterona alterando el aporte sanguíneo endometrial. El metotrexato inhibe la síntesis de ADN y afecta a la división celular, incluyendo las células del trofoblasto. La mifepristona suele ser más rápida y se asocia con menos efectos secundarios. El misoprostol es un agonista de las prostaglandinas que produce contracciones uterinas tras la administración de mifepristona o metotrexato.

Los protocolos de administración son: de 200 mg a 600 mg de mifepristona por vía oral, seguido a las 36 horas de 400 μg a 800 μg de misoprostol por vía oral o vaginal; 50 mg/m^2 de metotrexato por vía intramuscular, seguida a los 5 a 7 días de 800 μg de misoprostol por vía vaginal.

La mifepristona es el primer fármaco abortivo aprobado por la *Food and Drug Administration* para la finalización del embarazo (aprobado en septiembre de 2000); el uso de metotrexato como fármaco abortivo está bien documentado, aunque no existe ningún protocolo de la FDA para este fin. Es fundamental que las mujeres que se sometan a un aborto médico tengan un adecuado seguimiento y acceso a los servicios sanitarios.

② **Aborto quirúrgico (evacuación por aspiración y legrado).** El procedimiento de elección para finalizar un embarazo precoz es la evacuación por aspiración. Es necesario realizar una dilatación cervical adecuada y lenta para evitar lesiones cervicales o una hemorragia excesiva. La dilatación cervical se puede realizar antes del procedimiento quirúrgico mediante agentes osmóticos o fármacos.

Los agentes osmóticos derivados de la *Laminaria* (género de alga marina) se introducen en el cérvix entre 4 y 16 horas antes del procedimiento. Estos agentes absorben agua lentamente expandiéndose y dilatando y ablandando el cérvix. También provocan la liberación de prostaglandinas que actúan en el estroma cervical produciendo un ablandamiento que facilita la dilatación.

Los fármacos que provocan la dilatación, incluyendo el misoprostol (de 50 μg a 200 μg 12 a 24 horas antes del procedimiento por vía oral o 4 a 6 horas antes por vía vaginal) y la mifepristona (100 mg por vía oral 24 a 36 horas antes del procedimiento) también producen ablandamiento. También se puede conseguir la dilatación durante el procedimiento quirúrgico mediante la inserción de tallos romos de calibre creciente (dilatadores de Pratt, Hegar o Denniston). La evacuación del útero se suele realizar mediante una sonda de aspiración conectada a una bomba de vacío. El diámetro de la sonda en milímetros debe ser aproximadamente igual a las semanas de gestación. Tras el procedimiento se debe asegurar mediante la inspección visual que los productos de la concepción han sido extraídos. Se puede realizar después un legrado para asegurar el vaciamiento del útero. Menos del 1% de las pacientes sufren alguna complicación grave (Tabla 28-10). Se pueden usar antibióticos (doxiciclina) con fines preventivos.

booksmedicos.org

Tabla 28-10. Complicaciones del aborto inducido

Complicación	Tasa por 100.000 abortos inducidos
Complicaciones mayores que requieren hospitalización	
Retención de restos	27,7
Sepsis	21,2
Perforación uterina	9,4
Hemorragia	7,1
Imposibilidad de completar la extracción	3,5
Embarazo heterotópico	2,4
Complicaciones mayores que se tratan de forma ambulante	
Infección moderada	462,0
Relegrado el mismo día	180,8
Relegrado más tarde	167,8
Estenosis cervical	16,5
Desgarro cervical	10,6
Tamaño gestacional subestimado	6,5
Convulsiones	4,0

Adaptado de Speroff L, Darney PD. *A clinical guide for contraception*, 2.ª ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1996.

No se debe usar aspirina o acetaminofén para analgesia, ya que sus propiedades antipiréticas pueden enmascarar los signos precoces de una infección intrauterina. La fiebre que persiste durante más de 7 días tras el procedimiento es altamente sospechosa de retención de restos abortivos, y debe tratarse mediante un nuevo legrado y antibióticos. Sin tratamiento, las complicaciones de la existencia de restos abortivos retenidos puede conducir a la sepsis y la muerte potencial. Las pacientes Rh-negativas deben recibir una adecuada profilaxis mediante inmunoglobulina anti-D (Rho).

D. Aborto del segundo trimestre

① **Aborto farmacológico**. Ofrece ventajas sobre la dilatación y extracción, ya que no requiere anestesia (aunque sí algún grado de analgesia), y no se precisa un cirujano experimentado. Los inconvenientes respecto a la dilatación y extracción son los siguientes: el procedimiento puede durar 24 horas o más, las tasas de complicaciones graves y de mortalidad son mayores, y son frecuentes los efectos secundarios gastrointestinales cuando se usan prostaglandinas.

El objetivo del procedimiento es administrar una medicación que provoque contracciones uterinas y la ulterior expulsión de los productos de la concepción. Se puede usar oxitocina en altas dosis y diferentes preparaciones de prostaglandinas administradas por vía vaginal (prostaglandina E_2, Prostin) o misoprostol (Cytotec). También se pueden administrar soluciones hipertónicas intraamnióticas de suero salino o urea para producir el aborto del segundo trimestre.

Las complicaciones principales del aborto del segundo trimestre son la atonía uterina y la hemorragia, la retención de fragmentos placentarios y, si se usan soluciones hipertónicas, las alteraciones hidroelectrolíticas que pueden provocar una coagulación intravascular diseminada. Por estos motivos, los abortos farmacológicos del segundo trimestre constituyen sólo el 0,7% de todos los abortos realizados anualmente.

② **Aborto quirúrgico (dilatación y legrado).** El procedimiento para el aborto quirúrgico entre las 14 y 22 semanas es similar al utilizado en el primer trimestre, con algunas excepciones.

Es fundamental la confirmación ecográfica de la edad gestacional.

Es necesaria la preparación cervical previa, que puede comenzar incluso 1 ó 2 días antes, para conseguir la máxima dilatación cervical. Habitualmente se usa la introducción progresiva de dilatadores osmóticos.

booksmedicos.org

A veces se realiza una amniotomía antes de la aspiración para permitir que el útero se contraiga, lo que reduce la pérdida sanguínea y aproxima los restos al orificio cervical. Normalmente se necesita la extracción instrumental además de la extracción por aspiración. Hay que asegurar la presencia de todas las partes fetales y de una adecuada cantidad de tejido placentario según la edad gestacional.

Complicaciones como lesiones cervicales, perforación uterina, hemorragia y retención de restos son más frecuentes después de las 18 semanas y pueden condicionar una morbilidad significativa.

booksmedicos.org

29

Agresión sexual y violencia doméstica

Ginger J. Gardner y Catherine A. Sewell

I. **Epidemiología.** Los malos tratos a mujeres son un problema diverso e inquietante en nuestra sociedad. La violencia incluye abusos por parte de miembros de la familia y extraños, y asaltos físicos y sexuales. Ocurre en mujeres de diferentes edades, razas, recursos y niveles educativos. Globalmente, la violencia doméstica es, por sí sola, la causa más frecuente de daño a las mujeres. Casi el 25% de las mujeres de los EE.UU. (más de 12 millones) sufrirán una agresión alguna vez en su vida por un compañero actual o antiguo. Cinco millones de mujeres sufren abusos cada año, y 1,7 millones están sometidas a violencia grave.

La violencia hacia las mujeres a menudo produce dolor físico y emocional tanto agudo como a largo plazo. Las mujeres pueden acudir al ginecólogo o ser remitidas por dolor pélvico crónico. Durante el embarazo, pueden iniciarse las agresiones, o intensificarse, y esto se puede traducir en una disminución de las cifras de embarazos, incluyendo aborto, parto pretérmino y bajo peso al nacer. La violencia se da en más del 20% al 37% de los embarazos, siendo más prevalente que otras enfermedades frecuentes como la preeclampsia, la diabetes gestacional y la placenta previa.

Como proveedores de salud, los médicos son a menudo los primeros, y algunas veces los únicos, profesionales que pueden detectar a estas víctimas. Es por tanto su responsabilidad identificar a las pacientes con antecedentes de abuso, entender las posibles consecuencias físicas y emocionales y proporcionar los tratamientos y recursos oportunos.

II. **Evaluación de la crisis de violación y su tratamiento.** La violación supone normalmente un ataque agudo, a menudo por parte de un extraño, que hace que la paciente se presente inmediatamente en el servicio de urgencias. La evaluación y la propuesta de tratamiento son las siguientes:

A. Recoger la declaración de la paciente

① Asegurarse de que un acompañante del mismo sexo que la paciente esté presente en todo momento durante la historia y la exploración.

② Preguntar sobre las lesiones de la paciente:

a. ¿Cuál fue la naturaleza de la violación sexual?

b. ¿Qué ha hecho la paciente desde el suceso? Por ejemplo, ¿se ha duchado? ¿Se ha cambiado de ropa?

③ No imponer la interpretación en la descripción. Anotar la descripción exacta que la paciente ha hecho del suceso.

④ Documentar médicamente sólo la información relevante. No incluir la hora y el sitio del suceso; estas descripciones serán recogidas en el informe policial. Cualquier descripción de estos sucesos por parte del médico sólo puede aumentar la posibilidad de discrepancia en el informe de la paciente referente al ataque cuando éste sea revisado más tarde.

⑤ No utilizar términos legales como «agresión sexual» o «violación». Se acepta describir los hallazgos como «compatible con el uso de la fuerza».

booksmedicos.org

⑥ Recoger una minuciosa historia sexual y ginecológica, incluyendo historia de infecciones, embarazo, uso de anticoncepción y últimas relaciones sexuales consentidas.
⑦ Obtener el consentimiento informado para realizar exploraciones. Esto es necesario desde el punto de vista legal, y puede además ayudar a la mujer a recuperar su autoestima.

B. Examinar a la paciente y recoger pruebas

① Ser delicado y amable.
② Describir la condición emocional de la paciente.
③ Ser exhaustivo y sistemático y recoger toda evidencia de lesión; usar dibujos y fotografías si es necesario.
④ Recoger el vestuario de la paciente (si ella aún no se había cambiado) y dárselo al personal competente.
⑤ Realizar un examen cutáneo completo y evaluar todos los orificios para buscar indicios de laceración, contusiones, marcas de mordeduras o la utilización de agentes externos. Se puede utilizar la lámpara de Wood para poner de relieve manchas de semen en la superficie corporal.
⑥ Realizar un examen general en su totalidad para cualquier otra lesión, como traumatismo abdominal o fracturas óseas.
⑦ Recoger secreciones con torundas húmedas y secas para evaluar semen y pelo (la evidencia de coito estará presente en la vagina hasta 48 horas después del ataque, en otros orificios sólo hasta 6 horas). Recoger muestras en fresco para identificación de semen. Las muestras recogidas con este fin se envían para realizar pruebas de fosfatasa ácida para identificar semen, o técnicas de hibridación *in situ* de ADN para diagnóstico del cromosoma Y.
⑧ Recoger cultivos orales, cervicales y rectales para enfermedades de transmisión sexual (ETS). Recoger una muestra en fresco para identificación de *Trichomonas*.
⑨ Realizar una irrigación de la bóveda vaginal; examinar las muestras inmediatamente y enviarlas al laboratorio criminal para evaluar el esperma.
⑩ Tomar muestras y peinar el vello genital de la paciente.
⑪ Obtener muestras por raspado de las uñas.
⑫ Realizar pruebas para virus del herpes simple, virus de la hepatitis B, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus y embarazo.
⑬ Mantener la cadena de recogida de pruebas. Suministrar las muestras directamente al personal que investiga la violación.
⑭ Comunicar el caso a las autoridades como esté previsto.

C. Tratar a la paciente

① **Suturar las laceraciones cuando sea necesario**
② **Tratar las posibles ETS.** Aproximadamente el 43% de las víctimas de una agresión sexual tienen al menos una ETS preexistente. El riesgo de adquirir una ETS en las agresiones sexuales es: gonorrea, del 6% al 12%; sífilis, 3%; infección por VIH, menor del 1%.

Las opciones de tratamiento son las siguientes:

a. Ceftriaxona, 250 mg i.m.; metronidazol, 2 g v.o en una única dosis; doxiciclina, 100 mg v.o. dos veces al día durante 7 días. Este régimen proporciona protección frente a gonorrea, tricomoniasis e infección por *Chlamydia*.
b. Azitromicina, 1 g v.o. (única dosis), puede sustituir a la doxiciclina para pacientes embarazadas y para mejorar la aceptación de la paciente.

③ **Proporcionar una anticoncepción de urgencia.** La posibilidad de embarazo después de una agresión es de un 2% a un 4% en las víctimas no protegidas por algún tipo de anticoncepción en el momento del ataque. Las opciones disponibles incluyen las siguientes:

a. Comprimidos anticonceptivos orales que contengan etinilestradiol, 50 μg, dos píldoras v.o. inmediatamente; repetir a las 12 horas. Este método tiene una efectividad de al menos un 75%, y puede ser administrado hasta 72 horas después del incidente.
b. Etinilestradiol, 5 mg al día durante 5 días.
c. Estrógenos conjugados equinos, de 20 mg a 30 mg al día durante 5 días.
d. Colocación de un dispositivo intrauterino.

booksmedicos.org

④ **Administrar inmunoglobulina anti-hepatitis B.** 0,06 ml/kg de peso, tan pronto como sea posible, en los primeros 14 días tras la agresión.

⑤ **Proporcionar seguimiento**

a. Seguimiento durante 1 a 2 semanas para una evaluación psicológica y test de embarazo.

b. Seguimiento durante 3 a 4 semanas para repetir las pruebas de hepatitis B, los cultivos para las pruebas de control y un nuevo test de embarazo.

c. Seguimiento durante 3 a 6 meses para repetir las pruebas de VIH, hepatitis B y test de sífilis.

d. Suministrar los números de teléfono de ayuda-24 horas y los recursos de asistencia social.

III. Evaluación de la violencia doméstica y su tratamiento. Aunque algunas mujeres son víctimas de un ataque agudo o violación, otras se encuentran inmersas en unas relaciones abusivas o destructivas de larga duración. Estas relaciones tienden a desarrollar un ciclo de comportamiento en el que a un acto de violencia le sigue una fase de arrepentimiento y de promesas de cambio de actitud. Pronto vuelve a aparecer un conflicto que culmina de nuevo en un acto violento, comenzando de nuevo el ciclo. Con el tiempo, este tipo de relación progresa, aumentando el grado de violencia. A la víctima le resulta difícil escapar de ese ambiente debido a los sentimientos de temor, vergüenza, incapacidad y aislamiento social impuesto por el maltratador. La violencia doméstica es un problema que afecta a todos. Muelleman la define como «una práctica de intimidación emocional, abuso psicológico, aislamiento social, deprivación, comportamientos sexuales no consensuados y lesiones físicas producidas por un adulto capaz de mantener el control coercitivo en una relación íntima con otro adulto/adolescente competente» (*An Emergency Medicine Approach to Violence Throughout the Life Cycle,* vol. 7/708-715, 1996).

Las mujeres probablemente sufren más lesiones, violaciones o asesinatos por parte de un compañero varón actual o antiguo que por cualquier otro tipo de agresor. Las mujeres lesionadas como consecuencia de la violencia de género son más susceptibles de sufrir lesiones serias o pérdida de consciencia que las víctimas de violencia por extraños. Hasta un 12% de las mujeres americanas con una relación experimentan algún tipo de violencia cada año, y el 30% de todos los asesinatos de mujeres son el resultado de la violencia de género.

La aproximación a la evaluación y al tratamiento debe incluir una evaluación inicial y una valoración y asesoramiento a la paciente, como se describe a continuación.

A. Evaluación inicial

① **Interrogar sobre la violencia de género** como parte de la evaluación habitual de la paciente durante las visitas y chequeos en la sala de urgencias. Los abusos afectan a todas las razas, religiones y clases socioeconómicas. Preguntar tan frecuentemente como sea posible.

② **Preguntar periódicamente.** Los estudios demuestran que las mujeres interrogadas sobre la violencia más de una vez durante las entrevistas personales detalladas, o preguntadas más de una vez durante el embarazo informan de tasas de prevalencia más altas.

③ **Entrevistar a la paciente en privado** sin que su pareja, sus hijos u otros familiares estén presentes. Ser consciente de que el agresor a menudo acompaña a la mujer a la cita y quiere permanecer a su lado para controlar lo que ella le dice al médico. Encontrar la forma de que él salga de la habitación para permitir una entrevista médico-paciente en privado.

④ **Asegurar confidencialidad a la paciente.** Nunca preguntar lo que ella hizo mal o por qué no ha abandonado a su pareja. Evitar ser enjuiciador. Evitar términos cargados de valor tales como «abusado» o «magullado». Se puede comenzar de una forma objetiva que demuestre que el interrogatorio es universal y necesario para proporcionar cuidados de salud. Por ejemplo: «Debido a que la violencia es cada vez más frecuente en la vida de muchas mujeres, y a que existen formas de proporcionar ayuda, desde hace un tiempo le pregunto a todas mis pacientes sobre actos de violencia de género». Después se puede comenzar con algunas preguntas más directas.

a. ¿Ha sido golpeada, abofeteada, pateada o herida físicamente de alguna otra manera por alguien?

booksmedicos.org

b. ¿Mantiene relaciones con una persona que le amenaza o la hiere físicamente?
c. ¿Alguien le ha obligado a mantener relaciones sexuales que la han hecho sentir incómoda?
d. ¿Tiene alguna vez miedo de su pareja?
e. ¿Le trata bien su pareja?
f. ¿Les critica mucho su pareja a usted y a sus hijos?
g. ¿Su pareja les ha herido o amenazado alguna vez a usted o a sus hijos?
h. ¿Ha herido alguna vez su pareja a animales domésticos o ha destruido objetos en su hogar o algo que usted cuidara especialmente?
i. Cuando usted discute o se pelea con su compañero, ¿qué ocurre?
j. ¿Su pareja tira o rompe objetos durante sus discusiones?
k. ¿Es celoso su compañero?
l. ¿Su compañero alguna vez ha intentado evitar que tomara alguna medicación que usted necesitara o evitar que solicitase ayuda médica?
m. ¿Su compañero le hace difícil encontrar o mantener un trabajo o estudiar?
n. ¿Alguna vez su compañero le niega dinero cuando usted lo necesita?
o. ¿Alguna vez su compañero le ha forzado a hacer algo que usted no quería hacer?
p. ¿Abusa su compañero de las drogas o del alcohol? ¿Qué ocurre entonces?

⑤ Interrogar sobre un antecedente de **traumatismo previo, dolor crónico o enfermedad psicológica.**

⑥ Lo más importante, sin hacer caso del método, es **tomarse tiempo para investigar.** Según el Dr. Richard Jones, de la Universidad de Connecticut, «Si preguntas pronto sobre la violencia doméstica, probablemente te llevará menos tiempo que múltiples visitas por síndrome premenstrual o dolor pélvico que afrontas con muchas pacientes. A largo plazo, en realidad, probablemente sea un muy buen uso de tu tiempo y del de la paciente.» *(Contemporary OB/Gyn, 78-110,1997).*

B. Valoración. Normalmente, una mujer agredida ha realizado numerosas consultas al servicio de urgencias por lesiones. Sus lesiones generalmente implican múltiples localizaciones (como tres o más partes del cuerpo), afectan a la cabeza y al tronco (las lesiones accidentales probablemente son más periféricas), y se encuentran en varios estadios de curación. La paciente puede decir que se ha caído accidentalmente o dar una vaga o inconsistente descripción del mecanismo de lesión en función de los daños corporales.

Por otro lado, la paciente puede contar una variedad de quejas somáticas. Las pacientes pueden tener dolores de cabeza, insomnio, sensaciones de ahogo, hiperventilación o dolor de pecho y espalda. Las víctimas pueden tener alteraciones gastrointestinales y son dos veces más propensas a contar una historia de enfermedad funcional intestinal. Además de utilizar descripciones o mostrar evidencia de dolor físico, algunas pacientes pueden presentarse con cambios de humor, ansiedad, trastornos alimentarios, uso y abuso de drogas o ideas suicidas. En realidad, las mujeres agredidas suponen el 25% de las mujeres que intentan suicidarse, y una amenaza de suicidio por parte del agresor o de la víctima puede ser un aviso de que realmente puede tener lugar un homicidio. Tales quejas seguramente justifican una valoración completa de una enfermedad subyacente y también deben servir como un posible indicador de violencia doméstica (Fig. 29-1).

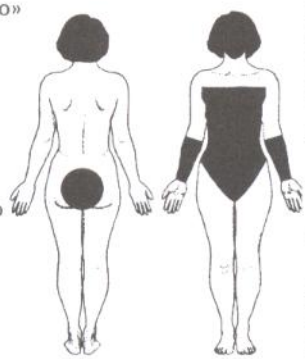
① **Hallazgos y signos específicamente encontrados por los ginecólogos y obstetras**

a. Ginecólogos
1) Dolor pélvico crónico
2) Síndrome premenstrual grave
3) ETS múltiples o recurrentes o vaginitis recurrentes
4) Abandono del tratamiento médico
5) Disfunción sexual
6) Molestias abdominales

b. Obstetras
1) Embarazo no deseado
2) Registro tardío para cuidados prenatales, no hacer cuidados prenatales, citas perdidas

booksmedicos.org

Formas generales de presentación
Declaración: «me han golpeado»
Descripción vaga de la causa
Descripción incoherente de la causa
Retraso desde el momento de los hechos
Múltiples lesiones
Distintas fases de cicatrización
Depresión e intento de suicidio
Trastornos ansiosos y pánico
Trastornos somatoformes repetidos
Alcoholismo y abuso de otras sustancias adictivas
Trastornos de la alimentación
Comportamiento hostil, no colaboración



Sospechas indirectas
Propensión a los accidentes
Personalidad inmadura
Histeria
Quejas psicosomáticas
Trastorno difuso de ansiedad
Actitud negativa hacia la ayuda ofrecida
Masoquismo

Conducta durante la exploración física
Indiferencia
Incomodidad
Ansiedad
Evitación del contacto visual
Miedo
Evasión
Hostilidad
Disociación o división por zonas durante la exploración

Formas ginecológicas de presentación
Enfermedades de transmisión sexual, incluyendo VIH
Gestación no buscada
Dolor pélvico crónico
Disfunción sexual
Infecciones vaginales de repetición
Síndrome premenstrual

Formas obstétricas de presentación
Retraso en los cuidados prenatales, pérdida de visitas
Uso y abuso de sustancias adictivas
Quejas diversas y repetidas
Escasa ganancia ponderal y nutrición deficiente
Amenaza de parto prematuro
Bajo peso al nacer
Lesión y muerte fetal
Lesión materna

Figura 29-1. Indicadores de violencia doméstica. (Tomado del *American College of Obstetricians and Gynecologists, Family Violence Work Group. Domestic violence: the role of the physician in identification, intervention and prevention.* Conferencia con diapositivas del ACOG, 1995, con autorización.)

3) Daño fetal o materno (la violencia es a menudo dirigida hacia el abdomen de la mujer durante el embarazo)
4) Aborto espontáneo o niño nacido muerto
5) Sangrado vaginal en el segundo o tercer trimestre
6) Parto pretérmino
7) Infección
8) Anemia
9) Escasa ganancia ponderal
10) Niños de bajo peso al nacer

② Por otra parte, la paciente directamente puede revelar que ha sido golpeada. Si la paciente cuenta que es una víctima o si se sospechan palizas sin que ella lo revele, preguntar lo siguiente para valorar el grado de riesgo de la paciente:

a. ¿Cómo fuiste herida?
b. ¿Ha ocurrido esto antes?
c. ¿Cuándo pasó por primera vez?
d. ¿Con qué gravedad has sido maltratada anteriormente?
e. ¿Has necesitado acudir al servicio de urgencias para que te trataran?
f. ¿Alguna vez has sido amenazada con un arma o han utilizado un arma contra ti?
g. ¿Alguna vez has intentado conseguir una orden de arresto contra un compañero?
h. ¿Alguna vez tus hijos te han visto u oído siendo amenazada o herida?
i. ¿Sabes cómo puedes pedir ayuda por ti misma si estuvieras herida o tuvieses miedo?
j. ¿Está aumentando el grado de violencia? ¿Existe riesgo de suicidio o de homicidio? ¿Existe algún arma en casa?

booksmedicos.org

Se propone el siguiente plan en caso de mujeres que sospechen que ellas o sus hijos pueden ser objeto de abuso por parte de sus parejas:

1. Tener preparada una muda de ropa para ellas y sus hijos, incluyendo enseres de baño, medicaciones necesarias, y un juego extra de llaves de la casa y del coche. Todo ello puede quedar guardado en una maleta depositada en casa de un amigo o vecino.
2. También se debe tener preparado dinero en metálico, un talonario de cheques y la libreta de ahorros.
3. Se deben tener disponibles documentos identificativos, como certificados de nacimiento, tarjeta de la seguridad social, tarjeta censal y permiso de conducir, ya que los hijos pueden necesitar escolarización y puede ser necesario buscar financiación. Se deben tener documentos financieros como hipotecas, recibos de alquiler o título de propiedad del automóvil.
4. Tener preparado algún artículo deseado por cada hijo, como un libro, juguete, etc.
5. Debe tenerse decidido un plan exacto sobre dónde acudir independientemente del momento del día. Puede tratarse de la casa de un amigo, un familiar, o un refugio para mujeres y niños maltratados.

Figura 29-2. Plan de huida en caso de abuso o violencia doméstica. (Modificado de Helton A. Battering during pregnancy. *Am J Nurs* 1986; 86:910-913.)

C. Asesoramiento a la paciente

① Comentar la gravedad de la situación y proporcionar inmediatamente medidas de seguridad.
② Reforzar el hecho de que la víctima no tiene la culpa.
③ Curar las lesiones de la paciente y valorar el estado emocional ante tendencias suicidas, depresión y abuso de sustancias.
④ Incentivar a la mujer a protegerse mejor a sí misma y a sus hijos. La mayoría de las mujeres se sienten incapaces de abandonar una relación abusiva debido a la ausencia de recursos económicos o al temor de que el agresor las siga.
⑤ Comentar las órdenes de restricción judiciales y las leyes contra el acecho.
⑥ Proporcionar a la paciente los números de teléfono de agencias de recursos en el caso de un brote agudo de violencia.
⑦ Repasar un plan de huida o unas instrucciones de salida (Fig. 29-2).
⑧ Proporcionar seguimiento y apoyo continuo y ofrecer referencias para consejo y terapia.
⑨ Suministrar documentación, citas y fotografías. La información contenida en la historia clínica no puede usarse como motivo de discriminación hacia la paciente, ni para valoraciones de la cobertura de los seguros sanitarios.

IV. Malos tratos pediátricos y geriátricos

A. Abuso físico infantil. Durante la investigación de malos tratos a una mujer, es importante identificar factores de riesgo y la posibilidad de que exista abuso anterior físico o sexual en la infancia. La siguiente es una revisión de las manifestaciones más frecuentes del abuso físico en la infancia. La víctima y sus hijos pueden tener antecedentes de lesiones como lesiones circunferenciales de tejidos blandos o cicatrices y contusiones en distintas fases de curación, lo que indica abusos reiterados.

B. Abuso sexual infantil. La mayoría de los abusos sexuales en la infancia tienen lugar entre los 6 y los 14 años, especialmente entre los 12 y los 14. La víctima suele ser una chica que sufre una penetración vaginal, anal u oral, y el autor es generalmente un familiar o un conocido. A diferencia de lo que ocurre en el abuso físico, raramente hay hallazgos físicos o de laboratorio del traumatismo. Es la palabra del niño la que indica el abuso.

Sin embargo, pueden usarse algunos signos como indicios diagnósticos de la agresión sexual infantil, especialmente si el abuso es reciente o repetitivo y deja estigmas físicos, como los siguientes:

① Hallazgos genitales
   a. Engrosamiento o hiperpigmentación de los labios mayores, de los labios menores o del introito
   b. Orificio himeneal irregular o alargado
   c. Contusiones, sangrado y abrasiones en el área vulvovaginal
   d. Secreción vaginal y prurito

booksmedicos.org

e. Laxitud del esfínter anal, fisuras o laceraciones anales, o cicatrización perianal.

f. Fosfatasa ácida positiva en el cuerpo o en las ropas; esperma en la orina del niño.

Véase el Capítulo 30, «Ginecología pediátrica», para más información sobre la exploración ginecológica en la infancia. El libro de texto *Pediatrics* (vol. 89, 1992:359) puede ser útil, especialmente por sus dibujos. Una referencia visual puede ser útil en ocasiones para poner de relieve las sutiles diferencias que pueden existir entre los genitales normales y los de la niña que ha sufrido abusos antes de la pubertad.

② ETS infantiles. Aunque sólo del 2% al 10% de los niños agredidos llegan a estar infectados, los hallazgos de sífilis, gonorrea, condiloma acuminado y *Chlamydia* infantiles deben alertar al médico para evaluar el abuso sexual.

③ Problemas de comportamiento. Los niños agredidos pueden mostrar ansiedad, alteraciones del sueño, retracción, quejas somáticas, juegos sexuales aumentados, comportamiento sexual inapropiado, problemas escolares, comportamientos impulsivos, de autodestrucción, depresión o baja autoestima.

④ Embarazo adolescente. Las mujeres que han sido víctimas de abuso sexual infantil pueden tener un riesgo aumentado de concebir durante la adolescencia.

⑤ Uno de los padres del niño tiene una relación abusiva. Del 45% al 59% de las madres de los niños agredidos han sido agredidas o violadas.

A diferencia de la violencia de un compañero, la evidencia de un abuso infantil debe ser denunciada a la policía o a las agencias sociales específicas en todos los estados de EE.UU.

C. Abuso sexual al adolescente. Más del 75% de las violaciones con víctimas adolescentes son cometidas por un allegado a la víctima. Se incluyen la violación por parte de conocidos o extraños y el incesto. Los adolescentes se encuentran todavía en la fase de aprendizaje de los comportamientos sociales, y proporcionan una variedad de ocasiones para establecer relaciones íntimas. Algunos adolescentes creen que la violencia es aceptable en ciertas situaciones sociales. Además, los adolescentes con frecuencia abusan del alcohol o de otras drogas, que alteran la capacidad de juicio. Unos antecedentes de relaciones sexuales involuntarias se ha asociado con el inicio precoz de la actividad sexual, embarazos no deseados, escaso uso de métodos anticonceptivos y relaciones con hombres mayores (definidos como 5 años mayores).

① Como parte del **interrogatorio sistemático**, se debe preguntar a todos los adolescentes de forma directa sobre sus experiencias sexuales y cualquier caso de coerción. Esto constituye una ocasión para cualquier médico para identificar posibles víctimas e iniciar una conversación sobre métodos anticonceptivos y ETS.

② El médico puede proporcionar al adolescente educación, consejos, datos sobre medios de información en la comunidad y mensajes sobre la prevención. Algunos **mensajes útiles** para los adolescente pueden ser:

a. Tienes el derecho a decir no a las relaciones sexuales.

b. Tienes el derecho a poner límites en las relaciones sexuales, y a que tu pareja los respete.

c. Sé firme.

d. Mantente sobrio y ten cuidado con las citas y con cualquiera que no lo haga.

e. Aprende a reconocer y evitar situaciones de riesgo.

f. Nunca abandones una fiesta con alguien que no conozcas bien.

g. Nadie debe ser obligado o forzado a tener comportamientos sexuales no deseados.

D. Abuso del anciano. El abuso del anciano es una variante de la violencia doméstica que afecta a 2 millones de norteamericanos, normalmente a manos de los miembros adultos de la familia o de los cuidadores. Los adultos discapacitados también están en riesgo. Los médicos deben aplicar los mismos criterios para valorar al individuo anciano o discapacitado que los que aplican en la evaluación de la mujer joven víctima de la violencia doméstica.

booksmedicos.org

V. **Abusos en las relaciones homosexuales y bisexuales.** Se sabe menos acerca de los problemas médicos en la comunidad bisexual y homosexual; sin embargo, la violencia de género en las relaciones entre el mismo sexo aparece con tanta frecuencia como en las relaciones heterosexuales. Las víctimas encuentran el mismo espectro de comportamientos abusivos que sus equivalentes heterosexuales, y pueden afrontar obstáculos adicionales para revelar los abusos, para acceder a los cuidados y para conseguir una sensación de seguridad. Los médicos deben acercarse a las estrategias de detección, diagnóstico y tratamiento con una especial sensibilidad.

booksmedicos.org

Ginecología pediátrica

30

Andrea C. Scharfe y Catherine A. Sewell

I. Exploración ginecológica de la niña

A. Introducción. La ginecología pediátrica presenta dificultades para el ginecólogo general que no esté familiarizado con estos casos. La mayoría de los obstáculos pueden salvarse mediante una comunicación eficaz y permitiendo a la paciente sentirse «bajo control». La entrevista es el aspecto más importante para determinar la razón real de la visita. Debido a las diferencias de maduración en cada grupo de edad, es importante considerar distintas estrategias de aproximación durante el proceso de comunicación. Es clave la inclusión de la figura de los padres en la entrevista. Este capítulo describe cómo realizar una adecuada historia clínica y exploración física, así como algunas de las situaciones más comunes que debe afrontar un ginecólogo.

B. Exploración. La exploración presenta otro tipo de dificultades, que pueden manejarse dando a la paciente la **sensación de control**. Las pacientes muy jóvenes o aquellas pacientes traumatizadas por abusos sexuales que rechazan cooperar pueden tener que ser examinadas bajo anestesia, dependiendo del proceso patológico que se sospeche. Por otra parte, es aconsejable ganarse la confianza de la paciente mediante una serie de visitas ambulatorias. La niña debe advertir que sus cuidadores están al tanto de la exploración. También debe dejarse claro que si alguien más toca sus genitales, ella se lo dirá a sus padres o cuidadores.

① **Métodos.** Debe documentarse un croquis o esquema detallado y legible de los genitales externos e incluirse en el historial médico. Un espacio en forma de diamante puede utilizarse para representar el vestíbulo de la niña en posición supina, con el clítoris situado a las 12 en punto y la horquilla posterior a las 6 en punto. La posición ideal para la exploración de la paciente pediátrica es la posición «de la rana». En ocasiones, una posición «rodilla-pecho» combinada con una maniobra de Valsalva permite la evaluación del introito. La utilización del método de separación lateral en supino es a menudo suficiente para permitir la visualización de las estructuras vestibulares. Consiste en colocar el dedo índice de cada mano, o los dedos índice y medio o el pulgar y el índice de una mano, sobre ambos labios mayores, laterales al vestíbulo y ligeramente posteriores al orificio vaginal. Los tejidos son entonces separados suavemente hasta que la visualización sea la adecuada.

② **Exploración prepuberal.** El examen debe empezar con una exploración física pediátrica general. La exploración abdominal puede facilitarse colocando la mano de la paciente sobre la mano del explorador. La exploración inguinal puede poner de manifiesto una hernia o gónadas. La exploración rectoabdominal puede ser útil para examinar el útero de una paciente que rechaza una exploración vaginal. El examen genital externo va seguido por una visualización de la vagina y del cérvix mediante una vaginoscopia de Cameron-Myers. Debe utilizarse la clasificación de Tanner del desarrollo de los genitales externos y de las mamas para cuantificar los cambios pubertales (Fig 30-1). Hay que destacar la higiene perineal, la presencia de vello púbico, la configuración

booksmedicos.org

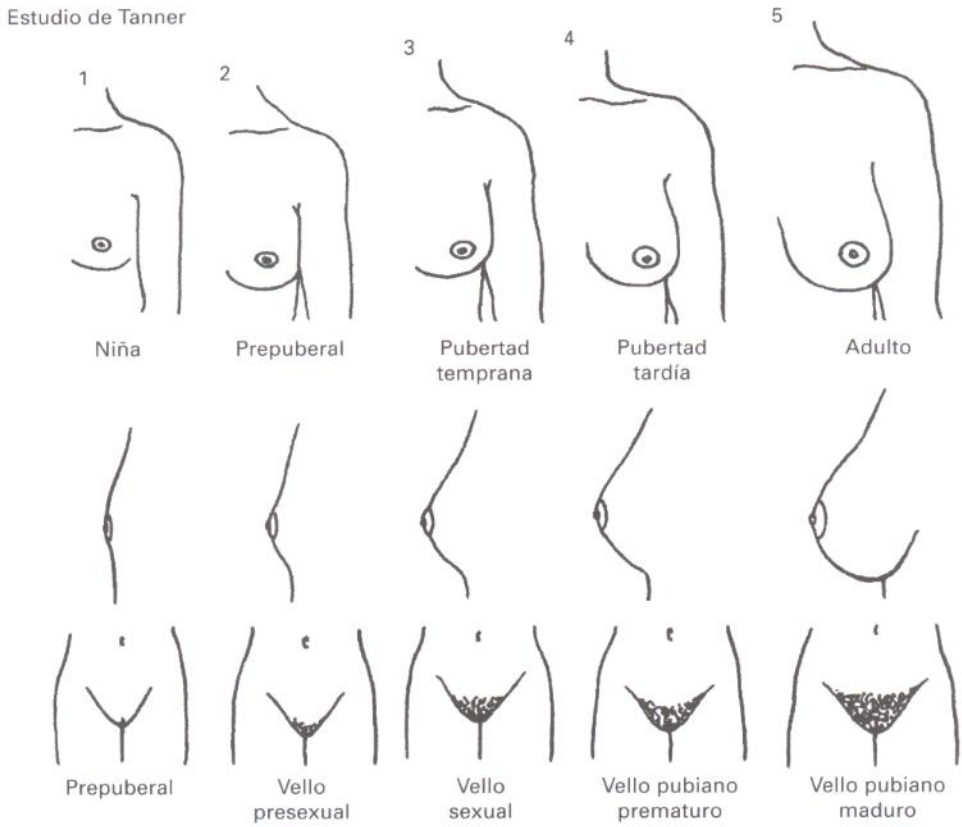


Figura 30-1. Estadios de Tanner del desarrollo. (Tomado de Beckmann CR, y cols. *Obstetrics and gynecology*, 2.ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995:8, con autorización.)

del himen y el tamaño del clítoris. Se debe hacer notar la estrogenización del introito. Desde los 3 ó 4 años hasta aproximadamente los 9 ó 10 años, la mucosa vaginal no estrogenizada de la niña en edad prepuberal aparece delgada, roja y atrófica. Se puede ver el lecho capilar con apariencia de un mapa de carreteras que puede confundirse a menudo con inflamación, especialmente alrededor del pliegue del vestíbulo y del área periuretral. En las zonas de inflamación el lecho capilar está escondido por el eritema y el espeso tejido edematoso.

③ **Exploración peripuberal.** La mucosa estrogenizada de la niña en edad peripuberal y la de la recién nacida hasta aproximadamente la edad de 3 años aparece húmeda, con un color rosa pálido. El lecho capilar no puede verse. Este tejido es flexible y fácilmente distensible. La exploración cuidadosa del himen debe llevarse a cabo antes del examen pélvico. Se puede considerar el examen con el espéculo en este momento del desarrollo. El dedo índice que examina debe introducirse a través del introito antes de usar el espéculo. El espéculo de Huffman o de Pederson sólo se puede utilizar cuando esté indicado. Colocar las rodillas hacia fuera permite al cuerpo perineal relajarse. El uso del fenómeno de «la extinción de los estímulos» puede facilitar bastante la primera exploración pélvica. Esto consiste en utilizar un estímulo inicial de distracción que atenúe el segundo estímulo, como la presión con un dedo que no es el que examina en el periné de la paciente antes de tocar el introito y teniendo la paciente conocimiento de la presencia de esta presión. Muchas veces una exploración rectal puede proporcionar la misma información y es más fácil de realizar. En la pubertad precoz a menudo está presente una secreción espesa, blanca y turbia. Ésta es a menudo una leucorrea fisiológica, como resultado de un estímulo estrogénico no compensado que provoca secreciones vaginales y cervicales. Generalmente esto se produce antes de la menarquia. Debe remarcarse la necesidad de una correcta higiene perineal, ya que la colo-

booksmedicos.org

nización por *Escherichia coli* es la causa más frecuente de la vulvovaginitis de la adolescente.

II. Sospecha de abuso sexual en la infancia

A. El abuso sexual de menores puede definirse como un contacto o interacción entre un niño y un adulto en el que el niño es utilizado para la estimulación sexual de ese adulto o de otras personas. El abuso sexual también puede ser cometido por otro menor cuando esta persona es un poco mayor que la víctima o cuando el abusador tiene una posición de poder o control sobre el niño. Esto incluye tanto los actos sexuales como los sucesos sin contacto, como la pornografía infantil y el exhibicionismo. Las jóvenes en las que se encuentra un cuerpo extraño vaginal (CEV) deben ser sometidas a una evaluación por abusos sexuales. Se ha estimado que el 38% de las jóvenes han sido víctimas de un abuso sexual antes de los 18 años. La mayoría de estos abusos se producen por parte de alguien que ellas mismas conocen.

B. La **evaluación médica** puede provocar una ansiedad importante en el cuidador y en la niña. La ausencia de control o de seguridad puede hacer sentir a ambos como víctimas. Estos encuentros requieren la mayor sensibilidad y respeto hacia la familia y en lo referente a la privacidad. En general, los niños que se sospecha han sido víctimas de abusos deben ser evaluados por profesionales entrenados en conducir las entrevistas, documentar las preguntas y respuestas y recoger las pruebas necesarias.

① **Historia.** La comunicación tiene una importancia crucial. Las preguntas deben ser abiertas, sin un patrón fijo. Hay que dejar tiempo suficiente para establecer una relación amistosa con la niña y evitar cualquier clase de coacción en la evaluación. La información debe ser recogida con las propias palabras de la víctima. Para las víctimas muy pequeñas con destreza verbal limitada, se han utilizado las técnicas como los juegos-entrevista y el uso de dibujos para facilitar la comunicación. Cuando es imposible obtener una historia a partir de la víctima, la información puede llegar de familiares, otros miembros de la familia, vecinos u oficiales de policía. Debe anotarse la serenidad de la niña, su comportamiento y estado mental, así como las interacciones con los padres u otras personas. En los síntomas inespecíficos se incluyen los terrores nocturnos, los cambios de los hábitos de sueño y el comportamiento cíclico.

② **Examen físico.** Una manera eficaz de distinguir entre las lesiones producidas por abusos y las lesiones accidentales es la falta de concordancia entre la anamnesis y los hallazgos físicos. Por supuesto, los hallazgos varían con el grado de traumatismo que la víctima ha experimentado y el tiempo que ha pasado desde el incidente. El examen debe ser completo, desde la cabeza hasta los pies, permitiendo a la niña que se acostumbre a ser tocada por el examinador y establecer confianza. La Tabla 30-1 muestra los lugares y hallazgos posibles en la exploración. En la Tabla 30-2 se muestran hallazgos inespecíficos y definitivos de abuso sexual. Desafortunadamente, a menos que haya existido penetración vaginal, es habitual la ausencia de hallazgos físicos, ya que la curación suele haber finalizado (de 2 a 3 semanas) en el momento de la exploración.

③ **Recogida de pruebas.** Si la agresión se produce en las 72 horas previas al examen, las muestras deben ser recogidas para el laboratorio forense y manipuladas por separado. Todas las muestras recogidas deben ser empaquetadas, etiquetadas y selladas con una cinta especial para pruebas, así como registradas por la persona apropiada. Debe incluirse un informe. Cada etiqueta debe incluir la identificación del paciente, la muestra, el lugar de recogida de la muestra, la fecha y la hora de recogida y las iniciales del examinador. Los paquetes con las muestras deben ser entregados a los investigadores de la policía que registran éstas y hacen un informe. Cualquier manipulación de las pruebas debe registrarse en el informe, puesto que esta cadena de pruebas es esencial para que sean admitidas en el juzgado. Cosas que pueden ser recogidas como pruebas incluyen las ropas que se llevaban en el momento de la agresión y pelos del vello púbico procedentes del pelo del asaltante. Debe hacerse un examen para semen sobre la piel y las ropas. La luz UV puede ser utilizada para examinar el cuerpo de posibles secreciones. Las zonas positivas se deben frotar con un algodón humedecido con suero salino, que debe ser secado al aire y guardado dentro de tubos estériles o en sobres de papel lim-

booksmedicos.org

Tabla 30-1. Exploración física en caso de sospecha de abuso infantil

Boca, encías, mucosas	Las muestras obtenidas con escobillón pueden revelar esperma o vello púbico
Cuerpo	Magulladuras en determinado patrón (huellas de los pulgares, huella palmar) y en diversas fases de evolución Quemaduras de cigarrillos Arañazos Mordeduras en muslos o genitales
Región genital	Lesiones localizadas a las 6 horaria, en lugar de las lesiones localizadas a las 12 típicas de las lesiones por caídas a horcajadas
Vagina	Desgarro himeneal-vaginal Apertura himeneal agrandada (>1cm) Enfermedades de transmisión sexual
Ano	Dilatación restante en ausencia de heces (>2 cm) Dilatación fija Engrosamiento, tersura o asimetría de la piel de los márgenes del ano

pio. Dependiendo del laboratorio forense local, los algodones quizá sean congelados. Se pueden poner de manifiesto varias enzimas del semen, demostrando su presencia. La enzima más frecuentemente utilizada como marcador es la fosfatasa ácida, cuya actividad disminuye rápidamente en la vagina, haciéndola indistinguible de las enzimas normales de la vagina después de 72 horas. El esperma con movilidad puede recuperarse hasta 8 horas después de la agresión. El esperma no móvil puede encontrarse hasta 26 horas después del incidente. Si se ha forzado sexo oral deben utilizarse algodones separados para la piel perioral, encías, lengua y faringe. Las gotas del fluido mezclado en el algodón pueden entonces ser secadas al aire sobre un portaobjetos y después teñidas y procesadas como una muestra de citopatología.

C. Tratamiento. El tratamiento de las víctimas consiste en proporcionarles de inmediato las necesidades médicas, así como protección frente a futuros abusos y soporte psicológico a la víctima y a su familia.

① La reparación de las **lesiones** depende del tipo de lesión sufrida. Se debe insistir en una buena higiene perineal con baños de asiento. Las lesiones superficiales deberán resolverse en pocos días. Cualquier evidencia de infección requerirá el uso de antibióticos. Los pequeños hematomas pueden ser controlados mediante compresión con una bolsa de hielo. Los hematomas que continúan expandiéndose deben ser abiertos, extirpando los coágulos y ligando los puntos sangrantes. Los desgarros grandes requieren sutura bajo anestesia. Las laceraciones vaginales y rectales sospechadas también deben ser reparadas bajo anestesia. Las heridas por mordeduras deben ser irrigadas. La mayoría de estas heridas deben ser dejadas abiertas. Una herida fresca no infectada puede ser cerrada de forma primaria. Cualquier tejido necrótico debe ser desbridado. Después de 3 a 5 días puede ser necesario un segundo desbridamiento. Si no está aún inmunizada, la niña debe recibir inmunización antitetánica.

Tabla 30-2. Hallazgos definitivos frente a inespecíficos de abuso sexual

Definitivos	Embarazo, presencia de semen o de enfermedad de transmisión sexual en vagina, boca o ano
Inespecíficos	Las lesiones superficiales provocadas por escasa higiene local deben interpretarse con cuidado; se incluyen rojeces, irritaciones, abrasiones, friabilidad de la horquilla posterior, adherencias labiales, hinchazones o protuberancias himeneales, abrasiones en genitales externos e infecciones inespecíficas.

booksmedicos.org

② **Infección.** Se debe examinar a la paciente en busca de gonorrea, sífilis, *Chlamydia, Trichomonas*, virus de la inmunodeficiencia humana y hepatitis B. El tratamiento se debe diferir hasta que se reciban los resultados de los cultivos y pruebas serológicas de la sífilis. Se debe comenzar tratamiento antibiótico sólo en caso de que la paciente presente síntomas en la visita inicial. Se debe repetir la prueba de VDRL después de 6 semanas para descartar seroconversión. También se deben realizar pruebas de VIH y hepatitis B a las 6 semanas.

③ **Seguridad.** Todas las niñas con sospecha de abusos sexuales deben ser emitidas a los **servicios de protección del menor.** Ocasionalmente es necesario ingresar a una niña en el hospital por seguridad. Hasta que la petición de protección pueda ser respondida es conveniente proporcionar un alojamiento temporal a la menor.

④ **Consejo.** Una parte esencial de cualquier evaluación por sospecha de abusos sexuales a menores incluye el proporcionar de forma intensiva, día a día, consejo, apoyo y guía. Debe estar disponible un terapeuta experimentado para ayudar a que la víctima colabore con el proceso de evaluación, incluyendo el tratamiento médico y las citas con el servicio de protección de menores y agentes judiciales. Se debe ofertar también el tratamiento a la familia.

⑤ **Embarazo.** En caso de que la paciente se encuentre en la etapa peripuberal se debe considerar la posibilidad de realizar una anticoncepción de emergencia. Se debe realizar una prueba de embarazo durante el seguimiento.

III. **Lesiones traumáticas.** Un traumatismo por accidente tiene lugar con mayor frecuencia en aquellas niñas con edades comprendidas entre los 4 y los 12 años de edad. Debido a las diferencias en la anatomía entre una niña y una mujer adulta, una lesión aparentemente inocua puede tener como resultado una lesión seria. A continuación se describen las seis lesiones más comunes.

A. Las **lesiones producidas a horcajadas** suponen aproximadamente el 75% de todas las lesiones genitales en las chicas jóvenes. Éstas aparecen como un área de equimosis o hematoma con inflamación dolorosa sobre los labios. Las lesiones pueden afectar al monte de Venus, al clítoris, la uretra y las porciones anteriores de los labios menores y labios mayores. Las lesiones del himen y las lesiones que se extienden hacia la apertura vaginal son poco frecuentes. Una hematuria que acompaña a una lesión perineal obliga a realizar un cistouretrograma para descartar lesiones vesicales y de la uretra. La observación y la aplicación de compresas frías durante las primeras 6 horas, seguido por baños de asiento calientes, a menudo son todo lo que necesitan las lesiones contusas perineales. Se puede utilizar una sonda vesical, analgésicos y antibióticos profilácticos cuando el hematoma en el orificio uretral provoca dolor y dificultad en la micción.

B. **Penetración accidental.** Ésta es a menudo el resultado de la caída sobre un objeto punzante, generalmente un lapicero o bolígrafo. Tiene lugar con mayor frecuencia entre los 2 y 4 años de edad. La forma de presentación puede incluir hematuria, secreción vaginal o sangrado provocado por una herida punzante que puede no ser obvia. El dolor rectal o el sangrado también puede ser el síntoma de presentación. La hematuria microscópica obliga a una cateterización uretral muy cuidadosa. La niña también debe ser sometida a valoración radiológica, anoscopia y sigmoidoscopia. Una hematuria microscópica requiere un cateterismo ureteral minucioso. La resistencia es una indicación para realizar en su lugar un cistouretrograma miccional. En los casos de hematuria macroscópica no se debe intentar el cateterismo.

C. **Cuerpos extraños.** Los cuerpos extraños retenidos en la vagina a menudo se presentan como secreción vaginal sanguinolenta o purulenta, normalmente entre los 2 y los 4 años. Otros síntomas incluyen el prurito vaginal, el dolor abdominal o la fiebre. Los cuerpos extraños vaginales pueden ser un indicador de un abuso sexual no reconocido previamente. Los cuerpos extraños vaginales pueden variar desde bolitas de papel higiénico, botones y monedas hasta cacahuetes y lapiceros. Una secreción vaginal persistente en una niña obliga a un examen bajo anestesia. El tratamiento antibiótico debe iniciarse antes de la extracción. Si persisten sin detectarlos, se puede desencadenar una peritonitis por secreciones purulentas ascendentes a través de las trompas de Falopio. Una valoración cuidadosa de la pared vaginal para no dejar ningun defecto o para encontrar otros posibles cuerpos extraños debe realizarse después de la extracción del objeto. Si el delgado tabique recto-

booksmedicos.org

vaginal está afectado, puede estar indicada una colostomía temporal con una reparación diferida de los tejidos vaginales y rectales.

D. Los **traumatismos relacionados con las prácticas sexuales** son más frecuentes en la zona perineal, y pueden resultar difíciles de diagnosticar, especialmente si la paciente se encuentra coaccionada a no relatar su experiencia.

E. Las **laceraciones de los tejidos**. La abducción forzada de los muslos puede tener como resultado laceraciones del orificio vaginal que con frecuencia se extienden hacia el fórnix. También pueden ser el resultado de prácticas gimnásticas, esquí acuático, o un accidente importante en vehículos a motor. Debe realizarse un examen bajo anestesia general para determinar la extensión de la lesión. La afectación del tabique rectovaginal o la extensión de la laceración dentro de la cavidad peritoneal deben ser excluidas.

F. La **estrangulación del clítoris o isquemia** puede tener un diagnóstico difícil, ya que ésta es a menudo el resultado de un pelo de la zona vecina que accidentalmente envuelve la base del órgano. Los síntomas son irritabilidad, aumento del tamaño y posible celulitis. El resultado depende del grado de isquemia.

IV. **Infección del tracto urinario (ITU).** Los síntomas urológicos a menudo van unidos a los síntomas ginecológicos. La obtención de una historia cuidadosa es muy importante, con atención a los patrones miccionales, la frecuencia diurna y nocturna, la urgencia miccional o de esfuerzo, las cualidades del chorro de micción, enuresis nocturnas, infecciones previas y tratamientos. El examen físico implica una evaluación completa abdominal y de los genitales externos; la inspección vaginal si está indicada; la valoración neurológica, incluyendo los reflejos, la sensibilidad perineal y el tono del esfínter, y la inspección de la zona baja de la espalda para valorar anomalías espinales.

A. La **prevalencia de bacteriuria asintomática** está influida por la edad, el sexo y el método diagnóstico. La ausencia de los síntomas se debe a la baja virulencia de los tipos bacterianos, que no tienen capacidad de adherirse y ascender por el uroepitelio. Ya que la bacteriuria asintomática en los niños puede ser un marcador de anomalías renales, se recomienda que estas niñas sean evaluadas minuciosamente.

B. **Presentación clínica**

① **Cistitis.** Las niñas muy pequeñas se presentan a menudo con irritabilidad, mala alimentación, retraso del crecimiento, vómitos y distensión abdominal. La fiebre puede estar ausente en las neonatas. Las niñas pequeñas se presentan con fracaso del entrenamiento para ir al servicio a una edad apropiada, enuresis, incontinencia, polaquiuria y disuria. La recurrencia de los síntomas se produce en aproximadamente el 10% de estas niñas. Las adolescentes se presentan con síntomas similares a los de las mujeres adultas. La cistitis hemorrágica es más frecuente en adolescentes.

② **Pielonefritis.** Las chicas jóvenes con pielonefritis presentan fiebre elevada, dolor abdominal o en flancos, escalofríos, náuseas, vómitos y mialgia. A menudo están muy enfermas, requiriendo hospitalización. Las niñas, sin embargo, presentan a menudo síntomas inespecíficos asociados a fiebre alta. A diferencia de la cistitis, se puede presentar una leucocitosis con desviación izquierda. El factor de riesgo más frecuente es el reflujo vesicoureteral, que se estima tiene una prevalencia del 1% en niñas sanas. En aquellas con ITU que tienen fiebre mayor de 38,5 °C, el reflujo se ha encontrado en el 90%. La causa del reflujo en la mayor parte de las niñas con reflujo vesicoureteral es un mal desarrollo congénito de la unión ureterovesical. En aquellas con disfunción vesical grave, el mecanismo valvular normal puede ser vencido debido a altas presiones. La cistitis aguda puede producir un reflujo transitorio. En las niñas con una vejiga normal y sin infección, el reflujo vesicoureteral es una condición benigna. Se ha observado que el reflujo vesicoureteral es menos frecuente entre las niñas de raza negra. Otros factores predisponentes para la pielonefritis son la obstrucción y las malformaciones graves del tracto urinario. Las pielonefritis pueden provocar una cicatriz renal en el 25% al 30% de las niñas. En este sentido, la cicatriz renal se desarrolla en los primeros 5 años de vida y se produce predominantemente en los polos renales con hipertrofia o parénquima normal. El aumento de episodios de pielonefritis aumenta la incidencia de cicatrices renales. Está indicado el tratamiento antibiótico precoz y agresivo.

booksmedicos.org

C. La **evaluación** de la niña debe llevarse a cabo después del primer episodio documentado de ITU. La reinfección se produce en los primeros 18 meses en más del 40% al 60% de todas las niñas. La evidencia de una ITU alta obliga a una evaluación radiológica completa. El diagnóstico de reflujo vesicoureteral se realiza por cistouretrograma miccional. En aquellas niñas con reflujo, la anomalía urodinámica más frecuente son las contracciones vesicales no inhibidas. La mayoría de los reflujos de bajo grado se resuelven espontáneamente con mejoría de la función vesical. La ecografía renal también puede utilizarse para valorar el tracto urinario alto. Se ha observado que en las niñas tiene tanta sensibilidad como la pielografía intravenosa para la detección de anomalías renales significativas, con la excepción de las anomalías por duplicación no complicadas y las cicatrices focales. Las adolescentes mayores con infecciones recurrentes pueden ser mejor valoradas con pielografía intravenosa y evaluación cistoscópica con o sin cistouretrograma miccional.

D. **Bacterias.** La mayoría de las ITU están causadas por organismos gramnegativos, sobre todo por *Escherichia coli*, presente en el 60% al 80% de los casos. Los organismos grampositivos más frecuentes son *Staphylococcus y Enterococcus.* Gran parte de las ITU no complicadas se deben a un solo organismo. Lactobacilos, corinebacterias y estreptococos deberían ser considerados causa de la infección excepto si la muestra de orina se ha recogido mediante una sonda o por aspiración suprapúbica.

E. El **tratamiento** de una **ITU baja, aguda, no complicada,** implica sulfonamidas como trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), nitrofurantoína, trimetoprim y cefalosporinas. Es mejor evitar las fluoroquinolonas, ya que se ha demostrado toxicidad en el cartílago. Aunque existe controversia sobre la duración del tratamiento, en este momento el recomendado para las niñas es que sean tratadas durante 7 a 10 días debido al alto riesgo de anomalías anatómicas. Después de la primera ITU la niña debe continuar una profilaxis antibiótica hasta que se lleve a cabo la evaluación radiológica, generalmente pasadas 2 a 3 semanas.

① En el tratamiento del reflujo el objetivo fundamental es prevenir una ITU ascendente y la cicatriz renal. Los reflujos de bajo grado tienden a resolverse espontáneamente con el tiempo. La mayoría de las resoluciones se producen en pocos años tras el diagnóstico. La tasa de resolución permanece constante en torno al 10% o al 15% por año. La nefropatía por reflujo es la causa más frecuente de hipertensión arterial en los niños. Su tratamiento implica la prevención de las ITU con profilaxis antibiótica diariamente, micciones frecuentes y evitar el estreñimiento. La evaluación radiológica del tracto urinario superior debe realizarse anualmente hasta que el reflujo desaparezca.

② El tratamiento quirúrgico del reflujo supone la reimplantación ureteral. Las indicaciones son la infección persistente o recurrente a pesar de profilaxis, incumplimiento del tratamiento médico, desarrollo de nuevas cicatrices o fallo del crecimiento renal o reflujo significativo persistente en mujeres adolescentes. La reimplantación tiene éxito en más del 95% de las niñas.

V. **Vulvovaginitis.** La vulvovaginitis es el síntoma ginecológico más frecuente en las mujeres prepuberales. La **inflamación vulvovaginal** supone del 40% al 50% de las visitas en la clínica ginecológica pediátrica. Los cambios fisiológicos de la vagina incluyen la estimulación inicial por las hormonas maternas en el período neonatal, que da como resultado el engrosamiento de la mucosa vaginal y la leucorrea fisiológica. Los niveles estrogénicos disminuyen, el epitelio se convierte en liso, delgado y atrófico, con un pH de 6,5 a 7,5. Estos cambios tienen lugar generalmente en un período de 6 semanas después del nacimiento. Debido a su pH neutro y a la ausencia de estimulación estrogénica, estos delicados tejidos son particularmente susceptibles a la inflamación.

A. Los **factores de riesgo** que contribuyen a aumentar la susceptibilidad son la ausencia de anticuerpos que ayuden frente a la infección, la ausencia de pelo protector y de almohadillas grasas labiales, la proximidad del recto a la vagina, los labios menores relativamente pequeños y la ausencia de una higiene adecuada. Otros factores de riesgo potenciales para la vulvovaginitis son una apertura himenal pequeña, la obesidad, dermatosis vulvares preexistentes y enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus. La flora vaginal prepuberal normal incluye los lactobacilos, los estreptococos alfa-hemolíticos, *Staphilococcus epidermidis,* difteroides y microorganismos gramnegativos entéricos, especialmente *E. coli.*

booksmedicos.org

B. Los **signos y síntomas** incluyen secreción vaginal que mancha la ropa interior. Ocasionalmente se observa tinción hemática. Son frecuentes el dolor genital, el prurito, la irritación y la disuria. La quemazón vulvar o un dolor lancinante pueden producirse cuando la orina se pone en contacto con los tejidos irritados y escoriados. En la exploración puede observarse el eritema y la secreción maloliente.

C. Evaluación

① Debe realizarse una **historia clínica** antes de la exploración física. Debe observarse la duración, consistencia, cantidad y color de la secreción. Las infecciones con gérmenes anaerobios pueden ir acompañadas de mal olor, y las preguntas deben dirigirse hacia costumbres tales como una inadecuada higiene, incluyendo la de la limpieza de atrás hacia delante tras la deposición, los traumatismos asociados con los juegos o cualquier manipulación genital con cuerpos extraños o manos contaminadas. Las prendas ajustadas, ropa interior poco absorbente o la exposición prolongada a la humedad por los trajes de baño pueden predisponer a la vulvovaginitis. En las niñas pequeñas debe observarse el tipo de pañales y la frecuencia de los cambios. Debe incluirse en la historia información acerca de infecciones sistémicas recientes, nuevos medicamentos o lociones, micciones nocturnas en la cama, el uso de jabones abrasivos o de geles de baño, historia de dermatosis y de prurito perianal nocturno.

② En la **exploración física**, debe obtenerse una muestra de la secreción para valoración microscópica y cultivo. En las vulvovaginitis no recurrentes sin sospecha de sangrado o de cuerpos extraños, la vaginoscopia no es necesaria. Las presentaciones de la vulvovaginitis son extremadamente variables desde ausencia de secreción hasta una secreción copiosa. El eritema, el edema y las excoriaciones se observan con frecuencia. Las pruebas de una higiene perianal deficiente pueden ser evidentes, con heces a la vista en la vulva o entre los labios. La configuración del himen debe ser observada con cuidado y valorada para cualquier signo de traumatismo. La piel perianal también debe ser examinada.

D. Tratamiento. Implica la mejoría de la higiene perianal. La mayoría de las infecciones vulvovaginales resultan ser vaginitis inespecíficas, que a menudo están causadas por una alteración de la homeostasis bacteriana, y con frecuencia ésta es resultado de una higiene subóptima. Estas alteraciones en la flora o en los mecanismos de defensa del huésped dan lugar a inflamación. Una preparación en fresco muestra una mezcla de leucocitos, bacterias y otros desechos. Los baños de asiento o en bañera dos veces al día durante media hora ayudan a eliminar la secreción vaginal desde las áreas vulvares. Deben recomendarse los jabones no irritantes y la ropa interior de algodón blanco. Las ropas de nailon ajustadas, los pantalones vaqueros ajustados, y los baños de espuma deben desaconsejarse. Tanto los cuidadores como las niñas deben ser instruidos para limpiarse después de la deposición de delante hacia atrás. La niña debe ser instruida para orinar con sus piernas separadas para reducir el reflujo urinario dentro de la vagina. En los meses de verano debe desaconsejarse llevar de forma prolongada los trajes de baño. Si los síntomas persisten después de dos semanas de tratamiento, la niña debe ser reexplorada. Se deben excluir los oxiuros y pueden ser tratados con una dosis única del fármaco, dos semanas después. El mebendazol no debe darse a niños menores de dos años. Pueden necesitar tratamiento todos los miembros de la familia. Se puede prescribir también un ciclo de antibióticos de 10 días con amoxicilina o cefalosporinas. La vaginoscopia debe considerarse para excluir cuerpos extraños, neoplasias o comunicaciones anómalas entre el tracto gastrointestinal y el urinario. En los pocos casos persistentes en los que se ha excluido una etiología específica, la irrigación de la vagina con una solución al 1% de povidona yodada (Betadine) puede resultar útil. Otro abordaje es prescribir un ciclo de 2 meses de antibióticos en dosis bajas a la hora de acostarse o bien tres veces a la semana. Puede intentarse el tratamiento con cremas con estrógenos, pero sólo durante tres o cuatro semanas. Debe tenerse especial precaución con su uso prolongado, ya que la absorción sistémica de estrógenos puede dar como resultado una pubertad precoz yatrogénica. La recurrencia a menudo se produce cuando la niña tiene una infección respiratoria alta o falla la realización de una higiene adecuada. Las mujeres obesas tienen un particular riesgo de recurrencia. La himenotomía es curativa para aquellos casos en los que la vaginitis es secundaria a una apertura vaginal alta que impide el drenaje vaginal. Otras causas incluyen los abscesos pélvicos y los uréteres ectópicos.

booksmedicos.org

Tabla 30-3. Patógenos causantes de vulvovaginitis

Patógeno	Síntomas	Tratamiento
Neisseria gonorrhoeae Lugar: vagina, recto, faringe, conjuntiva	Leucorrea Tumefacción	Lociones y baños de asiento Ceftriaxona i.m. Niños mayores: doxiciclina
Chlamydia Lugar: vagina, recto Transmisión perinatal o por abuso sexual (24-36 meses o mayor)	Las infecciones perinatales pueden persistir hasta 53-55 semanas en la vagina/recto	Eritromicina, 50 mg, divididos en cuatro dosis, durante 10 días Niños mayores: doxiciclina 100 mg v.o., o azitromicina, 1 g v.o.
Herpes simple I y II Lugar: vulva, orofaringe, recto (La infección transplacentaria se presenta normalmente en la primera semana de vida)	Lesiones vesiculares/ulceradas dolorosas, fiebre, náuseas, malestar, cefaleas y adenopatía inguinal Retención urinaria	Aciclovir (controvertido) Otros prescriben tratamiento sintomático con baños de asiento y agentes astringentes Se pueden prescribir antibióticos en caso de sobreinfección bacteriana
Papilomavirus humano (verrugas genitales) Lugar: vulva, uretra, vejiga, boca, ojo, zona perianal (También se presenta como papilomatosis laríngea por transmisión vertical)	Aspecto acetoblanco de los condilomas tras aplicar ácido acético 3-5% en las lesiones sospechosas Asociadas habitualmente a abuso sexual	Escisión por láser o electrocauterio
Trichomonas vaginales Rara antes de los 9 años de edad	Leucorrea abundante gris amarillenta, disuria y prurito vulvar	Metronidazol 15 mg/kg/día divididos en tres dosis durante 7 días
Infección mixta por *Gardnerella vaginalis*, anaerobios y micoplasmas genitales (vaginosis bacteriana)	Mismos síntomas que en el adulto Asociada habitualmente a abuso sexual	No existen recomendaciones terapéuticas en la infancia Metronidazol con la dosis señalada arriba, o ampicilina o amoxicilina
Treponema pallidum Infección hematógena transplacentaria en menores de 1 año *Hay que descartar abuso sexual*	Sífilis primaria congénita: chancro oral o genital indoloro Sífilis secundaria: erupción cutánea Sífilis terciaria: signos neurológicos	Terciaria: penicilina G (200.000-300.000 U/kg/día) durante 10-14 días Primaria/secundaria: 50.000 U/kg i.m. de penicilina benzatina, dosis única (no sobrepasar 2,4 millones de U)

booksmedicos.org

E. **Patógenos.** La Tabla 30-3 muestra los patógenos que causan vulvovaginitis en la población pediátrica y que se asocian normalmente a abusos sexuales. Otras infecciones causantes de vaginitis se deben normalmente a inoculación secundaria. La recuperación de *Haemophilus influenzae* de las secreciones vaginales tiene un significado incierto, y puede ser tratada con amoxicilina 20 mg a 40 mg/kg/día v.o. durante 7 días. La infección por estreptococos beta-hemolíticos (*Streptococcus pyogenes)* es una causa importante, que se presenta a menudo con sangrado vaginal una semana después de una inflamación de garganta. Se trata con penicilina V potásica, 125 mg a 250 mg v.o. cuatro veces al día durante 10 días. La infección por *Shigella* provoca una leucorrea mucopurulenta y maloliente. Aparece diarrea en menos de la cuarta parte de los individuos. El tratamiento consiste en la administración de trimetoprim, 8 mg/kg/día y sulfametoxazol, 40 mg/kg/día, divididos en dos dosis v.o. durante 7 días. El *Staphylococcus aureus* puede ser parte de la flora vaginal normal. Cuando se encuentra en una paciente sintomática, puede tratarse con cefalexina, 25 mg a 50 mg/kg/día v.o. durante 7 días; dicloxacilina, 25 mg/kg/día v.o. durante 7 días; o amoxicilina y ácido clavulánico, 20 mg a 40 mg/kg/día v.o. durante 7 a 10 días. La vulvovaginitis candidiásica es rara en las niñas prepuberales. La infección suele afectar a niñas pequeñas con una historia de uso reciente de antibióticos, diabetes mellitus o inmunodeficiencia. Se diagnostica mediante el examen de una muestra en fresco tratada con hidróxido potásico. Si se diagnostica una infección candidiásica en una niña sin factores predisponentes, se debe descartar la presencia de diabetes o inmunodeficiencia. El tratamiento consiste inicialmente en la aplicación de crema antifúngica tópica como el miconazol. Si no se obtiene la curación, se puede tratar con nistatina líquida intravaginal o supositorios antifúngicos de un tamaño apropiado. Una quinta parte de las niñas con lombrices intestinales desarrollan una vulvovaginitis asociada. Los síntomas consisten en la aparición de picor vulvar y perianal, particularmente durante la noche. Se puede utilizar la prueba de la cinta adhesiva para diagnosticar la infección por lombrices intestinales, recuperando los huevos característicos. El tratamiento de la infección por *Enterobius vermicularis* consiste en administrar mebendazol, 100 mg v.o. en dosis única, a todos los miembros de la familia, excluyendo las mujeres gestantes y los niños menores de 2 años.

F. Las **anomalías congénitas,** como los uréteres ectópicos, pueden dar como resultado vulvovaginitis. La apertura anómala en el periné, o dentro de la vagina o uretra, puede dar como resultado una secreción vaginal clara u orina infectada. Una urografía i.v. puede utilizarse para hacer el diagnóstico.

G. La **vulvovaginitis química** secundaria al uso de nuevas lociones, baños de espuma, o jabones abrasivos, pueden causar irritación de la piel perineal y vulvar. El tratamiento incluye la supresión del agente causal, una buena higiene perianal y baños de asiento.

H. Las **enfermedades sistémicas**, como la varicela, la enfermedad de Crohn, el síndrome de Stevens-Johnson, la diabetes, o el síndrome de Kawasaki pueden dar como resultado una vaginitis.

VI. La **hemorragia vaginal** en las niñas es preocupante y requiere una minuciosa valoración. Puede estar causada por irritación o lesiones vulvares o vaginales, traumatismos, abusos sexuales o pubertad precoz.

A. **Vulvovaginitis.** Puede producir sangrado vaginal. Las causas y el tratamiento de la vulvovaginitis se explican con detalle en la Sección **V**.

B. El **prolapso uretral** puede algunas veces ser la causa del sangrado. Se piensa que se produce después de un episodio de aumento de la presión abdominal. La mucosa uretral sobresale a través del meato, formando una masa anular, hemorrágica, que sangra fácilmente. La media de edad de comienzo es a los 5 años. En los prolapsos asintomáticos está indicado un ciclo corto de tratamiento con cremas de estrógenos. Los baños de asiento a menudo pueden ser beneficiosos. En aquellos casos sintomáticos con retención urinaria, o si la masa es grande y necrótica, puede estar obligada la resección del tejido prolapsado con la inserción de una sonda permanente por más de 24 horas. El tratamiento antibiótico es necesario si se produce infección. Otras enfermedades urológicas con presentación similar incluyen los pólipos uretrales, las carúnculas, los quistes y los uteroceles prolapsados.

booksmedicos.org

C. La **hemorragia uterina disfuncional** es un sangrado excesivo, prolongado o irregular, procedente del endometrio, que no está causado por lesiones anatómicas del útero. Se explica en la Sección **VII**, «Anomalías puberales».

D. La **descamación endometrial,** que da como resultado una hemorragia vaginal, está a menudo asociada con la pubertad precoz, que se define como el comienzo de la maduración sexual a una edad menor de dos veces la desviación estándar sobre la norma. En Estados Unidos la precocidad sexual es la aparición de los caracteres sexuales secundarios antes de los 8 años, o el comienzo de la menarquia antes de los 10 años. Entre niñas afroamericanas se define la pubertad precoz como el desarrollo mamario antes de los 7 años. Las causas de la descamación endometrial incluyen el sangrado fisiológico por supresión durante el período neonatal en las primeras 2 semanas de vida secundario a la desaparición de los estrógenos maternos, la menarquia aislada prematura (que es infrecuente sin otros signos de pubertad precoz), la pubertad precoz facticia/yatrogénica producida por medicación que contiene estrógenos exógenos, los quistes funcionales del ovario, las neoplasias quísticas, la pubertad precoz idiopática, el síndrome de McCune-Albright, las lesiones del sistema nervioso central (SNC) u otras neoplasias productoras de hormonas.

E. **Adherencias labiales.** Los estrógenos son necesarios para mantener las características tisulares normales de los labios mayores y menores. Como consecuencia del ambiente hipoestrogénico característico de la infancia, los labios pueden fusionarse como consecuencia de cualquier pequeña lesión, o incluso por la presencia de exantema del pañal. La vulvitis adherencial normalmente implica la fusión de los labios menores, debido a la irritación crónica producida por una vulvitis. Esto es habitual entre los 2 y los 6 años. El liquen escleroso también provoca adherencias secundarias al bajo nivel de estrógenos. Independientemente de la causa, se puede aplicar crema de estrógenos dos veces al día durante 2 a 4 semanas.

F. Los **tumores genitales** son relativamente infrecuentes en las niñas prepúberes. Sin embargo, deben considerarse parte del diagnóstico diferencial cuando se encuentra una úlcera genital crónica, tejidos que prolapsan por la vagina, una secreción vaginal sanguinolenta y maloliente o una inflamación atraumática de los genitales externos. Existen tumores benignos y malignos. En esta sección se describirán los tumores malignos más frecuentes.

① El **sarcoma botrioides** (rabdomiosarcoma) es un tumor agresivo de crecimiento rápido del tracto genital. Es la neoplasia maligna más frecuente del aparato genital en las niñas. El pico de incidencia se sitúa antes de los 2 años, diagnosticándose el 90% de los casos antes de los 5 años. Crece a partir de los tejidos submucosos por debajo del epitelio vaginal normal, que presenta crecimientos polipoideos. El signo más característico es la aparición de una masa polipoidea a partir de la cara anterior de la vagina, vulva y uretra. Los síntomas consisten en sangrado vaginal o leucorrea y dolor abdominal. En la exploración física puede detectarse en ocasiones una masa abdominal. El diagnóstico se realiza mediante biopsia del tejido. Es necesario realizar una adecuada clasificación mediante radiografía y TC abdominopélvica antes del tratamiento. Éste consiste en quimioterapia a base de vincristina, actinomicina D y ciclofosfamida. Si el tumor es resecable después de la quimioterapia, se debe realizar una histerectomía radical y vaginectomía. Si el tumor es irresecable, se puede administrar radioterapia. Existe tendencia a la recurrencia local, por lo que es fundamental un adecuado seguimiento.

② **Carcinoma embrionario, carcinoma mesonéfrico y adenocarcinoma de células claras.** Son tumores que aparecen normalmente tras la exposición materna al dietilestilbestrol. El carcinoma de células claras se presenta habitualmente con sangrado vaginal anómalo y leucorrea. El carcinoma de células claras puede aparecer también en ausencia de exposición al dietilestilbestrol. El caso más joven comunicado tenía 7 años.

③ **Tumores de células germinales.** Son las neoplasias ováricas más frecuentes en la población pediátrica. Se originan a partir de las células germinales, y pueden diferenciarse en dos tipos distintos: disgerminomas y carcinoma embrionario. Se presentan normalmente como una masa compleja en la pelvis y

booksmedicos.org

Tabla 30-4. Niveles hormonales basales según la edad

1-2 años	LH: 0,6-1,3 ng/ml FSH: 1,9-3,2 ng/ml	Estradiol: 11-18 pg/ml
3-4 años	LH: 1,1-2,0 mUI/ml FSH: 1,0-1,7 mUI/ml	Estradiol: 14-26 pg/ml
6 años	LH: 1,1-4,3 mUI/ml FSH: 1,0-2,0 mUI/ml	Estradiol: 20 pg/ml
Niveles en la pubertad	LH: 5,0-20,0 mUI/ml FSH: 5,0-30,0 mUI/ml	Estradiol: 20-40 pg/ml

FSH, folitropina; LH, lutropina.

se asocian a menudo con la presencia de marcadores tumorales como la alfafetoproteína, la gonadotropina coriónica humana y el antígeno carcinoembrionario. El tratamiento quirúrgico implica la salpingo-ooforectomía unilateral y la estadificación del tumor. El resultado anatomopatológico es el que dicta el tratamiento posterior. Los tumores de células germinales responden bien a la quimioterapia, excepto los disgerminomas, que son tumores radiosensibles.

VII. Trastornos de la pubertad. Los trastornos de la pubertad pueden clasificarse en tres categorías: pubertad retrasada, asíncrona y precoz.

A. Pubertad retrasada. El retraso de la pubertad puede estar causado por anomalías anatómicas, trastornos cromosómicos, crecimientos neoplásicos o deficiencias nutricionales. En la anamnesis y exploración física se debe explorar la presencia o ausencia de caracteres sexuales secundarios. Además se puede realizar una prueba de progestágenos administrando uno durante 10 días para ver si la paciente presenta una hemorragia por deprivación tras el cese del tratamiento. Resulta también sencillo clasificar si el trastorno se asocia con un aumento o una disminución de la folitropina (FSH). Los niveles basales de las hormonas en la prepubertad se muestran en la Tabla 30-4.

① **Niveles elevados de FSH (mayores de 30 mUI/ml)**

a. Disgenesia gonadal. Se trata de pacientes fenotípicamente mujeres que no se desarrollan completamente. Se presentan con amenorrea primaria, cariotipo normal y cintillas gonadales. Pueden aparecer algunos caracteres sexuales secundarios y menstruaciones espontáneas. Los genotipos asociados con este trastorno son 45,X0, sus mosaicos (45,X/46,XX; 45,X/46,XY) y 46,XY (síndrome de Swyer). El síndrome de Turner es el tipo más frecuente de disgenesia gonadal. El cariotipo más frecuentemente asociado es 45,X0 (Tabla 30-5).

b. Fracaso ovárico. En el fracaso ovárico primario, los ovarios se desarrollan, pero no contienen ovocitos. Se puede asociar a tratamientos con quimioterapia, a galactosemia, resistencia a las gonadotropinas, fallo ovárico autoinmune o fallo secundario a infección previa. El tratamiento consiste en la administración exógena de estrógenos y progesterona para

Tabla 30-5. Hallazgos del síndrome de Turner

Membrana cervical
Linfedema en el nacimiento
Riñón en herradura
Nevus pigmentarios múltiples
Coartación de la aorta
Ceguera espacial
Uñas pequeñas y convexas
Trastornos endocrinos y autoinmunes
Estatura baja a los 2-3 años y posteriormente

booksmedicos.org

evitar la osteoporosis y facilitar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

② **Niveles disminuidos de FSH (menos de 30 mUI/ml)**
Los siguientes trastornos producen niveles bajos de gonadotropinas como para permitir el desarrollo folicular y la producción esteroidea.

a. **Retraso constitucional.** Retraso en la producción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).
b. **Síndromes.** El **síndrome de Kallmann** presenta la tríada clásica de anosmia, hipogonadismo y ceguera a los colores. El hipotálamo es incapaz de secretar GnRH debido a una disfunción del núcleo arcuato. Como consecuencia, existen escasos o ningún carácter sexual secundario. Otros síntomas asociados a retraso de la pubertad son el **síndrome de Prader-Labhardt-Willi** y el **síndrome de Laurence-Moon-Biedl.**
c. **Deficiencias hormonales.** Cualquier alteración en la función de la hormona del crecimiento o de la hormona tiroidea puede afectar a la pubertad. Por ello, se deben medir sus niveles y realizar el tratamiento apropiado. Además, la hiperprolactinemia puede producir una disminución en los niveles de FSH y LH (lutropina), lo que retrasaría la pubertad.
d. **Neoplasias.** Tanto los craneofaringiomas como los adenomas hipofisarios pueden retardar la pubertad. Estos tumores producen habitualmente síntomas visuales, así como baja estatura y diabetes insípida. El diagnóstico se realiza mediante TC o RM de la cabeza. El tratamiento consiste en cirugía y/o radioterapia.
e. **Malnutrición.** Tanto la desnutrición como la anorexia nerviosa pueden retardar el inicio de la pubertad.

③ **Causas anatómicas de amenorrea primaria**

a. **Obstrucción del tracto genital**
   1) **Himen imperforado.** Puede existir un himen imperforado durante el período neonatal que desaparece posteriormente conforme la niña entra en la infancia. Después de la menarquia, el himen imperforado puede hacerse evidente como una masa abdominal conforme la sangre menstrual se retiene y forma un hematocolpos. Es necesaria la escisión quirúrgica del himen para permitir la evacuación de la sangre retenida.
   2) El **septo vaginal transverso** se produce como consecuencia de un fallo en la canalización de los conductos paramesofrénicos y el bulbo senovaginal, lo que hace que se mantenga la membrana. Si la membrana es delgada, puede incidirse y suturar los bordes a la vagina; si es gruesa, puede ser necesaria la utilización de un injerto cutáneo de grosor completo para realizar la reparación.
b. **Disgenesia de Müller.** Los trastornos del tracto de salida se acompañan en ocasiones de anomalías esqueléticas o renales. Estas anomalías pueden ser desde una agenesia de Müller completa hasta una hipoplasia simple.

B. Pubertad asincrónica

① **Insensibilidad completa a los andrógenos.** La insensibilidad a los andrógenos se produce tanto por una ausencia como por una insensibilidad de los receptores de andrógenos. El análisis cromosómico demostrará un cariotipo 46,XY. Estas pacientes son fenotípicamente mujeres, con presencia de una vagina ciega y ausencia de útero y trompas. Aparecen testículos bilaterales en el recorrido del descenso de las gónadas. Presentan un desarrollo mamario hasta el estadio 5 de Tanner, con disminución del vello púbico y axilar para el desarrollo mamario que presentan. El diagnóstico se realiza por el hallazgo de niveles elevados de testosterona con niveles normales de FSH y LH. Se debe realizar una gonadectomía y un tratamiento estrogénico sustitutivo. Se debe proporcionar consejo genético a la familia, ya que este trastorno se puede heredar ligado al cromosoma X.

② **Insensibilidad parcial a los andrógenos.** De manera más rara, las pacientes pueden presentar los hallazgos descritos anteriormente, así como un agrandamiento del clítoris y una fusión labioescrotal, demostrando la presencia de cierta cantidad de receptores androgénicos.

booksmedicos.org

C. **Pubertad precoz**

① **Definición.** En Norteamérica, la precocidad sexual se define como la aparición de cualquier característica sexual secundaria antes de los 8 años de edad (o a una edad inferior a tres desviaciones estándar de la media).

a. **Precocidad central o verdadera.** La precocidad isosexual completa, también conocida como **pubertad precoz central** o **verdadera**, es el resultado de una activación prematura del mecanismo hipotalámico de producción pulsátil de GnRH. **Isosexual** se refiere a la presencia de características sexuales acordes con el sexo del niño.

b. La **pubertad precoz idiopática** se manifiesta durante la infancia, y es más frecuente en niñas (a una edad media de 6 a 7 años) que en niños. Se debe interrogar sobre antecedentes familiares de maduración precoz, ya que la pubertad precoz idiopática puede transmitirse de forma autosómica recesiva.

Los hallazgos físicos en las niñas incluyen desarrollo mamario y del vello púbico, agrandamiento de los labios menores y maduración de la mucosa vaginal. Habitualmente, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios es más rápido que en la pubertad normal. La niña puede experimentar un curso de desarrollo con fluctuaciones entre progresión y regresión. Algunas niñas pueden experimentar una regresión espontánea, mientras que en otras pueden persistir los caracteres sexuales secundarios.

② **Tumores del SNC.** Los tumores del SNC que producen pubertad precoz son igual de frecuentes entre niños y niñas. Pueden producir pubertad precoz los astrocitomas, ependimomas, gliomas o hamartomas ópticos o hipotalámicos (asociados a menudo a la neurofibromatosis), la tuberosis esclerosa, los quistes supraselares, el granuloma sarcoideo y los craneofaringiomas.

a. **Fisiopatología.** El mecanismo hipotético puede ser un efecto masa que afecta a las vías que inhiben la producción de GnRH en la infancia, un efecto de la radiación en el tratamiento de algunos tumores, o la presencia de células ectópicas que segregan GnRH (que suelen asociarse a hamartomas). Otros síntomas habituales son convulsiones, retraso mental, crecimiento acelerado, cefaleas, alteraciones visuales y síndromes dismórficos. Estas masas se diagnostican mediante TC de la cabeza.

b. **Tratamiento.** La localización habitual de estos tumores hace difícil su resección quirúrgica. El tratamiento suele consistir en radioterapia, quimioterapia o ambas. Las manifestaciones de la precocidad sexual se tratan con agonistas de la GnRH, según la edad de la niña y su desarrollo psicológico.

③ Otros **trastornos del SNC,** como hidrocefalia, encefalitis, abscesos cerebrales, encefalopatía estática, granulomas sarcoideos y traumatismos craneoencefálicos (asociados con atrofia cerebral y encefalomalacia) pueden producir una pubertad precoz verdadera. Los quistes aracnoideos, que se originan *de novo* como consecuencia de una infección, pueden producir también pubertad precoz (quizá con un déficit asociado de hormona del crecimiento).

④ Los pacientes con **hiperplasia suprarrenal congénita** sin tratamiento o que han comenzado el tratamiento tarde pueden padecer pubertad precoz. Los pacientes que han sido tratados por hiperplasia suprarrenal congénita o por tumores virilizantes pueden desarrollar una pubertad precoz después de disminuir los niveles androgénicos.

⑤ El **hipotiroidismo primario** puede producir un desarrollo mamario precoz con galactorrea. Ambos síntomas regresan después de iniciar el tratamiento hormonal sustitutivo. La ausencia de un «estirón» en el crecimiento puede ayudar a establecer como causa el hipotiroidismo.

D. **Seudopubertad precoz.** La precocidad isosexual incompleta, también denominada **seudopubertad precoz** o **precocidad sexual independiente de la GnRH**, se caracteriza por una secreción extrahipofisaria de gonadotropinas o una secreción gonadal de esteroides que es independiente de la secreción pulsátil de GnRH.

① La presencia de **quistes foliculares ováricos autónomos** es la forma más frecuente de masa secretora de estrógenos en la infancia. Los niveles plasmáticos de estradiol pueden estar aumentados. La ecografía demuestra la pre-

booksmedicos.org

sencia del quiste ovárico. En ocasiones es necesario realizar una laparotomía o laparoscopia exploradora para distinguir estos quistes benignos de una neoplasia ovárica maligna. La extirpación del quiste produce la corrección de la precocidad. Los quistes secretores autónomos no se asocian con un aumento de la secreción pulsátil de GnRH ni con una respuesta puberal de LH al estímulo con GnRH.

② Los **tumores ováricos** (un 2%) pueden producir pubertad precoz. Aproximadamente el 60% de los tumores que causan pubertad precoz son tumores de las células de la granulosa. El resto son arrenoblastomas, tecomas o tumores de células lipoideas. Aunque las concentraciones de FSH y LH suelen estar inhibidas en pacientes con tumores ováricos, las concentraciones plasmáticas de estradiol suelen estar elevadas. La ecografía ovárica facilita el diagnóstico. Tras la resección quirúrgica, la medición de los niveles plasmáticos de estradiol puede usarse para monitorizar la presencia de metástasis.

③ El **síndrome de Peutz-Jeghers** se caracteriza por pigmentación mucocutánea y poliposis gastrointestinal, y se asocia también con un raro tumor de los cordones sexuales. La secreción de estrógenos puede producir feminización y precocidad sexual incompleta. Aunque son raros, se han encontrado en estos pacientes tumores epiteliales del ovario, disgerminomas y tumores de células de Sertoli-Leydig. Las niñas con síndrome de Peutz-Jeghers deben realizarse ecografías pélvicas periódicas para excluir la presencia de tumores gonadales.

④ El **síndrome de McCune-Albright** se caracteriza por máculas hiperpigmentadas irregulares (manchas «café con leche»), displasia fibrosa poliostótica (trastorno óseo progresivo) y precocidad sexual independiente de la GnRH. Deben aparecer al menos dos de estas características para establecer el diagnóstico.

- **a. Fisiopatología.** La pubertad precoz es el resultado de la presencia de un quiste folicular luteinizado autónomo. El patrón puberal de pulsos de LH está inicialmente ausente, pero cuando la edad ósea se aproxima a los 12 años, se activa el mecanismo pulsátil de la GnRH y se establece la ovulación, lo que se traduce en una progresión de la pubertad precoz independiente de la GnRH a una pubertad dependiente de la GnRH.
- **b. Tratamiento.** Los agonistas de la GnRH no son eficaces en este trastorno. Los inhibidores de la aromatasa (p. ej., la testolactona) han demostrado su utilidad para disminuir los síntomas.

⑤ Los **trastornos suprarrenales** como los adenomas pueden segregar estrógenos aislados y dar lugar a precocidad sexual. Los pacientes con hiperplasia suprarrenal no tratada pueden padecer virilización, así como cierto grado de desarrollo mamario. Los carcinomas suprarrenales productores de estrógenos pueden producir también otras hormonas, lo que resulta en precocidad heterosexual.

E. Pubertad heterosexual. La precocidad contrasexual es el resultado de unos niveles elevados de andrógenos, y conlleva una virilización inapropiada. En las niñas, la virilización es un indicador de enfermedad orgánica (con la excepción de la adrenarquia precoz).

① **Hiperplasia suprarrenal congénita**

② La **enfermedad de Cushing** que aparece por la presencia de un carcinoma suprarrenal puede manifestarse por un fracaso en el crecimiento con o sin virilización, obesidad, estrías y cara de luna llena.

③ Los **tumores ováricos** como el arrenoblastoma, el tumor de células lipoideas y el gonadoblastoma pueden ser responsables de la virilización en una niña. El arrenoblastoma es el tumor virilizante más frecuente.

- **a. Historia**. Se debe interrogar sobre lesiones del nacimiento, encefalitis, cambios en la personalidad, cefaleas, alteraciones en la visión, convulsiones, dolor abdominal, cambios en la función vesical o intestinal, aumento del apetito y uso de medicaciones o cremas tópicas. En la mayoría de los casos, la información sobre la edad de inicio de la pubertad precoz no suele ser útil para establecer el diagnóstico. Se deben interrogar sobre la edad de inicio de la pubertad en la madre, hermanas y abuelas. Se deben tener en cuenta los antecedentes familiares de neurofibromatosis o esclerosis tuberosa. Se debe registrar el patrón de crecimiento, ya que el creci-

booksmedicos.org

miento acelerado y la edad ósea pueden ayudar a distinguir entre la telarquia prematura y la pubertad precoz verdadera.

b. **Exploración física.** Se debe investigar la presencia de edema de papila, trastornos del campo visual o manchas «café con leche». Se debe medir la circunferencia cefálica de la niña. Hay que explorar el tamaño y textura del tiroides y se debe interrogar sobre cambios en la piel o el cabello. Se deben examinar concienzudamente las mamas y los genitales externos, así como el grado de crecimiento del vello de las mamas y del vello púbico y axilar, y además el aspecto de la mucosa vaginal. Las masas ováricas a menudo pueden palparse.

c. **Pruebas de laboratorio.** Dependen de la evaluación inicial. Está indicado un estudio minucioso en presencia de signos de estrogenización vaginal y aceleración del crecimiento lineal. Si existe telarquia prematura se debe realizar una radiografía de la muñeca para establecer la edad ósea y un frotis vaginal para evaluar el efecto estrogénico. En pacientes en las que se sospeche el síndrome de McCune-Albright se debe realizar un estudio esquelético. Las lesiones óseas pueden descubrirse mediante una TC ósea antes de que aparezcan en la radiografía. También es útil la TC o la RM en el estudio del SNC. Se pueden diferenciar la pubertad precoz verdadera de la precocidad independiente de GnRH y de la telarquia prematura mediante un test de estimulación con GnRH. Las pacientes con insuficiencia hipofisaria muestran una respuesta disminuida (prepuberal) a la estimulación con GnRH. En las pacientes con precocidad independiente de GnRH, tumores ováricos o telarquia prematura es de esperar así mismo una respuesta prepuberal a la estimulación con GnRH.

d. **Hallazgos.** En pacientes con pubertad precoz, la edad ósea es mayor que la edad por la estatura. La concentración de gonadotropinas y esteroides sexuales, así como la respuesta de la LH a la GnRH y la frecuencia y amplitud de los pulsos, se encuentran en el rango puberal normal. De hecho, aunque las niñas afectadas pueden ser altas inicialmente, al final presentan una talla baja por un cierre epifisario precoz. Una concentración elevada de estradiol (de 100 pg a 200 pg/ml) y unos niveles bajos de gonadotropinas indican un quiste o un tumor secretor de estrógenos. Los niveles elevados de LH pueden indicar un tumor productor de gonadotropinas o un coriocarcinoma (productor de gonadotropina coriónica humana que presenta reacciones cruzadas con la LH en las pruebas de laboratorio). Una prueba de embarazo en sangre o en orina detectará la elevación de gonadotropina coriónica humana. La elevación aislada de LH no produce precocidad isosexual si no hay un aumento en la secreción de estrógenos. En la mitad de las pacientes con tumores de la teca-granulosa existen niveles elevados de estradiol.

e. **Tratamiento.** Varía en función del diagnóstico. Los tumores ováricos se tratan mediante resección quirúrgica. Los quistes ováricos pueden regresar espontáneamente o pueden requerir la aspiración. En casos de quistes recurrentes, puede estar indicada la quistectomía. En pacientes con síndrome de McCune-Algright el tratamiento de un quiste de ovario puede no ser suficiente para producir regresión de la pubertad. En la pubertad precoz central se deben seguir los quistes ováricos mediante observación, ya que la supresión de las gonadotropinas produce probablemente la regresión de los quistes. Los agonistas de la GnRH han demostrado poder suprimir la pubertad precoz al inhibir selectivamente y de forma reversible la secreción de LH y de FSH, restaurando el estradiol a sus niveles prepuberales, así como han demostrado producir regresión (o evitar la progresión) del desarrollo mamario y detener las reglas. La terapia con agonistas de la GnRH también es eficaz en el tratamiento de las pacientes con precocidad sexual secundaria a hamartomas hipotalámicos y gliomas del nervio óptico (asociados con neurofibromatosis). Es importante informar a las pacientes de que el desarrollo es *precoz,* pero no *anómalo.* Los agonistas de la GnRH no producen disminución de los niveles de estradiol ni mejoran la pubertad precoz en las niñas que padecen los si-

booksmedicos.org

guientes trastornos: síndrome de McCune-Albright, pubertad precoz independiente de gonadotropinas y producción cíclica gonadal de esteroides.

f. **Seguimiento.** La pauta de seguimiento depende del diagnóstico. Las pacientes en tratamiento con agonistas de la GnRH requieren un seguimiento estrecho de la edad ósea, estudio citológico vaginal (índice de maduración), exploración física y registro del crecimiento. Se debe realizar una interconsulta con endocrinólogos pediátricos en casos de velocidad de crecimiento aumentada, edad ósea avanzada y estrogenización vaginal. Las pacientes con un comienzo de la pubertad después de los 6 años y con un pronóstico favorable respecto a la estatura adulta sin tratamiento pueden requerir sólo un seguimiento cuidadoso. Se puede utilizar medroxiprogesterona para producir el cese de las reglas.

VIII. **Telarquia.** Es el desarrollo uni o bilateral de las mamas. Cuando no existen otros signos de maduración sexual, se denomina *telarquia precoz*. Normalmente ocurre a los 2 años, y es excepcional a partir de los 4 años. Normalmente unos meses despúes se produce la regresión del desarrollo mamario. Puede persistir, sin embargo, varios años o hasta el inicio de la pubertad. En el 50% de las pacientes dura entre 3 y 5 años. Los niveles de estrógenos en plasma pueden estar elevados, y una urocistografía puede poner de manifiesto el efecto de los estrógebnos en las células escamosas epiteliales de la orina. Las pacientes afectadas pueden tener unos niveles de FSH sérica en el rango puberal, con un cociente FSH/LH mayor que en pacientes normales o con una pubertad precoz de origen central. La respuesta de la LH ante la GnRH es prepuberal. La ecografía ovárica a menudo pone de manifiesto uno o varios quistes que aparecen y desaparecen coincidiendo con los cambios de tamaño de las mamas. El útero mantiene su tamaño prepuberal.

A. **Estudio.** Debemos revisar los medicamentos y cremas utilizados recientemente. La aplicación tópica de estrógenos conjugados (Premarin) durante más de 2 ó 3 semanas puede producir cambios en las mamas. La historia debe incluir datos sobre el aspecto de la mucosa vaginal y el tamaño de las mamas, y debemos siempre descartar la existencia de una masa pélvica mediante tacto rectal. El útero no debería estar aumentado de tamaño, y las curvas de crecimiento deberían continuar en el mismo percentil de altura y peso. Está indicado realizar o un frotis vaginal o una uroxistografía para valorar la estrogenización, así como una ecografía de la cavidad pélvica.

B. **Tratamiento.** Debe ir dirigido a tranquilizar a la paciente. Se debe realizar un seguimiento para confirmar que la telarquia no es el primer signo de una pubertad precoz. Es importante explicarle a la paciente y a sus padres que, en la mayoría de los casos, la pubertad se produce durante la adolescencia.

IX. **Genitales ambiguos.** Se debe realizar una historia detallada, una exploración física completa y pruebas de laboratorio. En función del cariotipo, se pueden distiguir dos grupos: los recién nacidos XX y los recién nacidos XY. En la exploración se debe medir el falo desde el pubis hasta la punta, prestando especial atención a la localización de la uretra (o perineal o peniana) y valorar el grado de fusión entre los labios y el pliegue escrotal, así como la presencia o ausencia de gónadas en el escroto o en los anillos inguinales. La exploración digital detecta la presencia de cérvix (normalmente fácil de palpar al nacer gracias a la estimulación por parte de los estrógenos placentarios *in utero*).

A. **El recién nacido XX**

① **Hiperplasia adrenal congénita (HAC).** Es el resultado de una producción excesiva de andrógenos adrenales debida a niveles elevados de ACTH. Los niveles elevados mantenidos de ACTH producen una hiperestimulación de las glándulas suprarrenales y una sobreproducción de andrógenos adrenales, produciéndose una virilización de grado variable en función del bloqueo enzimático.

a. **Etiología.** La causa más frecuente de HAC (95%) es la deficiencia de 21-hidroxilasa. La virilización es la consecuencia de la producción de 17-hidroxiprogesterona (precursor de andrógenos), que conduce a una producción aumentada de andrógenos adrenales.

b. **Diagnóstico.** La exploración pondrá de manifiesto la existencia de megaclítoris, fusión posvaginal con saco escrotal encogido o pigmentado, y la ausencia de septo vesicovaginal (existiendo un seno urogenital). Una recién nacida genéticamente hembra puede presentar una uretra peniana,

booksmedicos.org

así como unos genitales externos fenotípicamente masculinos sin testículos. La HAC hiponatrémica se asocia por lo general a una virilización mayor. El feto puede llegar a término antes de que se realice el diagnóstico, y antes de que se establezca la hiponatremia grave que puede producir *shock* y muerte. Las recién nacidas virilizadas sin pérdida de sodio pueden vivir varios años sin ser diagnosticadas, hasta que se produce hiponatremia y *shock* por estrés, o hasta que (durante el primer año de vida) se evidencia la aparición de vello púbico, un tono de voz grave, hiperplasia muscular o exceso de crecimiento. La deficiencia de 21-hidroxilasa es un diagnóstico a tener en cuenta en todo recién nacido con genitales ambiguos sin testículos palpables; en todo niño fenotípicamente masculino sin testículos palpables; en los niños con genitales ambiguos y antecedentes de vómitos graves, hipoglucemia y *shock*, y en niños con virilización prematura (o en niñas virilizadas, independientemente de la edad).

② **Seudohermafroditismo femenino.** Se define como la presencia de ovarios bien desarrollados, así como de las estructuras derivadas de los conductos de Müller, con genitales externos ambiguos. *In utero,* los genitales externos se feminizan sin la aparición de testículos. Por tanto, una hembra se masculiniza si está expuesta a andrógenos. La exposición a andrógenos a partir de la duodécima semana de gestación, cuando ya se han separado la vagina y el seno urogenital, produce una hipertrofia clitoridiana. Si la exposición es anterior, se produce una retención del seno urogenital y una fusión labioescrotal; si la exposición afecta a una fase temprana de la diferenciación, se forma una uretra peniana a raíz de la fusión labial. El útero y las trompas de Falopio son normales, aun en casos de elevada masculinización, ya que la regresión de los conductos de Müller requiere la presencia de la hormona «antimulleriana», o **factor inhibidor de Müller,** producido por los testículos fetales, acción no reproducible por los andrógenos.

B. Hermafrodiotismo verdadero. Existencia documentada de tejido ovárico y testicular, ya sea en la misma gónada o en la contraria. La presencia de estroma gonadal sin ovocitos no es suficiente para considerar una gónada rudimentaria como ovario. Tampoco es suficiente para llegar al diagnóstico la existencia de ovocitos escasos en una cintilla gonadal y tejido testicular en la contraria.

① **Hallazgos físicos.** Los genitales externos pueden ser masculinos, femeninos o ambiguos. Debido al tamaño del falo, el 75% se crían varones. El hipospadias es frecuente, existiendo en algunos casos uretra peneana. El paciente puede consultar por criptorquidia o por una hernia inguinal que puede contener o el útero (lo más frecuente) o una gónada. Durante la pubertad se produce el desarrollo de las mamas, y el 50% de los pacientes tienen menstruaciones. Aunque la espermatogénesis no es frecuente, sí lo es la ovulación; se han publicado casos de gestaciones a término en pacientes con un cariotipo 46,XX. En los ovotestes la función ovárica es a menudo normal, existiendo un patrón cíclico normal de producción de FSH y LH. La función testicular suele ser anómala.

② **Diagnóstico.** Se debe sospechar en todo paciente con genitales ambiguos. Aproximadamente el 70% de los pacientes son cromatina-X-positivos. El 60% aproximadamente son 46,XX, el 12% son 46,XY, y el 13% tienen un cariotipo 46,XX/46,XY. Un cariotipo 46,XX/XY asociado a unos genitales externos ambiguos es un potente indicador de hermafroditismo verdadero, aunque la presencia de un cariotipo 46,XX o 46,XY no excluye el diagnóstico. Una vez descartados todos los tipos de seudohermafroditismo, y obtenido un estudio histológico que demuestre la existencia de tejido ovárico y testicular, se puede diagnosticar un hermafroditismo verdadero.

③ **Tratamiento.** Depende de la edad del paciente en el momento del diagnóstico y de la morfología de los genitales externos e internos. En lactantes sin una identidad sexual definida, se puede asignar un sexo masculino o femenino indistintamente. El tejido testicular presente en un ovotestes presenta un elevado riesgo de transformación maligna. Todos los casos de hermafroditismo verdadero con cariotipo 46,XX que se han desarrollado como niños deben someterse a una gonadectomía con implante de prótesis gonadales y tratamiento hormonal sustitutivo durante la pubertad. En los casos de hermafrodi-

booksmedicos.org

tismo verdadero que han crecido como niñas se debe extirpar todo el tejido testicular. El riesgo de transformación maligna en el tejido ovárico remanente no está claramente definido. En personas adultas, la identidad sexual asignada suele ser compatible con la apariencia sexual definida durante el desarrollo. Todo tejido disgenético discordante debe ser extirpado, realizando una reconstrucción plástica de los genitales externos. Se recomienda el tratamiento de reposición hormonal cuando se alcanza la pubertad. Para finalizar, es vital la monitorización de los niveles de electrólitos, ya que la forma pierde-sal de la hiperplasia suprarrenal congénita puede poner en peligro la vida si no se controla adecuadamente.

booksmedicos.org

IV

Endocrinología de la reproducción y esterilidad

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Esterilidad y técnicas de reproducción asistida

31

Brandon J. Bankowski y Nikos Vlahos

I. **Esterilidad**

A. **Definición.** Se define la esterilidad como la imposibilidad de una pareja en edad reproductiva para concebir después de un año de coitos regulares sin medidas anticonceptivas. La esterilidad primaria aparece cuando la mujer nunca ha estado embarazada. La esterilidad secundaria implica que la mujer tiene antecedentes de uno o más embarazos previos. Se define la fecundabilidad como la probabilidad de conseguir un embarazo durante un ciclo menstrual. Para una pareja normal, se sitúa en alrededor del 25%. La fecundidad se define como la capacidad de conseguir un recién nacido vivo en un ciclo menstrual.

B. **Incidencia.** Según datos recientes, se estima que del 10% al 20% de las parejas son estériles. En años recientes ha existido un aumento en la demanda de consultas por esterilidad, especialmente en los países occidentales. La principal razón de esto es la tendencia de las mujeres a retrasar los embarazos por motivos laborales. Otros factores son un incremento en la variedad y eficacia de las técnicas de reproducción asistida (TRA), un aumento en la disponibilidad de estos tratamientos, el aumento en la esterilidad de causa tubárica como consecuencia de las enfermedades de transmisión sexual, y una relativa carencia en el número de niños para adoptar debido a la existencia de medidas anticonceptivas eficaces y a la posibilidad de interrupción legal del embarazo. Sólo en 1997, 335 clínicas de esterilidad en EE.UU. comunicaron la realización de 71.826 ciclos de tratamiento con TRA, que concluyeron en 17.054 nacimientos de uno o más fetos vivos y un total de 24.582 niños.

C. **Diagnóstico diferencial** (Tabla 31-1). El diagnóstico diferencial de la esterilidad implica cinco categorías principales: factor masculino, factor cervical, alteraciones uterinas, pélvicas o ambas, trastornos ovulatorios y esterilidad de origen desconocido. Además, existen factores inmunológicos que implican la presencia de anticuerpos antiovario o antiesperma que pueden afectar de forma adversa a la fertilidad, impidiendo la fecundación, destruyendo los gametos e interfiriendo con la división del embrión o su implantación. El significado de estos factores es controvertido.

II. **Evaluación.** La consecución de un embarazo con éxito requiere el correcto funcionamiento de las estructuras de todo el eje reproductivo, incluyendo hipotálamo, hipófisis, ovarios, trompas de Falopio, útero, cérvix y vagina. Para evaluar estas estructuras, el examen reproductivo comprende siete elementos principales:

- Historia clínica y exploración física
- Seminograma
- Prueba de interacción entre moco cervical y semen (test poscoital)
- Test de ovulación
- Evaluación de la permeabilidad tubárica
- Detección de anomalías uterinas
- Detección de anomalías peritoneales

Si se coordina adecuadamente, la evaluación de la pareja estéril puede realizarse en un solo ciclo menstrual (Fig. 31-1). Después de realizar las pruebas que se señalan en la

booksmedicos.org

Tabla 31-1. Diagnóstico diferencial de la infertilidad

Diagnóstico diferencial	%	Evaluación básica
Factor masculino	30	Seminograma
Factor tubárico-uterino-peritoneal	25	Histerosalpingografía, laparoscopia, cromopertubación
Anovulación/factores ováricos	25	Registro de temperatura basal, nivel de progesterona a mitad de la fase lútea, biopsia endometrial, determinación de hormona luteinizante
Factores cervicales	10	Test poscoital
Infertilidad de causa desconocida	10	Todas

Sec. **II.A-H**, hasta un 15% de las parejas no muestran alteraciones que sean causa de la esterilidad. Estas parejas conforman una categoría denominada «esterilidad de origen desconocido».

A. Historia clínica y exploración física. La evaluación inicial implica la realización de una historia clínica exhaustiva de ambos miembros de la pareja, seguida de una exploración física. La historia sexual debe incluir la frecuencia y momento del coito, así como información sobre las características de la menstruación, presencia de disfunción eréctil, dispareunia, uso de lubricantes y enfermedades de transmisión sexual.

B. Análisis de semen. La muestra se debe obtener tras un período de abstinencia de 48 horas, y debe ser evaluada 1 hora tras la eyaculación. La muestra se obtiene por masturbación o tras coito con preservativo de silicona (los preservativos de látex son espermicidas). Los parámetros normales según la OMS (por mililitro) son: 20 millones de espermatozoides o más, motilidad mayor del 50%, morfología normal en más del 30%. Si existen anomalías, el paciente debe ser remitido a un urólogo especializado en esterilidad con el fin de evaluar las posibles causas reversibles de esterilidad masculina.

C. La **prueba poscoital (prueba de Huhner)** permite analizar directamente la interacción entre el esperma y el moco cervical, y permite valorar *grosso modo* la calidad del esperma.

① La prueba se realiza entre los días 12 y 14 de los 28 a 30 del ciclo menstrual (tras un período de 48 horas de abstinencia) cuando la secreción de estrógeno es máxima. El moco cervical se examina trascurridas entre 2 y 8 horas.

② Debido a la interpretación subjetiva de la prueba poscoital, la veracidad del test es dudosa a pesar de su larga historia de uso. A pesar de eso, el hallazgo de entre 5 y 10 espermatozoides con motilidad progresiva por campo de gran aumento y de un moco cervical acelular con una filancia (grado de separación del moco entre dos portaobjetos) de 8 cm, por lo general permite excluir el factor cervical. El número de fecundaciones no es directamente proporcional al número de espermatozoides vistos.

③ La causa más común que puede alterar una prueba poscoital es la mala coordinación entre el momento del ciclo y el momento de la prueba. Otras causas incluyen estenosis cervical, canal endocervical hipoplásico, disfunción coital y factor masculino. También se puede evaluar el pH de la muestra, la celularidad del moco, el recuento leucocitario y la cristalización en helecho. La aglutinación y el movimiento del flagelo sin progresión sugiere a menudo la presencia de anticuerpos antiespermatozoides.

D. La **gráfica de temperatura corporal basal (TCB)** (Fig. 31-1) es un método sencillo para determinar si se ha producido o no la ovulación. Consiste en tomar la temperatura de la mujer con un termómetro normal en el momento de despertarse, antes de iniciar ninguna actividad, y reflejarlo en una gráfica estándar. Tras la ovulación la progesterona se eleva e incrementa la temperatura basal aproximadamente

booksmedicos.org

0,22 °C por un efecto termogénico central. Debido a que el aumento de la progesterona puede producirse en cualquier momento dos días antes o un día después de la ovulación, la elevación de la temperatura no predice el momento exacto de la ovulación, pero puede establecer que ya ha ocurrido. Un aumento de la temperatura que dura menos de 11 días es sugestivo, aunque no diagnóstico, de defecto de fase lútea.

E. El **nivel de progesterona a mitad de la fase lútea** es otra prueba para evaluar la ovulación. Una concentración mayor de 3,0 ng/ml en una muestra de sangre obtenida entre los días 19 y 23 es compatible con ovulación, mientras que una concentración mayor de 10 ng/ml implica un adecuado soporte lúteo. La deficiencia de la fase lútea se diagnostica histológicamente, debido a que los niveles de progesterona no indican la respuesta acumulativa del endometrio a la progesterona durante la fase lútea.

F. La **biopsia endometrial** evalúa la respuesta del endometrio a la progesterona. Se realiza normalmente entre los días 24 y 26 o de 2 a 4 días antes de la siguiente menstruación. La biopsia también permite valorar la ovulación por demostración histológica de un estroma decidualizado, lo que permite datar el endometrio con un intervalo de fiabilidad de 2 a 3 días y evaluar una posible endometritis. La fecha de la biopsia y el período menstrual subsiguiente sirven para determinar si existe un defecto de la fase lútea. La correlación entre la datación endometrial y el aumento de la TCB y la aparición del pico de hormona luteinizante (LH) o lutropina puede resultar también de utilidad. Un defecto de la fase lútea puede ser la consecuencia o de una estimulación inadecuada de los estrógenos o de la secreción de progesterona o la respuesta del endometrio. Los riesgos del procedimiento son mínimos, pero entre ellos se encuentran la infección, el sangrado, la interrupción del embarazo y la perforación uterina.

G. La **histerosalpingografía** permite valorar el contorno uterino y de las trompas de Falopio, así como la permeabilidad de éstas. Se realiza en la fase folicular temprana, a la semana de la finalización de la regla. Esta planificación sirve para minimizar el riesgo de interrumpir un embarazo. Se realiza inyectando un contraste radioopaco a través del cérvix. Conforme se introduce el contraste éste pasa a través de la cavidad uterina hacia las trompas de Falopio y la cavidad peritoneal. Se realizan placas radiográficas bajo visión fluoroscópica para demostrar la permeabilidad o la obstrucción de la trompas. Se pueden administrar antiinflamatorios no esteroideos previamente para evitar calambres. Si la paciente tiene antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica o durante la prueba se evidencia una hidrosalpinge, conviene instaurar profilaxis antibiótica (p. ej., doxiciclina, 100 mg v.o. cada 12 horas). Deben existir cultivos endocervicales negativos para gonorrea y *Chlamydia* antes de la instrumentalización para evitar una peritonitis yatrogénica.

H. La **laparoscopia diagnóstica** permite valorar los factores peritoneal y tubárico, e identificar por ejemplo una endometriosis o la existencia de adherencias pélvicas, así como realizar una cirugía correctora. La laparoscopia debe programarse durante la fase folicular, igual que la histerosalpingografía, y es el escalón diagnóstico final, a menos que la imagen de la histerosalpingografía sea sospechosa. Los hallazgos en la histerosalpingografía están relacionados con los de la laparoscopia en el 60% al 70% de las veces. Se debe introducir un contraste (normalmente una solución diluida de índigo carmín) en las trompas de Falopio (cromopertubación) durante la laparoscopia para valorar su permeabilidad. La histeroscopia a veces es necesaria para asegurar que no existen pequeñas anomalías uterinas no visualizadas mediante la histerosalpingografía.

III. Tratamiento. Antes de comenzar con técnicas de reproducción asistida, se deben proporcionar tratamientos en caso de anomalías solucionables.

A. Anovulación. Los fármacos más usados para la estimulación de la ovulación son el citrato de clomifeno (CC), la gonadotropina menopáusica humana (hMG) y la hormona folículo-estimulante purificada (FSH) o folitropina. El CC, un agonista-antagonista estrogénico no esteroideo, aumenta la liberación de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y subsecuentemente de LH y FSH. El CC es útil en mujeres con oligomenorrea y amenorrea con eje hipotálamo-hipófiso-ovárico intacto. En la paciente anovuladora se suele usar el CC antes de continuar con el resto de pruebas diagnósticas. Pacientes con sobrepeso e hiperandrogenismo tienen menos posibilidades de respuesta al CC. Se puede usar GnRH, hMG, FSH y mesilato de bromo-

booksmedicos.org

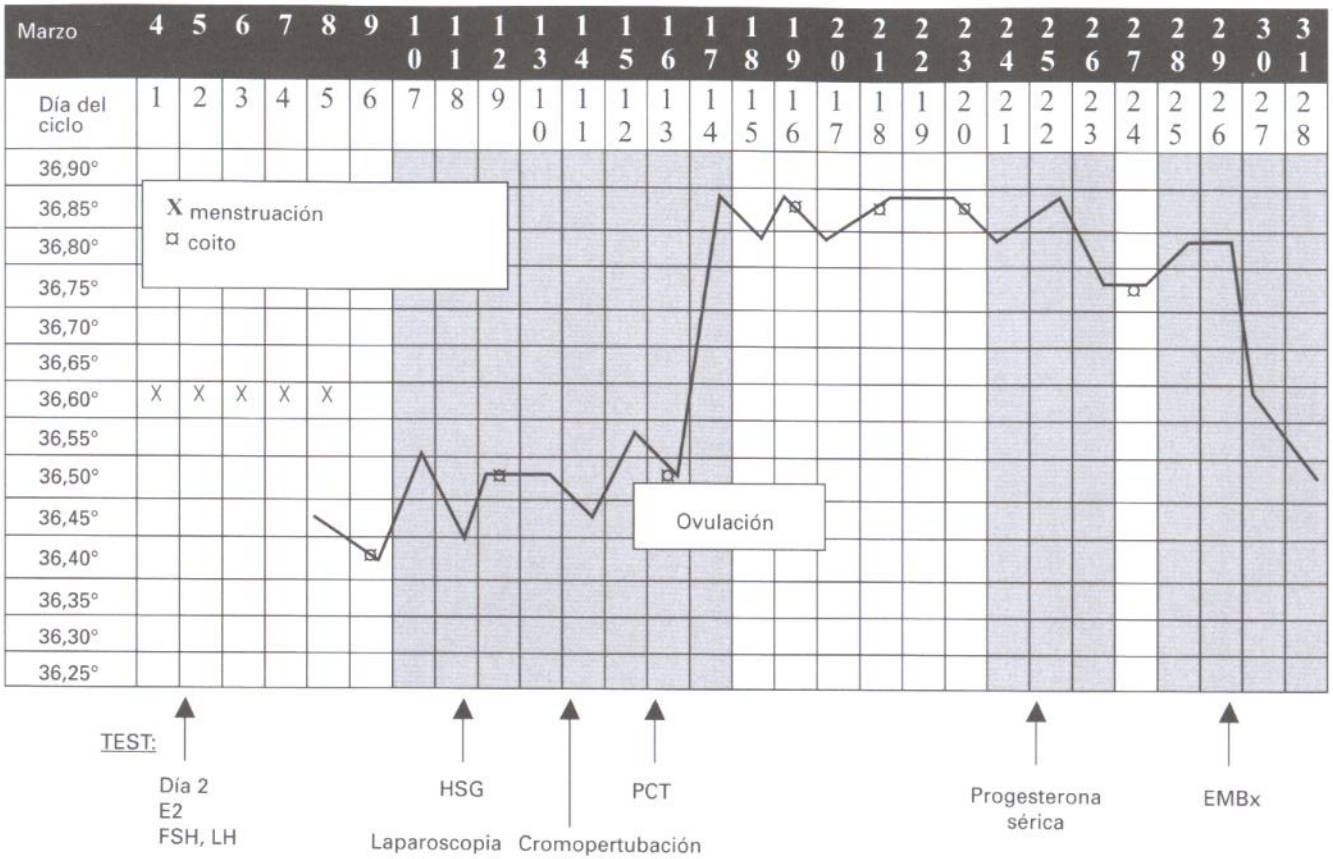


Figura 31-1. Ejemplo de gráfica de temperatura basal con estudio de esterilidad completo en un solo ciclo. E2, nivel de estradiol; EMBx, biopsia endometrial; FSH, nivel de hormona foliculoestimulante; HSG, histerosalpingografía; PCT, test poscoital.

criptina en las mujeres que no responden al CC o con amenorrea hipogonadotrópica o esterilidad de origen desconocido. La prescripción de estos fármacos caros, que se usan también en los protocolos para fecundación *in vitro* (véase más adelante), debe dejarse para especialistas con experiencia en su uso.

B. **Hiperprolactinemia**. La **bromocriptina** se usa para inducir la ovulación en pacientes con hiperprolactinemia. La bromocriptina es un agonista dopaminérgico que inhibe directamente la secreción hipofisaria de prolactina, restaurando la liberación normal de gonadotropinas. La dosis de inicio suele ser de 2,5 mg al día a la hora de acostarse para prevenir efectos secundarios dopaminérgicos, que incluyen náuseas, diarrea, mareos y cefaleas. Si no se tolera la administración oral, se recomienda la administración por vía vaginal. Se observa respuesta normalmente a los 2 ó 3 meses, y el 80% de las mujeres hiperprolactinémicas ovulan y consiguen el embarazo. Se puede añadir CC si no existe respuesta después de 3 meses de comenzar el tratamiento.

C. Las **alteraciones tiroideas** deben tratarse adecuadamente, porque tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden provocar esterilidad.

D. Las **alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario**, incluyendo pérdidas o ganancias excesivas de peso, ejercicio excesivo y estrés emocional, pueden causar un impacto en la secreción de GnRH por el hipotálamo y producir disfunción ovulatoria. Estos trastornos deben tratarse mediante adecuadas técnicas de psicoterapia.

E. **Esterilidad por factor masculino.** Aunque el ginecólogo no es el encargado de tratar al miembro masculino de la pareja, los protocolos de tratamiento de la esterilidad masculina a menudo incluyen tratamiento hormonal en la mujer. La evaluación es similar a la que se realiza en la mujer, con exploración del eje hipotálamo-hipofisario-testicular, tractos de salida y función testicular. Las toxinas, virus, enfermedades de transmisión sexual, varicoceles y trastornos congénitos pueden influir en la infertilidad. Afortunadamente, la inyección intracitoplasmática de espermatozoides ha revolucionado las terapias de esterilidad masculina. Siempre que sea posible obtener esperma viable por eyaculación, aspiración epididimal o biopsia testicular, la gestación es posible. Las tasas de fertilización actuales son del 95%, y las tasas de gestación son similares a las obtenidas por FIV.

F. La **endometriosis**, caracterizada por el crecimiento ectópico de tejido endometrial funcionante, aparece en el 15% de las mujeres estériles; se diagnostica y clasifica mediante laparoscopia. La endometriosis tiene un efecto negativo sobre la fertilidad, por lo que una vez diagnosticada debe ser tratada médica o quirúrgicamente antes de iniciar el tratamiento de la esterilidad. La resección o ablación laparoscópica de endometriosis incluso mínima puede mejorar la fertilidad. Si no se produce el embarazo después del tratamiento quirúrgico, se pueden usar las técnicas de FIV o transferencia intratubárica de gametos (GIFT). Los agonistas de la GnRH, danazol y anticonceptivos orales pueden usarse para el tratamiento del dolor, pero cualquiera de ellos impide el embarazo.

G. Los **defectos de la fase lútea** aparecen tanto en la mujer estéril como en la fértil, siendo su tratamiento controvertido. En cualquier caso, en parejas con esterilidad bien documentada, es prudente tratar los defectos de la fase lútea con progesterona intramuscular o intravaginal, hasta que sea la placenta la que asuma la producción de progesterona (de la octava a la décima semana de gestación).

H. Las **anomalías uterinas,** como miomas submucosos, sinequias intrauterinas (síndrome de Asherman) y malformaciones uterinas o septos pueden ser causa de aproximadamente el 2% de los casos de esterilidad. El tratamiento de elección en estos casos es quirúrgico, preferiblemente por vía histeroscópica.

I. Las **infecciones** del tracto urogenital masculino y femenino se consideran causas de esterilidad. Los patógenos principales son la *Chlamydia* y la gonorrea, y deben ser tratados apropiadamente. También pueden verse implicados el *Ureaplasma urealyticum* y el *Mycoplasma hominis*. Si un cultivo pone de manifiesto una infección por *U. urealyticum* o *M. hominis*, se debe iniciar tratamiento con doxiciclina, 100 mg v.o. cada 12 horas durante 7 días. Se ha observado que esta medida aumenta el índice de embarazos en pacientes con esterilidad primaria.

J. La **esterilidad por factor tubárico** ha aumentado debido al incremento en la incidencia de salpingitis. La frecuencia de obstrucción tubárica después de uno, dos o tres episodios de salpingitis es del 11%, 23% y 54% respectivamente. La apendici-

booksmedicos.org

tis, la cirugía pélvica previa, la endometriosis y el embarazo ectópico pueden conducir también a la formación de adherencias y al daño tubárico. La obstrucción tubárica **proximal** se identifica en la HSG. El espasmo tubárico puede simular una obstrucción proximal, por lo que la obstrucción debe ser confirmada por laparoscopia. El tratamiento consiste en la cateterización tubárica, la reanastomosis tubocornual por microcirugía, o la FIV. La obstrucción o distorsión **distal** puede verse en la HSG y durante la laparoscopia. El éxito de la cirugía correctora (neosalpingotomía) depende de la extensión de la enfermedad.

IV. **Técnicas de reproducción asistida.** Louise Brown, la primera bebé concebida con éxito por FIV, nació en 1978. Desde entonces se han desarrollado distintas técnicas para mejorar la fertilidad. Entre éstas se encuentran técnicas de criopreservación de ovocitos y uso de espermatozoides y ovocitos de donante. De todos los procedimientos de TRA realizados en EE.UU., el 29,5% terminaron en embarazo, según los datos de la *1997 National Fertility Clinic*. Alrededor del 50% de los embarazos fueron únicos, mientras que el 25,9% finalizaron con el nacimiento de gemelos y el 5,3% en el nacimiento de trillizos o gestaciones de mayor orden. Ocurrió el aborto en el 14,5%, gestación ectópica en el 0,3%, y muerte fetal en el 0,6%. Actualmente se usan los siguientes procedimientos, en orden cronológico de aparición:

A. **Transferencia intratubárica de gametos.** Tras la extracción de los ovocitos, los gametos (esperma y ovocitos) son transferidos a las trompas de Falopio normales mediante laparoscopia. La GIFT requiere anestesia general y no permite la confirmación visual de la fecundación. Si no hay embarazo, no existe forma de saber si la causa es un fallo en la fecundación o en la implantación. La tasa de éxito (nacimiento de fetos vivos/número de extracciones) a lo largo de 1997 fue del 29,8% (las estadísticas aquí presentadas excluyen ciclos de donantes).

B. **Transferencia intratubárica de cigotos.** Los embriones son transferidos a las trompas de Falopio normales previa extracción y fertilización de los ovocitos. Combina características de la FIV y de la GIFT. La tasa de éxitos a lo largo de 1997 fue del 28,0%.

C. La **FIV** consiste en la hiperestimulación ovárica controlada, aspiración ecoguiada de los ovocitos, fecundación en el laboratorio con esperma preparado, cultivo embrionario y transferencia de los embriones resultantes en el interior del útero a través del cérvix. Aunque la mayoría de los ciclos de FIV utilizan ovocitos de la paciente, también es posible la transferencia de ovocitos congelados o de donante. La tasa de éxitos a lo largo de 1997 fue del 27,7%. Las tasas de éxito varían poco dependiendo de la causa de la esterilidad, siendo similares en todos los grupos de diagnóstico. Las tasas acumuladas de gestación aumentan conforme se realizan más ciclos (38% después de tres ciclos, 47% después de cuatro ciclos, 49% después de cinco ciclos, y 58% después de seis ciclos). Los embriones congelados proporcionan tasas de nacidos vivos/ciclo de transferencia del 18,6%, comparados con el 29,7% en caso de embriones no congelados (Tabla 31-2).

Tabla 31-2. Tasa de éxito de la fecundación *in vitro* (FIV)

Diagnóstico	Porcentaje del total de casos	Nacidos vivos por ciclo (%)
Factor pélvico o tubárico	27,9	24,2
Factor masculino	26,0	25,5
Endometriosis	14,6	24,5
Factor ovárico	12,6	22,6
Esterilidad de origen desconocido	8,5	24,8
Otras (inmunológica o enfermedad grave)	8	19,9
Factor uterino	2,2	18,9

Adaptado de las Figuras 6 y 14 del *National Summary and Fertility Clinic Report*, 1997.

booksmedicos.org

D. **Inyección intracitoplásmica del espermatozoide.** Un solo espermatozoide se inyecta en cada ovocito y los embriones resultantes son transferidos al útero vía transcervical. Hasta la fecha no se ha observado un aumento en la frecuencia de malformaciones congénitas. Existen dudas, sin embargo, sobre la posibilidad de transmitir defectos genéticos a la descendencia durante al inyección intracitoplasmática, que pueden ser responsables de infertilidad en el varón.

E. **Indicaciones de FIV**
   ① **Problemas tubáricos:** hidrosalpinge grave, ausencia de fimbrias, adherencias graves, embarazos ectópicos de repetición y fracaso en la cirugía reconstructiva.
   ② La **endometriosis** progresiva puede ser una indicación para FIV si fallan otras opciones de tratamiento.
   ③ **Esterilidad de causa desconocida.**
   ④ **Esterilidad por factor masculino.** Un recuento espermático bajo, motilidad espermática baja o morfología anómala, están asociados a una reducción de la capacidad fértil.
   ⑤ **Malformaciones uterinas** relacionadas con la exposición al dietilestilbestrol.

F. **Agentes estimuladores de la ovulación y protocolos de FIV.** Los agentes más utilizados como estimulantes de la ovulación son el CC, la hMG y la FSH purificada. El tipo de preparado y la dosificación deben estar personalizados para aumentar las posibilidades de respuesta y la tasa de éxito.

G. **Clomifeno (solo).** Se administra entre los días 5 a 9 del ciclo. Se debe monitorizar la respuesta según las curvas de temperatura basal, ecografía y determinaciones de los niveles de LH y estradiol. El CC es barato y tiene un riesgo bajo de producir un síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO). Sin embargo, produce un reclutamiento escaso de ovocitos (uno o dos por ciclo), con picos prematuros de LH frecuentes que conducen a la cancelación del ciclo de FIV. La mayoría de las pautas de tratamiento comienzan con dosis de 50 mg/día durante 5 días. Si no existe ovulación, la dosis se sube a 100 mg/día. La dosis máxima es de 250 mg/día. Se pueden añadir entre 5.000 UI y 10.000 UI de gonadotropina coriónica humana (hCG) para simular el pico de LH. El 80% de las mujeres tratadas quedan embarazadas en los primeros tres ciclos tras el tratamiento. Los posibles efectos secundarios incluyen: crisis vasomotoras, visión borrosa, urticaria, dolor, abotargamiento y gestación múltiple (del 5% al 7%; por lo general, embarazo gemelar).

H. **Combinaciones de clomifeno/hMG.** Se usan para aumentar el número de folículos reclutados. La hMG y la FSH purificadas son útiles en pacientes que no consiguen embarazo con CC y en pacientes con endometriosis o esterilidad de origen desconocido. La hMG, que es una combinación de LH y FSH, se administra durante 2 a 7 días después del CC. Este tratamiento es más caro y tiene más riesgo de SHO grave. Marcas comerciales de la hMG son Humegon, Pergonal y Repronex. La maduración folicular se monitoriza mediante ecografía y mediciones seriadas de estradiol. Para completar la maduración folicular se administra hCG una vez que los folículos miden de 17 mm a 18 mm de diámetro. Se debe proceder a la aspiración folicular 35 a 36 horas tras la administración de la hCG. Los inconvenientes de este protocolo incluyen una luteinización prematura, aparición de picos espontáneos de LH que provocan la cancelación del ciclo y embarazo múltiple.

I. **Agonistas de la GnRH.** Se utilizan en protocolos «flare up» o de defectos de fase lútea. El protocolo «flare up» provoca una elevación de la FSH en los primeros 4 días, que aumenta el reclutamiento folicular. Después de 5 días de la administración, el agonista produce una regulación a la baja de la hipófisis para prevenir la luteinización prematura y los picos espontáneos de LH. Los protocolos de defectos de fase lútea implican la administración del análogo en el día 17 a 21 del ciclo. El análogo aumenta el número, calidad y sincronización de los ovocitos recuperados por cada ciclo, mejorando las tasa de fertilización, el número de embriones y la tasa de embarazos. Las tasas de ovulación satisfactoria oscilan entre el 75% y el 85%. Sin embargo, los análogos de la GnRH son caros y difíciles de usar, pudiendo provocar un SHO.

J. **Análogos-antagonistas de la GnRH**. Son la última aportación al arsenal terapéutico para la esterilidad. Bloquean la secreción de LH sin producir el efecto «flare up». Se administran en dosis única en el día 8 del ciclo o en dosis menores durante 4 días. Debido al bloqueo que producen en el pico ovulatorio de la LH, se requieren

booksmedicos.org

menos gonadotropinas para estimular la ovulación, disminuyendo los efectos secundarios.

K. Obtención de ovocitos, fertilización y transferencia

① Las dos técnicas principales para la obtención de los ovocitos son la punción folicular guiada por ecografía y la extracción por vía laparoscópica. La primera es la más utilizada. La **punción folicular guiada por ecografía** se realiza con una aguja 17G que se introduce a través del fondo de saco vaginal, a las 34 a 36 horas de la administración de la hCG. El procedimiento se realiza bajo sedación profunda. Son complicaciones potenciales la lesión intestinal y la de los vasos pélvicos.

② **Fertilización de los ovocitos**. El semen se diluye, centrifuga e incuba antes de añadir de 50.000 a 100.000 espermatozoides móviles a cada placa de Petri, que contiene un ovocito. La fertilización se comprueba por la presencia de dos pronúcleos y la extrusión del segundo corpúsculo polar a las 24 horas. En este momento, la mayor parte de los embriones se crioconservan por un período ilimitado, con un índice de supervivencia del 75%.

③ **Transferencia de embriones.** Se realiza generalmente entre 48 y 80 horas tras la extracción, entre la fase de 4 y 10 células. Generalmente no se transfieren más de cuatro o cinco embriones para reducir el riesgo de gestación múltiple y optimizar el índice de gestación. Actualmente el número de embriones que se transfieren depende de la edad y de otros factores de riesgo de embarazo múltiple. A menudo la fase lútea se complementa con progesterona en forma de supositorios vaginales, comenzando el día de la extracción del ovocito y manteniendo el tratamiento hasta la duodécima semana de gestación.

④ **Resultados.** La mayoría de los programas tienen un índice de embarazos a término del 20% en mujeres menores de 40 años sin factor masculino. El riesgo de embarazo ectópico está entre el 4% y el 5%, y el riesgo de embarazo heterotópico es menor del 1%. La tasa de gestaciones múltiples es del 30% aproximadamente (25% gemelos, 5% trillizos). El resumen de los datos nacionales (de EE.UU.) obtenidos durante 1997 muestra una edad media de la mujer de 35 años. La probabilidad de éxito con TRA con ovocitos propios disminuye conforme aumenta la edad. La probabilidad de implantación de un ovocito fecundado depende de la edad del ovocito donado, no de la edad del receptor; por ello, las mujeres mayores suelen usar ovocitos de donante para mejorar las probabilidades de éxito.

booksmedicos.org

32

Aborto de repetición

Diane Clarke Boykin y Nikos Vlahos

I. **Definición.** Se dice que una mujer tiene *abortos de repetición* (AR) cuando sufre tres abortos espontáneos consecutivos antes de la vigésima semana de gestación. Los AR afectan al 0,5% al 1% de las mujeres embarazadas, y se pueden dividir en **primarios**, cuando la mujer no ha tenido ningún embarazo que haya llegado a término, y **secundarios**, cuando la mujer ha tenido al menos un recién nacido vivo. En general se acepta que entre el 15% y el 20% de los embarazos clínicamente documentados conllevan un aborto espontáneo. Son muchos los factores que influyen en el riesgo actual de aborto, entre ellos la edad materna. En las mujeres menores de 20 años el riesgo de aborto es de un 12%. Este riesgo es del 26% en las mujeres mayores de 40 años. Si se tienen también en cuenta los embarazos no diagnosticados la cifra de aborto para mujeres mayores de 40 es del 75%. La mayoría de las mujeres que sufren un aborto tienen un índice de recidiva menor del 30%. De hecho, entre el 80% y el 90% de las mujeres que sufren un aborto tienen a continuación un embarazo con éxito. En caso de AR, la probabilidad de dar a luz un recién nacido vivo después de tres abortos consecutivos es del 55% al 60%.

II. **Etiología.** Entre las causas posibles se encuentran factores genéticos, anatómicos, endocrinos, inmunológicos, infecciosos y medioambientales.

A. **Genéticos**

① **Anomalías cromosómicas.** Es una de las causas más frecuentes de aborto espontáneo. De hecho, hasta en el 70% de los abortos del primer trimestre se identifica una anomalía cromosómica al analizar el tejido fetal. Dentro de estas anomalías se pueden encuentran aneuploidías, trisomías, monosomías, etc. Las trisomías son las más comunes y se detectan en casi el 50% de los abortos. Las trisomías más habituales son la 13, la 16, la 18, la 21 y la 22. La siguiente anomalía más frecuente es la 45X, que es responsable del 25% de las anomalías cromosómicas.

② Las **anomalías cromosómicas de los progenitores** pueden ser una causa de AR. Hay estudios que han demostrado que la incidencia de anomalías cromosómicas en los progenitores con AR es de un 3% a un 8%, entre cinco y seis veces más frecuente que en la población general. La anomalía más común, existente en casi un 5% de los cariotipos de los progenitores con AR, es la traslocación balanceada. A menudo, el fenotipo de los progenitores es normal. La traslocación se puede presentar de tres maneras: cariotipo normal, traslocación balanceada o traslocación no balanceada, situación que puede ser incompatible con la vida. Otras posibles anomalías cromosómicas presentes en los progenitores son las inversiones y los mosaicismos.

B. **Anatómicos.** Las causas anatómicas se pueden dividir en congénitas y adquiridas.

① Dentro de los **problemas congénitos** se encuentran diversas entidades que a menudo afectan al desarrollo de los conductos de Müller. Estos abortos se producen generalmente durante el segundo trimestre, aunque pueden producirse también durante el primero. Las anomalías uterinas más frecuentes son el útero septo, el útero bicorne, el útero didelfo y, menos frecuente, el útero

booksmedicos.org

unicorne. Existen estudios que demuestran que hasta el 27% de las mujeres con antecedentes de abortos de repetición tienen alguna anomalía anatómica.

El útero septo es la consecuencia de un fallo en la reabsorción de los conductos paramesonéfricos y suele estar asociado a embarazos que no llegan a término. Los estudios cifran entre un 15% y un 28% la tasa de recién nacidos vivos en mujeres con este tipo de malformación uterina. Después del tratamiento quirúrgico, la tasa de éxito puede llegar hasta el 80% de los casos.

② Las **anomalías anatómicas** asociadas a los AR incluyen el leiomioma, las sinequias intrauterinas y la exposición intrauterina al dietilestilbestrol (DES).

a. Los **miomas**, especialmente los submucosos, pueden producir AR. Estas lesiones anatómicas pueden constituir lugares de implantación desfavorables y pueden comprometer el aporte vascular de la placenta. Los miomas intramusculares y subserosos también pueden ser problemáticos si por su tamaño distorsionan la cavidad uterina (véase Cap. 33).

b. Las **sinequias intrauterinas** se producen fundamentalmente tras manipulaciones quirúrgicas del útero, aunque también pueden aparecer en casos de deficiencia de estrógenos. Son responsables del 5% de los AR. Aparecen frecuentemente tras legrados con traumatismo directo de la cavidad endometrial. Parece que estas adherencias interfieren con la implantación y comprometen el posterior aporte vascular al feto.

c. **Exposición a DES.** Las mujeres que han sufrido exposición a DES tienen una alta incidencia de abortos. Un estudio determinó que la tasa de recién nacidos vivos en estas mujeres es del 42%, produciéndose la mayoría de las pérdidas durante el primer trimestre. La exposición intrauterina puede producir múltiples anomalías anatómicas, incluyendo cavidad uterina en T, existencia de un segmento uterino inferior ensanchado, constricciones del fondo uterino, defectos de llenado y márgenes irregulares. Estas lesiones se pueden observar mediante histerosalpingografía en el 42% al 69% de las mujeres expuestas a DES. Se ha propuesto que estas lesiones pueden deberse a la unión del DES a los receptores estrogénicos durante el desarrollo embriológico del sistema de Müller.

d. La **incompetencia cervical** es otra de las causas anatómicas de AR. Consiste en una dilatación cervical indolora que puede ser congénita o adquirida. Entre las causas adquiridas se encuentra la cirugía cervical previa (p. ej., la conización, parto traumático con laceraciones cervicales, dilatación agresiva durante el legrado).

C. Endocrinos. Una de las posibles causas de AR es la existencia de un defecto en el cuerpo lúteo, lo que se conoce como **deficiencia de la fase lútea.** En estos casos, una deficiencia de progesterona provoca en el tejido endometrial un decalaje de 2 o más días por detrás de la edad que le correspondería por sus características histológicas. La progesterona producida por el cuerpo lúteo es necesaria para la gestación hasta la octava semana, momento en que la mayor parte de esta hormona comienza a ser producida por la placenta. Las pacientes con un defecto de la fase lútea no producen suficiente progesterona para mantener el embarazo en las fases iniciales. La pérdida se suele producir entre la cuarta y la séptima semanas de gestación. Aunque se supone que los defectos de la fase lútea pueden ser causa de AR, los metaanálisis de ensayos aleatorios en los que se administraron progestágenos a las embarazadas no han podido demostrar un efecto positivo en el mantenimiento de la gestación.

Ciertos estudios han demostrado que ni la diabetes ni la enfermedad tiroidea subclínicas son causas frecuentes de AR, aunque las mujeres con una diabetes mellitus insulino-dependiente mal controlada tienen un mayor riesgo de aborto espontáneo que la población general.

D. Inmunológicos. Se pueden dividir en autoinmunes y aloinmunes.

① En un estudio de recopilación realizado en mujeres con AR, se observó que en el 15% de estas mujeres existían **factores autoinmunes** objetivables. Los anticuerpos que se encuentran con más frecuencia son los anticuerpos anticardiolipina y el anticoagulante lúpico. *In vitro*, estos factores producen trombosis. *In vivo* pueden producir trombosis e infartos placentarios, dando lugar a un aborto espontáneo. La mayoría de estas pérdidas se producen durante el segundo trimestre.

booksmedicos.org

② Los **factores aloinmunes**, es decir, la inmunidad frente a agentes externos, son otra posible causa de AR. Algunas de las parejas que sufren AR comparten antígenos del sistema HLA. Esto puede inhibir la formación de los anticuerpos maternos que, en condiciones normales, cubren a los antígenos fetales, evitando el rechazo. Este mecanismo está sujeto a controversia, ya que el hecho de compartir HLA no siempre está asociado a un mal pronóstico de la gestación.

E. **Infecciosos.** Sólo ciertos agentes han sido relacionados con los AR, pero ninguno de ellos ha demostrado tener efectos en los ensayos aleatorios. Se ha demostrado que las mujeres con AR tienen una mayor tasa de infección por *Ureaplasma urealyticum*. Otros organismos que están implicados, pero cuyo papel no está totalmente demostrado, son: *Toxoplasma gondii, Listeria monocytogenes* y *Micoplasma hominis*. En general, se puede decir que la etiología infecciosa en los AR es controvertida.

F. **Ambientales.** Se ha demostrado que el tabaco, el alcohol y ciertas drogas están relacionados con los AR. Ciertos agentes antineoplásicos también son causa demostrada de aborto espontáneo. Las radiaciones ionizantes, los gases anestésicos y algunos metales pesados son también posibles causas de aborto espontáneo en las mujeres expuestas. Muchos preparados dermatológicos, especialmente los que contienen derivados de la vitamina A, causan abortos espontáneos.

G. **Desconocidos.** En hasta un 50% a un 60% de las mujeres que sufren AR no se identifica la causa.

III. **Diagnóstico.** Aunque el término *aborto de repetición* implica haber tenido al menos tres abortos espontáneos consecutivos, el médico no debe esperar a que se produzcan tres pérdidas antes de iniciar el estudio. De hecho, en las parejas mayores sin hijos, puede ser prudente comenzar el estudio tras el segundo aborto. También es importante que el estudio sea completo, ya que algunas parejas tendrán varios factores etiológicos asociados.

El primer paso consiste en hacer una historia clínica completa. Los antecedentes familiares deben recogerse con detalle, incluyendo el número de gestaciones que han llegado a término y las enfermedades. Conviene realizar también una historia laboral para descartar la exposición a ciertos agentes químicos. Posteriormente se realizará un examen físico minucioso incluyendo cultivos para *Chlamydia*, gonorrea, *Mycoplasma* y *Ureaplasma*. También se debe realizar un análisis de sangre, incluyendo un estudio de hormonas tiroideas, una glucemia basal, anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina. Obtener el cariotipo de los dos miembros de la pareja puede resultar útil para detectar traslocaciones, inversiones y mosaicismos. También se puede obtener un cariotipo del tejido fetal, pero su utilidad puede ser limitada.

Con el fin de diagnosticar un defecto de la fase lútea se debe realizar una biopsia sincronizada en dos ciclos consecutivos. Un desfase histológico de dos días o más se puede considerar significativo. Algunos médicos hacen una determinación de progesterona en suero a mitad de la fase lútea, aunque muchos autores consideran que la sensibilidad de esta prueba es baja. Con una progesterona en suero por encima de los 10 ng/dl es poco probable que la biopsia endometrial muestre desfase. Estos resultados se deben interpretar con precaución, ya que diferentes patólogos pueden obtener resultados diferentes y varios estudios han publicado desfases histológicos en tejido endometrial de mujeres sin antecedentes de aborto espontáneo.

Para descartar anomalías anatómicas hay que realizar estudios específicos. Se debe comenzar por una buena exploración física asociada a pruebas de imagen, incluyendo histerosalpingografía, ecografía pélvica y tomografía computarizada o resonancia magnética. En quirófano se puede realizar una exploración bajo anestesia, una histeroscopia y una laparoscopia diagnóstica.

IV. **Tratamiento.** Como ya hemos mencionado, hasta en un 50% de las mujeres que sufren AR se desconoce la causa. En estos casos lo más indicado es la terapia de apoyo.

A. Si la **causa** es **genética**, el consejo genético es una parte muy importante del tratamiento. El índice de recidiva dependerá de la anomalía genética identificada. Algunas parejas con una traslocación o inversión conocidas pueden tener embarazos a término. Otras pueden recurrir a los bancos de semen o a la donación de ovocitos para evitar anomalías letales para el feto.

booksmedicos.org

B. El tratamiento de las **anomalías anatómicas** a menudo es quirúrgico. Muchas parejas han conseguido una gestación con éxito gracias a la extirpación histeroscópica de septos y sinequias uterinas. Muchos ginecólogos, tras la resección, colocan además un dispositivo intrauterino y añaden tratamiento con estrógenos orales para prevenir la formación de nuevas adherencias. Si se decide intervenir quirúrgicamente una anomalía uterina, como por ejemplo un mioma o un útero unicorne, hay que informar adecuadamente a la pareja, ya que algunos estudios no han encontrado diferencias entre el índice de embarazos normales en las pacientes tratadas con cirugía y el de aquellas en las que se adoptó una conducta expectante. Algunas mujeres con anomalías anatómicas, incluso sin tratamiento, tienen unos índices aceptables de embarazo a término.

C. Las **alteraciones endocrinas** normalmente son susceptibles de tratamiento sustitutivo. Los investigadores no parecen tener claro si los defectos de la fase lútea pueden o no afectar al embarazo. Muchos estudios han demostrado que el tratamiento de los defectos de la fase lútea no aporta ningún beneficio. Aun así, algunos médicos tratan estos defectos con progesterona, bien con supositorios intravaginales (25 mg cada 12 horas comenzando el tercer día tras la ovulación y durante 8 a 10 días), bien con inyecciones intramusculares o cápsulas de progesterona micronizada. Conviene no olvidar que entre el 60% y el 70% de las mujeres diagnosticadas de defecto de la fase lútea tienen un recién nacido viable en la siguiente gestación. Otras anomalías endocrinas, como las alteraciones tiroideas y la diabetes, deben ser corregidas.

D. En el momento en que se diagnostica una **infección**, se debe instaurar el tratamiento antibiótico adecuado. Las infecciones producidas por *Mycoplasma* y *Ureaplasma* se tratan con doxiciclina, 100 mg cada 12 horas v.o. durante 10 días. En caso de embarazo o alergia a la doxiciclina, ésta se puede sustituir por clindamicina, 300 mg cada 8 horas v.o. durante 7 a 10 días. Para prevenir la reinfección conviene tratar a los dos miembros de la pareja.

E. **Factores ambientales.** Las mujeres fumadoras o bebedoras deberían dejar su hábito. Si la mujer se encuentra expuesta a sustancias tóxicas ambientales, la exposición debe ser eliminada o, al menos, reducida.

booksmedicos.org

33

Leiomioma uterino

Kimberly A. Bernard y Edward E. Wallach

I. Los **leiomiomas uterinos** son los tumores pélvicos más frecuentes en la mujer. Se trata de tumores benignos en los que la transformación maligna es extremadamente rara. Los leiomiomas se originan a partir de las células del músculo liso del útero y, en algunos casos, de las células del músculo liso de los vasos uterinos. Generalmente se piensa que aparecen en el 20% de las mujeres mayores de 35 años, pero su presencia en el 50% de las exploraciones *post mortem* indican una frecuencia mucho mayor. Los leiomiomas son la indicación aislada más frecuente para realizar una histerectomía, y fueron la causa del 33% de dichas intervenciones en 1994, según el *American College of Obstetricians and Gynecologists*. El 20% de las mujeres habrán sufrido una histerectomía a los 40 años, y un tercio a los 65.

II. **Etiología y fisiopatología de los leiomiomas uterinos.** Se supone que los leiomiomas se generan a partir de una única célula. Su tamaño oscila desde unos pocos milímetros hasta grandes tumores que llenan la pelvis, pero que pueden alcanzar ocasionalmente el reborde costal. Pueden ser tumores solitarios o múltiples. Se pueden localizar en la pared uterina (intramurales), pueden crecer hacia el interior de la cavidad endometrial (submucosos) o bien pueden localizarse sobre la superficie uterina (subserosos).

Es probable que exista una base genética para la presencia y el crecimiento de los leiomiomas uterinos. La expresión génica anómala de algunos miomas sugiere que pueden deberse a alteraciones de la diferenciación, asemejándose al miometrio de la mujer embarazada. La incidencia de los leiomiomas es mucho mayor entre mujeres afroamericanas que entre mujeres de raza blanca.

El crecimiento de los leiomiomas uterinos se relaciona claramente con la exposición a los estrógenos circulantes. Estos tumores son más prominentes y muestran el mayor crecimiento durante la edad reproductiva, cuando la secreción de estrógenos ováricos es la máxima. Con el inicio de la menopausia, los miomas tienden a disminuir de tamaño, aunque esa disminución puede verse contrarrestada por el tratamiento hormonal sustitutivo. Siempre que un mioma muestre crecimiento después de la menopausia debe descartarse la presencia de una transformación maligna.

El crecimiento de los miomas durante el embarazo es algo habitual. Se observa más raramente durante el uso de anticonceptivos orales cíclicos y otros preparados estroprogestágenos. La progesterona y los derivados pueden tener un efecto antiestrogénico en el crecimiento de los miomas. En vista del equilibrio que se produce entre el efecto de los estrógenos y los gestágenos, el crecimiento que aparece durante el embarazo probablemente se relacione con el aumento del flujo sanguíneo uterino que aparece en la gestación, y con los cambios edematosos que aparecen en estos casos.

Los dos cambios más significativos que aparecen en los leiomiomas son la malignización y la degeneración. La transformación maligna de los leiomiomas probablemente aparezca en alrededor del 0,04% de los casos. En una revisión de 13.000 leiomiomas realizada por Montague y cols. (*Am J Obstet Gynecol*, 92/421,1965), 38 casos (el 0,29%) demostraron una transformación maligna. Corscaden y Singh (*Am J Obstet Gynecol*, 75/148,1958) comunicaron que la transformación maligna aparecía en menos del 0,13% de los miomas uterinos. Estas cifras pueden estar elevadas debido a la alta

booksmedicos.org

prevalencia de los miomas y a lo raro del leiomiosarcoma. Sólo una pequeña proporción de miomas son intervenidos quirúrgicamente, por lo que el denominador es mucho mayor que si estuviera basado sólo en miomas encontrados durante la cirugía. Algunos autores piensan que los leiomiosarcomas son una neoplasia maligna *de novo*, y que no son resultado de la degeneración maligna del mioma.

Conforme los miomas crecen presentan un mayor riesgo de disminución del aporte sanguíneo, lo que lleva a cambios degenerativos y depósito cálcico. El depósito cálcico puede observarse en las radiografías como un patrón difuso en panal de abeja, una serie de anillos concéntricos o una masa sólida calcificada. Es común la parición de infección cuando un mioma submucoso protruye a través del cérvix hacia la vagina. La infección puede acompañar también a la endometritis puerperal y derivar en una endomiometritis con o sin formación de absceso. La necrosis y los cambios quísticos son manifestaciones de compromiso del aporte sanguíneo por crecimiento o por infarto después de la torsión de un mioma pediculado. La degeneración grasa con un aspecto macroscópico amarillento y grasa en la preparación histológica es otra forma habitual de necrosis.

Los leiomiosarcomas se diagnostican al aparecer cuando hay más de 10 mitosis en 10 campos de gran aumento (CGA). Los tumores con 5 a 10 mitosis por 10 CGA se denominan **tumores de músculo liso de potencial maligno incierto.** Los tumores con menos de 5 mitosis por 10 CGA y escasa atipia citológica se denominan **leiomiomas celulares**. En términos de pronóstico, un alto índice mitótico indica un peor pronóstico.

III. **Manifestaciones clínicas y diagnóstico**. La mayoría de las pacientes con leiomiomas se encuentran asintomáticas. Los síntomas que aparecen con mayor frecuencia (dolor, presión y menorragia), se relacionan con el tamaño y la localización del leiomioma y con el compromiso de la vascularización y la posterior degeneración.

El aumento en la cantidad de sangrado menstrual suele ser la única manifestación clínica producida por el leiomioma. Las alteraciones vasculares del endometrio asociadas a la presencia de un leiomioma se correlacionan con la hipermenorrea. El efecto obstructivo en la vascularización uterina producida por los tumores intramurales se asocia al desarrollo de estasis venosa en el endometrio. Como resultado, los miomas producen una congestión venosa en el miometrio y endometrio. Los vasos ingurgitados del endometrio atrófico situado sobre los miomas submucosos contribuyen al aumento del sangrado menstrual. El incremento del tamaño de la cavidad uterina también contribuye al aumento del sangrado.

Es más frecuente la aparición de una sensación de presión e hinchazón abdominal que la presencia de dolor franco, y suele describirse de forma vaga. La presión sobre la vejiga urinaria provoca un aumento de la frecuencia urinaria. Cuando el leiomioma se sitúa adyacente al cuello vesical y a la uretra, puede aparecer retención urinaria e incontinencia por rebosamiento. Un leiomioma grande sobre el cérvix puede producir protrusión de la base de la vejiga y de la pared anterior de la vagina, dando la apariencia de que existe un cistocele. La incontinencia de esfuerzo puede ser también consecuencia de un leiomioma situado en la vecindad del cuello de la vejiga. La obstrucción ureteral es la consecuencia más grave de la presión crónica sobre el uréter. A menos que se haya producido daño renal, el alivio de la presión debe revertir cualquier cambio anatómico. La obstrucción crónica sobre el cuello de la vejiga conduce a hidrouréter e hidronefrosis. La presión rectal es rara, a menos que el leiomioma sea de gran tamaño y se sitúe en la superficie posterior uterina. También puede aparecer estreñimiento y tenesmo rectal.

El dolor puede aparecer como consecuencia de la torsión del pedículo de un mioma pediculado, como consecuencia de la dilatación cervical producida por un mioma submucoso que protruye a través del segmento uterino inferior, o por la degeneración del mioma. En cada una de estas circunstancias, el dolor es de tipo agudo y requiere atención inmediata. Se debe realizar diagnóstico diferencial con el embarazo ectópico, presencia de un quiste ovárico complicado, apendicitis y enfermedad pélvica inflamatoria aguda.

IV. **Aproximación terapéutica a los leiomiomas.** Las opciones terapéuticas para los miomas uterinos son el seguimiento con exploraciones seriadas, la terapia hormonal, el tratamiento quirúrgico y la radiología intervencionista.

A. **Observación.** No existe ningún tamaño de un útero miomatoso asintomático que haya sido establecido como indicación absoluta para tratamiento. En una mujer con un útero miomatoso grande asintomático en la que no hayan aumentado las dimen-

booksmedicos.org

siones uterinas y no sea probable la presencia de malignidad se deben tener en cuenta otros factores, como la edad, la paridad y el deseo de conservar el útero y evitar la cirugía. Se debe realizar una exploración física y ecográfica inicial y repetirlas a las 6 a 8 semanas para documentar el tamaño y el patrón de crecimiento. Si el crecimiento es estable, se puede seguir la evolución cada 3 ó 4 meses.

B. Terapia hormonal

① **Progestágenos.** El tratamiento con progestágenos basado en noretindrona, medrogestona y medroxiprogesterona ha demostrado ser eficaz. Estas sustancias producen un efecto hipoestrogénico al inhibir la secreción de gonadotropinas y suprimir la función ovárica. Por otro lado, el uso de RU-486 (mifepristona), un antiprogestágeno, se ha asociado a disminución del tamaño de los leiomiomas.

② **Análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).** Recientemente se han usado los análogos de la GnRH para alcanzar un estado hipoestrogénico en diversas situaciones estrógeno-dependientes. Se ha observado una reducción en el tamaño tumoral de aproximadamente un 50% de media con el uso de los análogos durante 3 meses de tratamiento. Estos agentes son útiles como tratamiento conservador o como tratamiento adyuvante al tratamiento quirúrgico. Los tratamientos de más de 3 meses en mujeres jóvenes no sirven de nada, y pueden provocar pérdida ósea como consecuencia del estado hipoestrogénico.

El tratamiento concomitante con dosis pequeñas de estrógenos puede usarse para minimizar los efectos adversos sobre el hueso en pacientes en las que se puede encontrar beneficio en prolongar el tratamiento más allá de los 3 meses. La dosificación de acetato de leuprolide (Lupron Depot) es de 11,25 mg i.m. cada 3 meses.

Los efectos del tratamiento hormonal son transitorios, recobrando los miomas su tamaño original después de algunos meses de terminar el tratamiento. El uso de análogos de la GnRH durante 3 ó 4 meses puede facilitar la cirugía y disminuir la pérdida sanguínea. También puede ser útil en las mujeres perimenopáusicas, en las que puede producirse una estabilización del tratamiento si aparece la menopausia poco tiempo después. Al producir amenorrea, el tratamiento con análogos de la GnRH facilita la recuperación de los niveles de hemoglobina y la posibilidad de proporcionar sangre autóloga antes de la intervención. Son efectos secundarios habituales los sofocos, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, erupción cutánea, mareos, acné, sensibilidad mamaria y cefaleas.

C. Tratamiento quirúrgico

① **Miomectomía.** Se debe considerar la posibilidad de miomectomía cuando se quiera preservar la fertilidad. Es el procedimiento de elección en los tumores solitarios pediculados. Otras indicaciones son la interferencia con la fertilidad, o la predisposición a las pérdidas gestacionales repetidas debidas a la naturaleza o localización de los miomas.

La miomectomía se puede realizar por vía laparotómica o laparoscópica, por vía vaginal o mediante histeroscopia. La localización y el número de miomas son determinantes para elegir la vía más adecuada.

Para pacientes que desean embarazo, se debe esperar de 4 a 6 meses si se ha abierto y suturado ampliamente el miometrio. Generalmente se acepta la realización de una cesárea en pacientes sometidas a miomectomía con disección profunda del miometrio para disminuir el riesgo de rotura uterina.

Se deben tener en cuenta las complicaciones de la miomectomía a la hora de elegir el tipo de tratamiento. La miomectomía múltiple suele ser más difícil y consume más tiempo que la histerectomía. Puede producirse una pérdida sanguínea importante, lo que conlleva una mayor necesidad de transfusiones y una mayor incidencia de anemia posquirúrgica, íleo paralítico y dolor. No se puede ignorar la posibilidad de que sea necesaria otra cirugía en el futuro en caso de recurrencia de los miomas. Alrededor del 20% al 25% de las pacientes sometidas a una miomectomía necesitarán otra cirugía en el futuro por recurrencia de tumor.

② **Histerectomía.** Con pocas excepciones, la extirpación del útero es el procedimiento de elección cuando está indicada la cirugía y se ha completado el de-

booksmedicos.org

seo gestacional. También se debe considerar la histerectomía en caso de crecimiento rápido del tumor, ya que puede existir una probabilidad razonable de malignización. Se puede realizar por vía vaginal en casos seleccionados.

③ **Miólisis.** La coagulación laparoscópica de un mioma, o miólisis, se realiza con un láser Nd-YAG al degenerar las proteínas y destruir la vascularización. Pueden aparecer adherencias pélvicas densas tras el procedimiento. También se ha usado la coagulación bipolar y la criomiólisis, pero no existe un seguimiento suficiente para evaluar la seguridad y la fertilidad futuras.

④ **Embolización de la arteria uterina (EAU).** Se propuso inicialmente como un método para controlar hemorragias de origen obstétrico. Recientemente se ha utilizado como una alternativa al tratamiento de los miomas. La EAU ocluye la arteria uterina, lo que disminuye el flujo sanguíneo al útero y, por tanto, al mioma. El procedimiento consiste en la colocación de un catéter en la arteria femoral para acceder a las arterias hipogástricas. Las sustancias utilizadas para ocluir la arteria son Gelfoam, alcohol absoluto y partículas de Ivalon (alcohol polivinílico). Se debe realizar una angiografía para evaluar la vascularización y el éxito del procedimiento. Esta técnica requiere el trabajo conjunto de un radiólogo intervencionista experimentado y un ginecólogo. Las ventajas de la EAU consisten en una duración menor del procedimiento y de la recuperación, el uso de anestesia local y la mínima pérdida sanguínea. Los riesgos incluyen infección (el 4%), complicaciones de la angiografía (el 3%) y un caso de isquemia uterina. Se ha comunicado la aparición de fallo ovárico prematuro secundario al compromiso de la vascularización ovárica. Las pacientes experimentan habitualmente calambres durante las primeras 12 a 18 horas tras el procedimiento. El síndrome postembolización (fiebre, náuseas, vómitos y dolor abdominal grave en algunas ocasiones) se observa en aproximadamente el 30% de las pacientes.

Los resultados de la EAU son un 40% a un 60% de reducción del tamaño uterino y disminución del sangrado menstrual. No está bien definido el impacto sobre la fertilidad futura, aunque existen comunicaciones de gestaciones a término en mujeres que han sido sometidas a EAU.

booksmedicos.org

34

Endometriosis

Amy E. Hearne y Joseph Whelan

I. **Definición.** La endometriosis consiste en la presencia extrauterina de glándulas y estroma endometriales.

II. **Epidemiología.** La incidencia exacta de la endometriosis se desconoce debido a que la enfermedad puede presentarse de diferentes formas clínicas, desde lesiones microscópicas hasta enfermedad macroscópica, algunas de las cuales no son evidentes durante la exploración. Del 3% al 10% de las mujeres en edad reproductiva padecen algún grado de endometriosis, aunque la prevalencia es mucho mayor entre las mujeres estériles (del 25% al 35%). Diferentes estudios han demostrado que la incidencia de endometriosis en pacientes con dolor pélvico crónico va del 20% al 90%, y en mujeres con dismenorrea del 40% al 60%. La edad media en el momento del diagnóstico es de 25 a 30 años.

III. **Etiología.** Se desconoce la causa exacta de la endometriosis. Se han postulado distintas teorías que explicarían la histogénesis, así como los factores inmunológicos y genéticos que pueden existir en esta enfermedad.

A. **Teoría metastásica**

① **Menstruación retrógrada.** En 1927 se publicó la teoría de Sampson, que sugería que la endometriosis se relacionaba con la menstruación retrógrada de tejido endometrial a través de las trompas de Falopio hacia la cavidad endometrial. Esta teoría se basa en los siguientes puntos: 1) se ha observado reflujo menstrual a través del extremo fimbriado de la trompa durante la laparoscopia, 2) la endometriosis se localiza preferentemente en las zonas declives de la pelvis, 3) se pueden obtener fragmentos endometriales a partir del líquido peritoneal de mujeres durante la menstruación, 4) la incidencia de endometriosis es mayor en las mujeres con obstáculos a la salida del flujo menstrual normal, y 5) existe más endometriosis entre las mujeres con ciclos más cortos o menstruaciones más largas, lo que proporciona más ocasiones para la implantación endometrial. Deben existir otros factores implicados en esta teoría, ya que no todas las mujeres en las que existe menstruación retrógrada padecen endometriosis.

② **Otros mecanismos de transporte.** Los fragmentos endometriales también pueden sufrir diseminación hematógena, linfática o yatrogénica.

B. **Teoría de la metaplasia celómica.** También se ha propuesto la transformación de epitelio celómico en tejido endometrial, aunque esta teoría no está bien documentada por los datos existentes.

C. **Teoría de la inducción.** La teoría de la inducción propone que algunos factores bioquímicos indeterminados pueden inducir a las células peritoneales indiferenciadas a transformarse en tejido endometrial. Existen datos de investigación animal que sustentan esta teoría, aunque no los hay en humanos.

D. **Teoría inmunológica.** Existen distintos factores en el lugar de implantación que pueden estar relacionados. Pueden ser importantes las alteraciones en el volumen de poblaciones celulares, alteraciones en la actividad de las células peritoneales, alteraciones en el flujo peritoneal y alteraciones en el endometrio. Existen datos que

booksmedicos.org

sugieren un papel en el cambio en la citotoxicidad y la actividad secretora de los macrófagos peritoneales en las mujeres con endometriosis.

E. **Teoría genética.** Puede existir una relación con factores genéticos, ya que se han encontrado defectos cromosómicos en el tejido endometriósico, y las mujeres con un familiar de primer grado con endometriosis tienen un riesgo 7 veces mayor de desarrollar una endometriosis.

IV. **Síntomas.** Aunque algunas mujeres se encuentran asintomáticas, los síntomas más comunes son el dolor pélvico, la dismenorrea, la dispareunia y la infertilidad.

A. **Dolor pélvico.** El dolor asociado a la endometriosis suele describirse como un dolor **profundo,** con frecuencia localizado en el área rectal. Con mayor frecuencia se localiza en la zona **central,** pero los dolores unilaterales pueden ser compatibles con lesiones ováricas o de la pared pélvica. La **dismenorrea** suele aparecer antes del comienzo de la regla, y perdura durante toda ella. La **dispareunia** suele producirse durante la fase premenstrual y menstrual del ciclo. Puede aparecer **disuria** o **disquecia** en casos de afectación del tracto urinario o intestinal.

B. **Infertilidad.** El efecto de la endometriosis sobre la fertilidad puede deberse a cambios en el medio ambiente que afecten a la unión entre el ovocito y el espermatozoide. En la enfermedad avanzada, las adherencias pélvicas, tubáricas u ováricas pueden dificultar el transporte de los gametos o del embrión.

V. **Hallazgos clínicos.** Los hallazgos más habituales en la exploración clínica son los nódulos de los ligamentos uterosacros, que con frecuencia están agrandados y duelen a la palpación, la presencia de anejos dolorosos, el engrosamiento doloroso del tabique rectovaginal y el dolor a la movilización del útero o los anejos. La presencia de un útero fijo en retroversión o una masa anexial inmóvil sugiere enfermedad pélvica grave. Sin embargo, en muchas mujeres con endometriosis no aparecen anomalías en la exploración.

VI. **Diagnóstico**

A. El diagnóstico definitivo sólo se puede realizar mediante el examen **histológico,** que revela la presencia de glándulas y estroma endometrial. Se han identificado macrófagos cargados de hemosiderina en el 77% de las muestras de biopsia de endometriosis. La laparoscopia facilita la obtención de muestras para biopsia y para evaluar la extensión de la enfermedad. Sin embargo, no siempre es posible la realización de una laparoscopia con estos fines.

B. El médico con experiencia puede sospechar con frecuencia el diagnóstico por el aspecto **característico** en quemadura de pólvora de color azul oscuro. También se ha identificado endometriosis en otras lesiones de aspecto **no característico,** que pueden mostrar un color rojo, blanco, negro, apigmentadas o de aspecto vesicular. Se considera que las lesiones rojas son las lesiones endometriósicas más activas. Pueden ayudar al diagnóstico la presencia de otros síntomas o hallazgos pélvicos, así como los hallazgos de laboratorio o en la exploración por imagen. La presencia de defectos en el peritoneo, que suelen encontrarse bajo lesiones cicatrizantes de endometriosis, se conoce como **síndrome de Allen-Masters.** También se pueden visualizar los endometriomas durante una laparoscopia, y con frecuencia son descritos de forma dudosa como «quistes de chocolate» debido a su aspecto marrón oscuro.

C. **Técnicas de imagen**. La **ecografía pélvica** puede resultar de utilidad para establecer el diagnóstico de sospecha de forma más económica que la TC o la RM. Sin embargo, la ecografía no puede diagnosticar las lesiones superficiales más comunes que se encuentran en la serosa peritoneal.

D. **Hallazgos de laboratorio**. Se han encontrado niveles elevados de CA-125 y CA 19-9 en la endometriosis. Estos niveles también pueden aumentar de forma fisiológica durante el ciclo menstrual. El CA-125 también se eleva en otros procesos como neoplasias ováricas, leiomiomas uterinos o enfermedad pélvica inflamatoria, por lo que presenta una baja especificidad para el diagnóstico de la endometriosis. La medición de CA-125 puede tener alguna utilidad en el seguimiento de la endometriosis en el tratamiento médico o quirúrgico.

VII. **Clasificación**. La revisión de la clasificación realizada en 1996 por la *American Society for Reproductive Medicine* es la más utilizada en la bibliografía médica. El sistema se

booksmedicos.org

basa en el aspecto, tamaño y profundidad de los implantes ováricos y peritoneales, la presencia, extensión y tipo de las adherencias anexiales y el grado de oclusión del fondo de saco de Douglas. No se incluyen, sin embargo, parámetros como el dolor pélvico o la presencia de esterilidad.

VIII. Tratamiento. Una vez establecido el diagnóstico de endometriosis, las opciones de tratamiento se basan en la extensión de la enfermedad y las particularidades de la paciente. Existen métodos de tratamiento médico y quirúrgico. La elección del tratamiento requiere a menudo tener en cuenta factores como la esterilidad, el deseo de aliviar el dolor pélvico manteniendo la capacidad reproductiva o el deseo de tratar exclusivamente el dolor.

A. Tratamiento médico. Los implantes endometriósicos responden a los estrógenos de la misma manera que el endometrio intrauterino. El tratamiento médico tiene como finalidad suprimir la estimulación estrogénica por parte del ovario, interrumpiendo el eje hipotálamo-hipófisis-ovario. La inhibición de la ovulación producida por la supresión de las gonadotropinas impide la estimulación de los esteroides sexuales sobre los implantes endometriósicos. Los datos publicados sugieren que los distintos tratamientos farmacológicos son igual de eficaces, por lo que la elección del tratamiento vendrá determinada por el coste y la presencia de efectos secundarios.

① Los **agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)**, administrados a largo plazo, suprimen la función hipofisaria y regulan a la baja los receptores hipofisarios de GnRH. Esta interrupción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario produce una «ooforectomía médica» o «seudomenopausia». Existen tres agentes disponibles, que son el acetato de leuprolide (Lupron Depot), que se administra en dosis de 3,75 mg i.m. cada mes durante 6 meses, el acetato de nafarelina en spray nasal, que se administra en dosis de 200 μg dos veces al día durante 3 meses, y el acetato de goserelina (Zoladex), administrado en forma de implantes subcutáneos, en una dosis de 3,6 mg cada 4 semanas. Los efectos secundarios (Tabla 34-1) aparecen en el 11% de las pacientes y se relacionan con el estado hipoestrogénico. Los tratamientos suelen durar 6 meses como máximo para evitar los efectos secundarios sobre la masa ósea y el metabolismo lipídico. Si se debe prolongar la medicación por más tiempo se debe considerar la posibilidad de realizar un tratamiento sustitutivo, añadiendo 0,625 mg de estrógenos conjugados equinos al día, junto con 2,5 mg de acetato de medroxiprogesterona.

② Los **anticonceptivos orales** producen anovulación y decidualización, lo que resulta en la atrofia del tejido endometrial. Se consigue alivio del dolor pélvico y de la dismenorrea en el 60% al 95% de las pacientes. El componente estrogénico de la píldora puede potencialmente estimular el crecimiento de los implantes y el dolor durante las primeras semanas de tratamiento. Los efectos secundarios se encuentran en la Tabla 34-1.

③ Los **progestágenos** producen la decidualización y la atrofia del tejido endometrial. También consiguen la inhibición de la ovulación al suprimir la hormona luteinizante, pudiendo producir amenorrea en último término. El acetato de medroxiprogesterona puede administrarse en dosis de 150 mg intramusculares cada 3 meses durante 1 año, o 30 mg por vía oral al día durante 90 días. También puede usarse acetato de megestrol (40 mg al día v.o.). La terapia con progestágenos puede continuarse con la finalidad de suprimir la sintomatología de la endometriosis; sin embargo, se debe tener cuidado con los efectos desmineralizantes sobre el hueso de la terapia gestagénica a largo plazo. Otros efectos secundarios se muestran en la Tabla 34-1.

④ El **danazol (Danocrine)** es un derivado del esteroide sintético 17α-etiniltestosterona. Suprime el pico ovulatorio de la hormona luteinizante, inhibe la esteroidogénesis en el cuerpo lúteo y produce un ambiente androgénico que limita el crecimiento de la endometriosis. La dosis habitual es de 400 mg a 800 mg v.o. al día durante 6 meses. La amenorrea es mejor indicador de la respuesta al tratamiento que la dosis. Una forma de empezar el tratamiento es administrar 400 mg/día (200 mg v.o. dos veces al día), e incrementar la dosis en la medida de lo necesario hasta conseguir la amenorrea y la remisión de los síntomas. Aproximadamente el 80% de las pacientes experimentan mejoría o alivio de

booksmedicos.org

Tabla 34-1. Tratamiento médico de la endometriosis

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos secundarios
Análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas	Regulación a la baja de los receptores hipofisarios, inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-ovario que conduce a la supresión ovárica	Acetato de leuprolide (Lupron): 3,75-7,5 mg i.m. al mes durante 6 meses Acetato de nafarelina (Sinarel): 200-400 μg intranasal dos veces al día durante 6 meses Acetato de goserelina (Zoladex): 3,6 mg en implante s.c. cada 28 días 10,8 mg en implante s.c. cada 12 semanas, durante 6 meses	Sofocos, sequedad vaginal, desmineralización ósea, insomnio, cambios en la libido, fatiga
Anticonceptivos orales	Anovulación, atrofia y decidualización del endometrio	Píldora monofásica	Aumento de peso, hemorragia vaginal por disrupción, hipersensibilidad mamaria, hinchazón, náuseas
Progestágenos	Atrofia y decidualización del endometrio, supresión de gonadotropinas, inhibición de la ovulación, amenorrea	Acetato de medroxiprogesterona: 150 mg i.m. cada 3 meses (4 dosis) 30 mg v.o. al día durante 90 días Acetato de megestrol: 40 mg v.o. al día durante 6 meses	Aumento de peso, retención hídrica, hemorragia vaginal por disrupción, depresión Posible desmineralización ósea tras el uso prolongado
Danazol	Anovulación al disminuir el pico ovulatorio de la hormona luteinizante Inhibición de la esteroidogénesis, creación de un ambiente androgénico e hipoestrogénico	400-800 mg v.o. al día durante 6 meses	Amenorrea, virilización, acné, hirsutismo, vaginitis atrófica, disminución del volumen mamario, sofocos, voz grave

los síntomas en los siguientes dos meses del comienzo del tratamiento. Sin embargo, los síntomas recurren hasta en el 50% de las pacientes a los 4 a 12 meses de suspender el tratamiento. Los efectos adversos, que se muestran en la Tabla 34-1, aparecen aproximadamente en el 15% de las mujeres que toman danazol. En un estudio prospectivo realizado en 6 años se demostró que no existían diferencias en los efectos secundarios con dosis de 400 mg o de 800 mg. El danazol se metaboliza en el hígado y puede provocar lesión hepatocelular y alteraciones reversibles en el perfil del colesterol, por lo que hay que ser cuidadosos con las pacientes con enfermedad hepática. También se debe tener precaución con pacientes hipertensas, con insuficiencia cardíaca congestiva o alteraciones de la función renal, ya que el danazol puede producir retención hídrica. El danazol está contraindicado en gestantes debido al riesgo de masculinización del feto, y se debe recomendar el uso de anticonceptivos de barrera durante el tratamiento. Los datos preliminares sugieren que los anillos vaginales liberadores de danazol pueden ser eficaces en el tratamiento de la endometriosis profunda con menos efectos secundarios androgénicos. La gestrinona, un derivado de la 19-nortestosterona usado en Europa, se administra dos veces por semana.

booksmedicos.org

⑤ Los fármacos **antiprogesterona** inhiben la ovulación y producen disrupción del endometrio. Actualmente están en fase de investigación, y sus indicaciones para el uso en la endometriosis no están claramente establecidas.

⑥ Los antiinflamatorios no esteroideos **controlan el dolor** al inhibir la producción de prostaglandinas en el tejido endometrial ectópico.

B. Tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico es la modalidad de elección en las pacientes que desean un control del dolor en ausencia de problemas de fertilidad. Sin embargo, en pacientes estériles, o en las que los síntomas no mejoran o recurren tras el tratamiento médico, puede ser una opción el tratamiento quirúrgico. Éste puede dividirse en tratamiento definitivo o tratamiento conservador.

① El **tratamiento definitivo** consiste en la histerectomía total abdominal con doble anexectomía, escisión de todos los endometriomas y lesiones de la superficie peritoneal, y adhesiólisis. Este tipo de tratamiento no es una opción válida si la paciente desea mantener la fertilidad o conservar tejido ovárico. Un procedimiento «semidefinitivo» que conserve el ovario no afectado no suele ser recomendable, ya que existe un riesgo seis veces mayor de desarrollar síntomas recurrentes y necesitar una reintervención para extirpar el ovario restante si desarrolla una recidiva de la enfermedad. Las pacientes sometidas a histerectomía y doble anexectomía pueden recibir tratamiento hormonal sustitutivo. En estos casos, existe un ligero aumento del riesgo de crecimiento de lesiones endometriósicas residuales.

② El **tratamiento conservador** se puede llevar a acabo mediante:

- **a.** Escisión o destrucción (vaporización láser, electrocoagulación, termocoagulación) de las lesiones superficiales o de endometriomas.
- **b.** Lisis de las adherencias pélvicas.
- **c.** Procedimientos paliativos del dolor (neurectomía presacra, ablación de los nervios uterosacros, suspensión uterina).

IX. Aspectos psicosociales. La endometriosis puede tener un efecto significativo en la calidad de vida y en la capacidad reproductiva. La *Endometriosis Association* es una organización internacional que proporciona apoyo e información a mujeres con endometriosis.

X. Endometriosis y esterilidad

A. La **tasa de éxito** de los tratamientos quirúrgicos depende de la gravedad de la endometriosis. En pacientes con enfermedad moderada se observa una tasa de embarazos del 60%, y en pacientes con enfermedad grave, del 35%. Las tasas mayores de gestación aparecen durante el primer año tras el tratamiento. Por ello, muchos ginecólogos evitan tratamientos médicos posquirúrgicos que supriman la ovulación en pacientes que desean gestación.

B. Las pacientes con endometriosis que no quedan embarazadas tras el tratamiento conservador y/o la terapia hormonal son candidatas para someterse a técnicas de reproducción asistida mediante fecundación *in vitro*.

booksmedicos.org

35

Amenorrea

Julie Huh y Joseph Whelan

I. **Definición y epidemiología.** La amenorrea se define como la ausencia de menstruación espontánea durante la edad fértil. Es fisiológica durante la lactancia y la gestación.
   A. **Amenorrea primaria.** Ausencia de menarquia llegados los 16 años de edad. La amenorrea primaria se da entre el 0,1% y el 2,5% de las mujeres en edad fértil.
   B. **Amenorrea secundaria.** Ausencia de menstruación durante tres ciclos consecutivos en caso de oligomenorrea, o durante 6 meses después de haberse establecido reglas regulares. La frecuencia de amenorrea secundaria en la población general está entre el 1% y el 5%.

II. **Presentación clínica.** La falta de menarquia a los 16 años, independientemente de la presencia o no de caracteres sexuales secundarios, o la ausencia de reglas en una mujer con reglas regulares previas, merece evaluación. Sin embargo, debe realizarse una evaluación ante la falta de desarrollo mamario a los 14 años, si existe ambigüedad sexual o virilización, o si la paciente o su familia muestran preocupación.
   A. **Historia clínica**
      ① Antecedentes médicos y quirúrgicos, incluyendo acontecimientos de la pubertad y anomalías del crecimiento o el desarrollo, enfermedades sistémicas como hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o aumento de hormona del crecimiento, y hemoterapia, exposición a radiaciones o procedimientos quirúrgicos.
      ② Antecedentes ginecológicos u obstétricos como la historia menstrual, hemorragias durante el parto, legrados, infecciones o anticonceptivos orales.
      ③ Fármacos (antipsicóticos, anticonceptivos orales, antihipertensivos, narcóticos, agentes quimioterápicos o cannabis).
      ④ Antecedentes familiares de enfermedades congénitas o genéticas.
      ⑤ Revisión por sistemas, incluyendo dieta, ejercicio, cambios de peso, estrés, síntomas de embarazo incipiente, galactorrea, hirsutismo, dolor abdominal bajo cíclico, sofocos, sequedad vaginal, síntomas de virilización.
   B. **Exploración física**
      ① Altura y peso
      ② Signos de endocrinopatía. Enfermedad tiroidea (exoftalmos, bocio, nódulos tiroideos, macroglosia, intolerancia al frío o al calor, debilidad del pelo, cambios en los reflejos osteotendinosos profundos), hiperprolactinemia (galactorrea), síndrome de Cushing (obesidad central, hipertensión, debilidad muscular proximal, estrías abdominales, debilidad del pelo del cuero cabelludo, hirsutismo).
      ③ Caracteres sexuales secundarios. **Telarquia:** desarrollo de las mamas, que ocurre de media a los 10,8 años de edad e indica exposición a estrógenos. **Adrenarquia:** desarrollo del vello púbico y axilar, ocurre como media a los 11 años de edad e indica producción ovárica y suprarrenal de andrógenos, así como respuesta de los órganos diana a éstos.
      ④ Exploración ginecológica, realizada con espéculo y mediante tacto bimanual para constatar la presencia de cérvix, canal endocervical, útero y anejos. La

booksmedicos.org

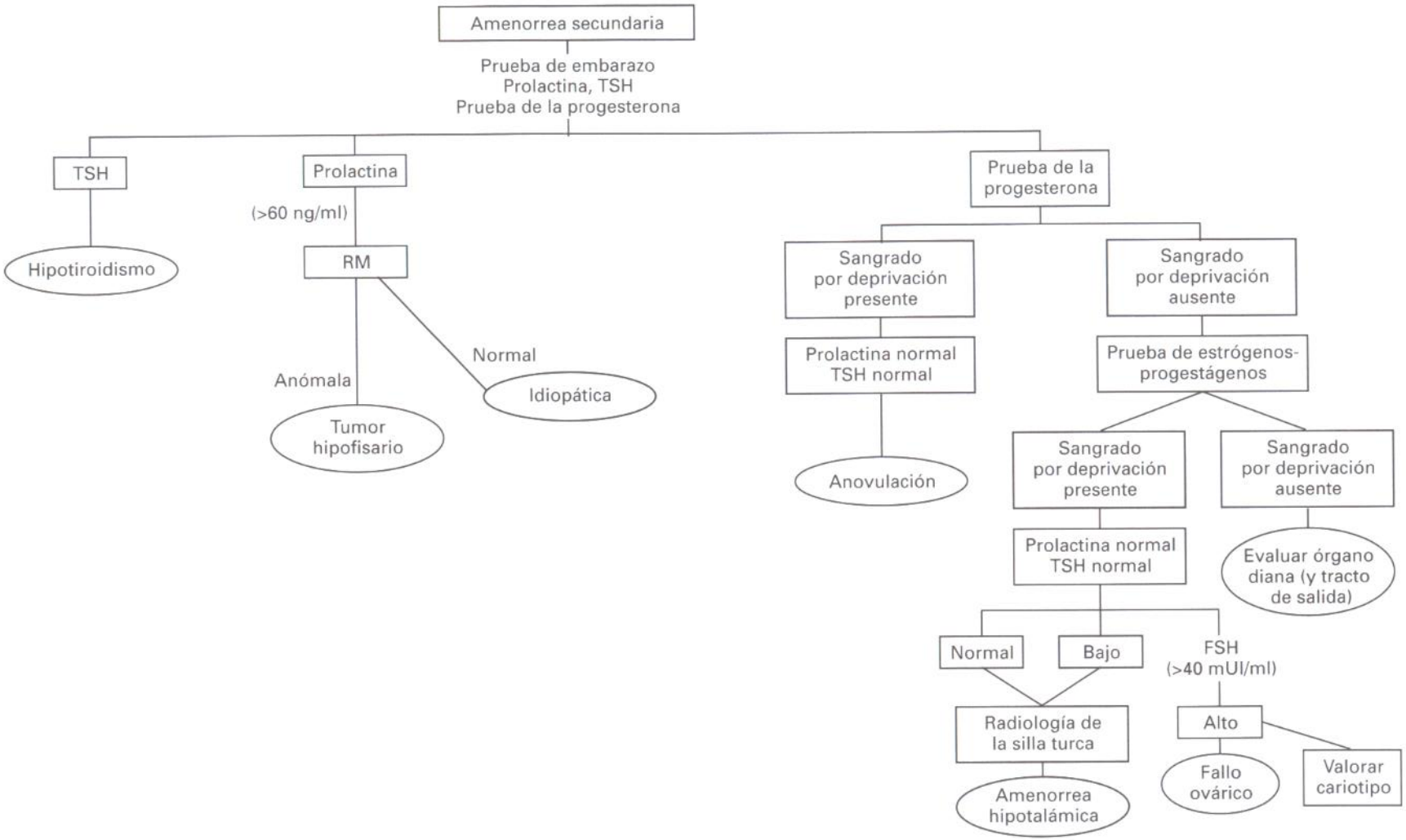


Figura 35-1. Diagrama de flujo para la evaluación de la mujer con amenorrea secundaria. FSH, hormona folículo-estimulante; LH, hormona luteinizante; TSH, hormona estimulante del tiroides. (Adaptado de Speroff L, Glass RH, Kase NG. Amenorrhea. En: *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*, 6.ª ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1999.)

disminución del volumen mamario y la sequedad vaginal pueden indicar una disminución en la exposición a los estrógenos (o un aumento en la exposición a andrógenos).

C. **Evaluación inicial** (Fig. 35-1). Tras excluir el embarazo, el paso inicial en el estudio de la amenorrea es la medición de los niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH) y de prolactina. Las mujeres con galactorrea, independientemente de su tipo menstrual, necesitan evaluación radiográfica. El **test de progesterona** puede usarse para evaluar la estrogenización del endometrio. Consiste en la administración de 100 mg a 200 mg de progesterona oleosa intramuscular o 10 mg de acetato de medroxiprogesterona oral durante 5 a 10 días para inducir una hemorragia uterina por deprivación. Una hemorragia por deprivación en los siguientes 10 días a la administración del progestágeno no descarta alteraciones en el nivel estrogénico ni en la respuesta endometrial a los estrógenos, ni descarta la presencia de anomalías müllerianas o de otras patologías como el síndrome de Asherman.

① **Test de progestágenos positivo.** El sangrado en los siguientes 10 días a la finalización del tratamiento indica un test positivo, estableciéndose el diagnóstico de anovulación.

② **Test de progestágenos negativo.** La falta de hemorragia implica hipoestrogenemia, debido probablemente a un trastorno hipotalámico o hipofisario, o a la falta de comunicación entre el útero y el tracto genital inferior. Para dilucidar entre estos dos problemas, se pueden administrar estrógenos exógenos (1,25 mg de estrógenos conjugados equinos o 2 mg de estradiol diarios durante 21 días). Después se administran 10 mg de acetato de medroxiprogesterona durante los últimos 5 días para inducir un sangrado por deprivación. Si aparece hemorragia, hay que investigar una deficiente producción de estrógenos (de causa ovárica o central). Pueden determinarse los niveles de gonadotropinas en sangre. Si no aparece sangrado, es precisa la evaluación cuidadosa del sistema de Müller en busca de anomalías u obstrucciones.

III. **Diagnóstico diferencial.** Aunque la causa más frecuente de amenorrea primaria es el fallo ovárico, la anorexia nerviosa es, en general, la causa aislada más frecuente de amenorrea en adolescentes. La agenesia uterovaginal es la segunda causa en frecuencia de amenorrea primaria. De las mujeres con amenorrea secundaria no gestantes, entre el 49% y el 62% tienen alteraciones hipotalámicas, entre el 7% y el 16% sufren alteraciones hipofisarias, el 10% sufren alteraciones ováricas y el 7% tienen un síndrome de Asherman.

IV. **Clasificación de trastornos del aparato genital superior o inferior, trastornos ováricos y causas centrales (SNC).** Aunque es habitual clasificar la amenorrea en primaria y secundaria, no es muy útil, ya que algunos trastornos pueden provocar tanto amenorrea primaria como secundaria.

A. **Trastornos del aparato genital superior e inferior y tratamiento**

① La aglutinación de los labios menores puede tratarse con cremas de estrógenos.

② Los defectos congénitos de la vagina, el himen imperforado y la presencia de un septo vaginal pueden provocar dolor abdominal cíclico predecible. El tratamiento consiste en la escisión. En casos de septo vaginal transverso, la ecografía puede ayudar a determinar la localización y dimensión del septo antes de llevar a cabo el tratamiento quirúrgico.

③ **Anomalías müllerianas o agenesia**

a. **Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser.** Afecta a pacientes con cariotipo 46,XX. Es la segunda causa más frecuente de amenorrea primaria, apareciendo en el 15% de los casos, y aparece esporádicamente sin patrón de herencia. Las pacientes afectadas tienen ovarios normales funcionantes con un útero ausente o rudimentario y falta de vagina. Este síndrome se asocia con una mayor incidencia de malformaciones renales, incluyendo riñón pélvico o agenesia renal unilateral, así como trastornos esqueléticos, cardíacos y otras anomalías congénitas. La UIV puede ayudar a determinar la presencia de anomalías renales. La RM o la ecografía pueden distinguir este trastorno de la resistencia total a los andrógenos, al confirmar la presencia de ovarios. El tratamiento consiste en

booksmedicos.org

Tabla 35-1. Clasificación de la amenorrea

- Causas del tracto genital superior e inferior
  - Aglutinación/fusión labial
  - Himen imperforado
  - Tabique vaginal transverso
  - Agenesia/estenosis cervical
  - Agenesia de los conductos de Müller (síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser)
  - Resistencia completa a los andrógenos (feminización testicular)
  - Síndrome de Asherman
- Causas ováricas
  - Agenesia gonadal
  - Disgenesia gonadal
    - Síndrome de Turner (45,X0)
    - Mosaicismo
    - Disgenesia gonadal pura
      - 46,XX
      - 46,XY (síndrome de Swyer)
  - Déficit enzimático ovárico
    - Déficit de 17 α-hidroxilasa
    - Déficit de 17,20 liasa
  - Fallo ovárico prematuro
    - Idiopático
    - Autoinmune
    - Síndrome del ovario resistente
    - Radiación o quimioterapia
    - Ooforitis por parotiditis
    - Tumores ováricos
- Causas del sistema nervioso central
  - Causas hipofisarias
    - Prolactinoma
    - Craniofaringioma
    - Síndrome de la silla turca vacía
    - Aneurisma arterial
    - Sarcoidosis
    - Síndrome de Sheehan
  - Causas hipotalámicas
    - Anovulación crónica, con estrógenos presentes
      - Síndrome de ovarios poliquísticos
      - Disfunción tiroidea (hipotiroidismo, hipertiroidismo)
      - Enfermedad suprarrenal (enfermedad/síndrome de Cushing, hiperplasia suprarrenal de inicio en la edad adulta)
    - Anovulación crónica, con estrógenos ausentes (hipogonadismo hipogonadotropo)
      - Tumores
      - Infección y otros trastornos (síndrome de Kallmann, tuberculosis, sífilis, sarcoidosis)
      - Causas funcionales (estrés, pérdida ponderal, malnutrición, factores psicológicos, ejercicio)

la dilatación no quirúrgica de un fondo de saco ciego perineal, o en la construcción quirúrgica de una neovagina mediante el uso de injertos cutáneos (técnica de McIndoe).

b. **Insensibilidad a los andrógenos o resistencia absoluta a los andrógenos** (síndrome de feminización testicular). Las pacientes afectadas tienen un cariotipo 46,XY, con un trastorno dominante o recesivo ligado a X que provoca un defecto en el receptor de la testosterona. En estos casos se produce factor inhibidor de los conductos de Müller y aparecen testículos normales funcionantes, con ausencia completa de genitales internos femeninos. Los individuos tienen diferentes grados de resistencia a los andrógenos en los tejidos diana, desde una apariencia femenina normal, sin vello axilar o púbico, hasta varones fenotípicamente normales cuya única anomalía es la esterilidad (forma más leve). Las pacientes con fenotipo femenino tienen una vagina ciega, abundante tejido mamario, escaso vello axilar y púbico y genitales externos femeninos normales. Normalmente estos individuos han sido educados como niñas. Tras el desarrollo mamario y el cierre de las epífisis, se deben extirpar las gónadas no descendidas debido al riesgo de neoplasia gonadal. La gonadectomía debe diferirse hasta completar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios (normalmente a los 16 a 18 años).

④ **Cicatrices uterinas.** Las cicatrices uterinas o las adherencias intrauterinas (síndrome de Asherman) pueden ser el resultado de legrados, metroplastias, miomectomías, cesáreas, tuberculosis o esquistosomiasis. Se puede confirmar mediante la histerosalpingografía o la histeroscopia. El tratamiento implica la resección histeroscópica del tejido cicatricial. Después de la cirugía, se puede introducir un catéter de balón o una sonda de Foley pediátrica durante 7 días para evitar la adhesión de las paredes de la cavidad uterina. En ocasiones se prescriben dosis farmacológicas de estrógenos durante 1 ó 2 meses (2,5 mg de estrógenos conjugados equinos al día durante 3 semanas) y progestágenos (10 mg de acetato de medroxiprogesterona durante una semana, comenzando en la tercera semana) para facilitar la curación del endometrio.

booksmedicos.org

Se precisa tratamiento profiláctico con antibióticos mientras permanezca colocada la sonda de Foley.

B. Causas ováricas

① La **disgenesia gonadal** es la ausencia de células germinales, con ovarios reemplazados por bandas fibrosas. Aproximadamente la mitad de las pacientes con disgenesia gonadal padecen un mosaicismo o una anomalía estructural del cromosoma X (p. ej., deleción del brazo largo [*p*-] o corto [*q*-], cromosoma en anillo o isocromosoma). En individuos con un cromosoma Y, aparece una incidencia del 20% de disgerminoma o gonadoblastoma. Por ello, se recomienda la gonadectomía en estos pacientes. El estudio incluye la determinación del cariotipo.

- **a. Síndrome de Turner** (45,XO). Es la anomalía cromosómica más frecuentemente diagnosticada en los abortos espontáneos. Menos del 0,3% de los fetos afectados llegan a término, siendo la incidencia de uno de cada 2.000 a 3.000 recién nacidos vivos. El defecto, por lo general, no es hereditario. Las enfermas consultan habitualmente por amenorrea primaria y defectos somáticos, como estatura baja, pliegue cervical, tórax en quilla, metacarpos cortos, cúbito varo, defectos cardiovasculares (coartación de aorta) e infantilismo sexual.
- **b. Mosaicismo.** Los individuos con cariotipos X0/XY, X0/XYY o X0/XY/XYY presentan manifestaciones que van desde un síndrome similar al de la disgenesia gonadal típica hasta genitales ambiguos o fenotipo masculino. Los individuos con cariotipos X/XX, X/XXX o X/XX/XXX tienen escasos estigmas físicos. Los pacientes afectos tienden a ser bajos y pueden sufrir menopausia precoz. El 20% producen suficiente cantidad de estrógenos como para tener reglas.
- **c. Disgenesia gonadal pura.** Incluyen los cariotipos 46,XY (**síndrome de Swyer**) y 46,XX. El defecto puede ser hereditario, aunque la mayoría de las veces es de causa desconocida. El trastorno puede ser consecuencia de defectos genéticos aislados o el resultado de la destrucción de tejido germinal *in utero* por agentes ambientales o infecciosos. Las pacientes presentan amenorrea primaria, hábito eunucoide, estatura normal y genitales internos y externos femeninos infantiles. Un tercio asocian una anomalía cardiovascular o renal mayor. Algunas de las pacientes 46,XX pueden tener algún folículo ovárico, mamas desarrolladas y menstruación durante varios años. Es frecuente la sordera neurosensorial. El estudio incluye la determinación del cariotipo, y se debe realizar una gonadectomía si existe cromosoma Y debido al riesgo de desarrollar una neoplasia gonadal, a veces durante la infancia (puede llegar a ser del 25%). Aproximadamente el 10% de las neoplasias tienen lugar antes de los 10 años, y la mayoría aparecen antes de los 30 años. Pueden aparecer gonadoblastomas (un 50%), disgerminomas (un 20%), gonadoblastomas con disgerminomas (un 18%) y otros tipos histológicos (un 9%).

② **Fallo ovárico prematuro.** Se trata del cese de la función ovárica antes de los 40 años, y afecta aproximadamente al 1% de las mujeres. En la mayoría de los casos la causa se desconoce. Sin embargo, entre las posibilidades se encuentra la destrucción de folículos por infecciones (p. ej., parotitis) o por procesos autoinmunes. En el 30% al 50% de los casos se asocia con trastornos autoinmunes de la glándula suprarrenal, del tiroides o de las paratiroides, y con lupus eritematoso sistémico. La radiación y la quimioterapia, especialmente los agentes alquilantes, pueden producir daño ovárico y disminuir el número de ovocitos. Una dosis mayor de 8 Gy dirigida contra los ovarios suele causar fallo permanente, independientemente de la edad.

③ En el **síndrome del ovario resistente** (resistencia a la hormona folículo-estimulante) los folículos primordiales detienen su crecimiento antes de la fase de folículo antral, a pesar de los niveles elevados de gonadotropinas, lo que resulta en inmadurez sexual. Las pacientes con síndrome de ovario resistente puede, en raras ocasiones, responder al tratamiento con altas dosis de gonadotropinas.

④ Los **tumores ováricos** pueden alterar la función normal, y deben tenerse en cuenta en casos de amenorrea con anejos agrandados.

booksmedicos.org

⑤ **Diagnóstico y tratamiento**. Se debe sospechar fracaso ovárico en todos los casos de amenorrea primaria con infantilismo sexual o en los casos de amenorrea secundaria con sofocos y otros signos de déficit estrogénico. El diagnóstico se confirma al detectar niveles aumentados de FSH en el rango menopáusico (mayor de 40 UI/l) en dos pruebas separadas de 4 a 6 semanas. En mujeres menores de 30 años se debe realizar un cariotipo. La presencia de un cromosoma Y obliga a la realización de una gonadectomía para evitar el riesgo de transformación maligna, que se produce hasta en el 25% de las pacientes. Se pueden realizar determinaciones de 17-alfa-hidroxiprogesterona (para descartar un déficit enzimático ovárico), de hormonas tiroideas o de anticuerpos autoinmunes. El tratamiento consiste en la administración de estrógenos y progestágenos. Las pacientes con déficit de 17-alfa-hidroxiprogesterona necesitan también la administración de glucocorticoides. En mujeres que vayan a recibir radioterapia puede ser útil la ooforopexia. El tratamiento con análogos de la GnRH u otros métodos de supresión ovárica antes del tratamiento quimioterápico puede ayudar a mantener la función.

C. Causas centrales (SNC)

① **Trastornos hipofisarios**

a. Entre las lesiones anatómicas se encuentran tumores, lesiones ocupantes de espacio y lesiones inflamatorias.

b. La **hiperprolactinemia** producida por adenomas secretores de prolactina, ingestión de drogas u otros trastornos, inhibe la secreción de gonadotropinas, probablemente por efecto directo sobre el hipotálamo. El 10% de las mujeres con amenorrea presentan niveles elevados de prolactina. La secreción de prolactina está inhibida por la dopamina y estimulada por la serotonina y la hormona liberadora de tirotropina. En presencia de niveles elevados de prolactina es necesario evaluar la función tiroidea. El hipotiroidismo primario puede provocar niveles elevados de hormona liberadora de tirotropina, que a su vez produce el aumento de la prolactina. Las mujeres con hiperprolactinemia persistente, especialmente si se asocian con amenorrea y galactorrea, deben ser sometidas a estudio radiológico. Se duda acerca del nivel exacto de prolactina a partir del cual está justificada la realización de un estudio radiológico. Algunos investigadores recomiendan la evaluación radiológica a partir de niveles mayores de 20 ng a 30 ng/ml, mientras que otros recomiendan situar el valor umbral por encima de los 50 ng a 100 ng/ml. La RM es superior a la TC para definir las características de los tejidos blandos, del quiasma óptico y de la vascularización. Si la paciente desea una gestación, se debe considerar la posibilidad de administrar gonadotropinas o GnRH pulsátil. El tratamiento con agonistas de la dopamina (bromocriptina o cabergolina) puede ayudar a normalizar los niveles de prolactina, especialmente en casos de microadenomas (tumores menores de 10 mm), y restaurar el ciclo menstrual.

c. **Síndrome de Sheehan.** La insuficiencia hipofisaria parcial o completa está causada clásicamente por una hemorragia obstétrica. El hipogonadismo hipogonadotropo resultante provoca amenorrea, imposibilidad de establecer la lactancia y pérdida del vello axilar y genital. En casos graves, existe evidencia de panhipopituitarismo. El tratamiento consiste en la administración de las hormonas deficitarias.

② **Trastornos hipotalámicos**

a. **Anovulación crónica con estrógenos normales** (véase Cap. 36)

1) **Síndrome de ovario poliquístico** o anovulación hiperandrogénica crónica. Se debe a señales de retroalimentación inapropiadas en el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Puede causar esterilidad, hirsutismo, obesidad (dos terceras partes de las pacientes), resistencia a la insulina, trastornos menstruales (amenorrea, oligomenorrea o hemorragia uterina disfuncional) y trastornos cutáneos (acantosis pigmentaria). La ecografía puede mostrar múltiples quistes ováricos, aunque este hallazgo no está presente de forma uniforme. El hallazgo de una relación LH:FSH mayor de 2:1 puede ayudar a confirmar el diagnóstico. El tratamiento consiste en la administración de anticonceptivos

booksmedicos.org

orales o acetato de medroxiprogesterona cíclica para provocar reglas regulares si no se desea el embarazo. En caso contrario, se pueden administrar inductores de la ovulación (p. ej., citrato de clomifeno). En pacientes con resistencia a la insulina se puede administrar también metformina.

2) **Disfunción tiroidea.** Tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden producir amenorrea. En el primer caso, los niveles elevados de hormona liberadora de tirotropina pueden elevar los niveles de prolactina.
3) **Enfermedad o síndrome de Cushing**. En estos trastornos, los niveles de andrógenos escapan a la retroalimentación negativa habitual, encontrándose elevados. Esto puede provocar hirsutismo, aumento de la masa muscular, calvicie frontal, agravamiento de la voz e hipertensión.

b. **Anovulación crónica con estrógenos descendidos (hipogonadismo hipogonadotropo)**. El hipogonadismo hipogonadotropo puede provocar amenorrea primaria o secundaria. Es importante intentar revertir la causa primaria.
1) Lesiones anatómicas
2) Funcional. La pérdida de peso provocada por el ayuno extremo o la toma de laxantes (**anorexia nerviosa** o **bulimia**) es una causa frecuente de amenorrea secundaria entre mujeres jóvenes. Se trata de pacientes de raza blanca, de clase media-alta, o mujeres menores de 25 años. Pueden presentar hipotermia, hipotensión, bradicardia, hipercarotinemia y estreñimiento. Las pacientes presentan niveles normales o bajos de gonadotropinas, que se piensa que son consecuencia de la secreción disminuida de GnRH. La amenorrea provocada por el ejercicio puede ser causada por la inhibición de la liberación de GnRH secundaria a los niveles elevados de β-endorfinas y catecol estrógenos. El tratamiento para las causas psicógenas requiere tratamiento psiquiátrico. Las pacientes con amenorrea debida a factores psicógenos o de comportamiento requieren tratamiento hormonal sustitutorio para prevenir la pérdida de masa ósea hasta que se restablezcan los ciclos menstruales normales.
3) **Otros trastornos**. El **síndrome de Kallmann** consiste en un trastorno hereditario (autosómico dominante) que se caracteriza por la ausencia de neuronas secretoras de GnRH derivadas del bulbo olfatorio. Las pacientes presentan amenorrea primaria con desarrollo sexual ausente o mínimo. Otros hallazgos son anosmia, ceguera para los colores, labio leporino y, en ocasiones, sordera congénita. El tratamiento consiste en la administración de hormonas sexuales de forma continua o cíclica. La administración pulsátil de GnRH o de gonadotropinas exógenas puede inducir la ovulación.

booksmedicos.org

36

Hemorragia uterina anómala

Betty Chou y Nikos Vlahos

I. **Clasificación de la hemorragia uterina anómala.** El sangrado menstrual normal se define como la menstruación cíclica cada 21 a 35 días que dura menos de 8 días, con una pérdida sanguínea de 20 ml a 80 ml. Con fines prácticos, puede considerarse que cualquier mujer que refiera cambios en su patrón menstrual previo padece una hemorragia uterina anómala.
   A. **Definiciones**
      ① Polimenorrea: sangrado uterino a intervalos menores de 21 días.
      ② Oligomenorrea: sangrado uterino a intervalos mayores de 35 días.
      ③ Hipermenorrea (menorragia): sangrado menstrual excesivo a intervalos regulares.
      ④ Metrorragia: sangrado a intervalos irregulares.
      ⑤ Menometrorragia: sangrado irregular excesivo.
      ⑥ Sangrado intermenstrual: hemorragia entre menstruaciones regulares.
   B. **Diagnóstico diferencial.** Las causas de hemorragia uterina anómala se pueden dividir en **orgánicas** e **inorgánicas**. Dentro de las causas orgánicas se encuentran las enfermedades del aparato reproductor, las enfermedades sistémicas, traumatismos y alteraciones farmacológicas. Cuando no se puede establecer una causa orgánica, se habla de **hemorragia uterina disfuncional** (Tabla 36-1).

II. **Evaluación.** Para determinar la causa de una hemorragia uterina anómala en una paciente debe llevarse a cabo un examen completo, que incluya anamnesis, exploración física, pruebas de laboratorio, estudios por imagen y muestras de tejido (Tabla 36-2).
   A. **Historia clínica.** La historia debe incluir la descripción de las características del sangrado, como el momento de aparición, duración, frecuencia, cantidad y patrón de sangrado. Además, se debe describir también la presencia de dolor asociado, leucorrea, fiebre, náuseas y vómitos. Se debe descartar un origen distinto del sangrado, como el tracto gastrointestinal o el sistema urinario. Si la mujer está en edad reproductiva, se debe interrogar sobre relaciones sexuales y uso de anticonceptivos, para determinar la probabilidad de embarazo. También se deben tener en cuenta posibles síntomas de menopausia en aquellas pacientes indicadas. Es importante cualquier cambio en la dieta, peso y actividad física de la paciente. Se debe constatar la edad de la mujer, paridad, uso de anticonceptivos hormonales o de terapia hormonal, antecedentes médicos y ginecológicos, antecedentes obstétricos y de uso de medicamentos. Por último, son también importantes los antecedentes de la familia, como cánceres ginecológicos o trastornos hemorrágicos.
   B. **Exploración física**. En primer lugar se debe asegurar la estabilidad hemodinámica de la paciente. Si no se requieren medidas inmediatas de reanimación, se debe prestar atención al abdomen y a la pelvis de la paciente. La exploración abdominal pondrá de relieve la presencia de un abdomen agudo que requiera la intervención quirúrgica inmediata. La inspección vaginal puede evaluar la intensidad del sangrado, su origen, la presencia de leucorrea sugestiva de infección o la evidencia de traumatismos, lesiones, pólipos o masas. Se debe realizar un tacto bimanual para evaluar el estado del orificio cervical interno, la presencia de dolor con la movilización cervical, presencia de masas palpables, tamaño y contorno uterino y de los

booksmedicos.org

Tabla 36-1. Diagnóstico diferencial de la hemorragia uterina anómala

Causas orgánicas	Trastornos del aparato genital Complicaciones del embarazo (embarazo ectópico, aborto) Enfermedades benignas: miomas, pólipos, infecciones, hiperplasia endometrial Enfermedades malignas: carcinoma endometrial, cervical Traumatismos y cuerpos extraños Enfermedades sistémicas Trastornos de la coagulación Endocrinopatías: hipotiroidismo, hiperprolactinemia Fracaso hepático Obesidad Causas farmacológicas/idiopáticas Psicofármacos Anticoncepción hormonal/tratamiento hormonal sustitutivo
Causas no orgánicas	Hemorragia uterina disfuncional Anovulación (lo más común) Ovulación

anejos y presencia de dolor con la palpación de cualquiera de los órganos pélvicos. Por último, otros hallazgos físicos más específicos se pueden asociar con la hemorragia uterina anómala producida por enfermedades sistémicas (véase Sec. **III.C**).

C. Estudios de laboratorio. Para determinar la gravedad del sangrado y su cantidad, se debe determinar la hemoglobina y el hematócrito de la paciente. Se debe asumir que cualquier mujer en edad reproductiva puede estar embarazada mientras no se demuestre lo contrario. Para ello se debe realizar un test de embarazo en orina. Otras pruebas de laboratorio que pueden resultar interesantes incluyen la citología cervicovaginal (si no existe sangrado activo) en busca de una displasia cervical, recuento leucocitario para investigar la presencia de una infección, recuento plaquetario, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada, pruebas de función hepática y pruebas de función tiroidea. En una paciente perimenopáusica puede ser necesario determinar el nivel hormonal actual (hormona folículo-estimulante, estradiol).

D. Pruebas de imagen. Dependiendo del diagnóstico diferencial, se puede recurrir a diferentes métodos de imagen.

① **Ecografía**. La ecografía es útil para evaluar la presencia de trastornos benignos como leiomiomas, pólipos, gestación intrauterina y gestación ectópica. En el estudio de procesos malignos, se puede usar la ecografía para medir el grosor endometrial y poner de relieve masas intrauterinas, anexiales o cervicales.

② **Sonohisterografía (SHG).** Para realizar una SHG se instila una solución estéril (generalmente suero salino) en la cavidad uterina durante la ecografía. La

Tabla 36-2. Evaluación completa

Estabilidad hemodinámica	Signos vitales, hipotensión ortostática, aspecto general
Historia	Duración, frecuencia, intensidad del sangrado Dolor asociado, leucorrea, síntomas abdominales Antecedentes de anticoncepción, antecedentes médicos, antecedentes obstétricos-ginecológicos, medicaciones
Exploración física	Signos vitales, exploración abdominal, exploración pélvica
Pruebas de laboratorio	β-hCG, recuento hemático completo, TP/TTPa, PH, PT, prolactina
Estudios por imagen	Ecografía, TC, sonohisterografía
Toma de muestras	Legrado uterino, biopsia endometrial, biopsia dirigida por histeroscopia

TTPa, tiempo de tromboplastina parcial activada; TP, tiempo de protrombina; PH, perfil hepático; PT, perfil tiroideo; TC, tomografía computarizada.

booksmedicos.org

SHG es el método no invasivo de mayor sensibilidad para el diagnóstico de pólipos endometriales y miomas submucosos; su sensibilidad es similar a la de la histeroscopia.

③ **TC.** Se usa como prueba de elección en pacientes en las que se sospeche la presencia de un tumor maligno. En estos casos, la TC puede servir también para evaluar la localización y extensión de la enfermedad.

E. Estudios histológicos. Casi nunca es necesaria la evaluación histológica del endometrio en mujeres menores de 30 años, salvo con fines de datación endometrial. Puede estar indicado el estudio histológico en mujeres entre 30 y 40 años con factores de riesgo para carcinoma. En pacientes mayores de 40 años premenopáusicas se debe realizar un estudio endometrial en presencia de un sangrado uterino anómalo. En el caso de que la paciente sea posmenopáusica, se debe considerar la etiología neoplásica de la hemorragia hasta que se demuestre otra cosa mediante el estudio histológico del endometrio.

① **Biopsia ambulatoria.** La biopsia de endometrio realizada en la consulta con una legra de Novak o con cánulas de aspiración de Pipelle o Vabra es segura y sencilla. Las complicaciones son extremadamente raras.

② **Histeroscopia y biopsia ambulatoria.** Se puede utilizar la histeroscopia para visualizar la cavidad endometrial directamente y realizar tomas biópsicas dirigidas. Las complicaciones son raras (menos del 1%).

③ **Dilatación y legrado.** Es un procedimiento sencillo aunque caro debido a la necesidad de usar un quirófano y con el riesgo potencial de cualquier anestesia.

III. Diagnóstico y tratamiento

A. Trastornos benignos

① **Complicaciones del embarazo.** Cualquier mujer en edad reproductiva puede estar embarazada hasta que se demuestre lo contrario.

a. Diagnóstico. Un resultado positivo en la determinación urinaria de β-hCG es la prueba definitiva de la presencia de un embarazo. En estos casos se debe realizar una exploración pélvica y una ecografía para diagnosticar un embarazo ectópico o una amenaza de aborto, aborto inevitable, incompleto o diferido. Puede ser útil la cuantificación de la β-hCG en suero.

b. Tratamiento. Cualquier paciente hemodinámicamente inestable, con sangrado profuso o séptico requiere una intervención quirúrgica (legrado en el caso de gestación intrauterina precoz o cirugía abdominal en el caso de embarazo ectópico).

② **Leiomiomas (fibromas).** Son las neoplasias uterinas más frecuentes. Estas tumoraciones benignas de paredes lisas aparecen entre el 20% y el 30% de las pacientes mayores de 30 años, siendo raros en pacientes de menos edad. El patrón de sangrado asociado más frecuente es la hipermenorrea (véase Cap. 33 para diagnóstico y tratamiento).

③ **Pólipos.** Los pólipos endometriales son por lo general lesiones benignas que aparecen en menos del 2% de las mujeres premenopáusicas que se someten a legrado. Los pólipos cervicales benignos se encuentran hasta en el 4% de las pacientes en la exploración habitual con espéculo. Aunque suelen ser asintomáticos, pueden producir sangrados intermenstruales y pequeños sangrados poscoitales.

a. Diagnóstico. Los pólipos se pueden diagnosticar mediante ecografía, histerosalpingografía o histeroscopia.

b. Tratamiento. Los pólipos pueden tratarse mediante polipectomía simple. La hipermenorrea asociada a pólipo endometrial puede responder a tratamiento hormonal.

④ **Infección.** Ni la endometritis ni la cervicitis suelen debutar con hemorragias anómalas. En caso de producirse, la hemorragia asociada a las endometritis suele ser intermenstrual, y la asociada a las cervicitis poscoital.

a. Diagnóstico. La endometritis se diagnostica por la presencia de dolor uterino y fiebre. Un antecedente reciente de instrumentación uterina significa un mayor índice de sospecha. La cervicitis se diagnostica por la exploración física y los resultados de los cultivos.

booksmedicos.org

b. **Tratamiento.** El tratamiento se realiza a base de antibióticos (véase Cap. 24).

⑤ **Hiperplasia endometrial típica**

a. **Diagnóstico.** Se requiere la obtención de una muestra de tejido endometrial obtenida por biopsia endometrial o legrado.

b. **Tratamiento.** Si no se desea gestación, el tratamiento más eficaz suele ser la administración mensual cíclica de progestágenos o anticonceptivos orales. Se debe repetir el estudio endometrial si persiste el sangrado o reaparece tras el tratamiento. El tratamiento debe mantenerse durante 4 a 6 meses, pasados los cuales debe repetirse la biopsia para asegurar la regresión de la hiperplasia.

⑥ **Hiperplasia endometrial atípica**

a. **Diagnóstico.** Se requiere el estudio de una muestra endometrial.

b. **Tratamiento.** Siempre se debe tratar, ya que alrededor del 25% de las hiperplasias atípicas progresan hacia carcinoma. La histerectomía es un tratamiento de primera línea aceptable. Casi el 25% de las piezas de histerectomía obtenidas en el tratamiento de la hiperplasia atípica muestran focos ocultos de carcinoma bien diferenciado. En pacientes que desean mantener su capacidad reproductiva, se puede realizar un tratamiento con progestágenos. Puede obtenerse una respuesta adecuada con el uso de acetato de megestrol (de 20 mg a 40 mg dos veces al día) en régimen continuo. Datos preliminares indican que se pueden obtener resultados positivos con dosis incluso menores. El tratamiento se mantiene durante 6 meses, realizando biopsias a los 3 y 6 meses de iniciado. Si no se observa regresión se puede aumentar la dosis. Los tratamientos con progesterona no son uniformemente eficaces, y no deben usarse como tratamiento de la hiperplasia atípica. Pueden ser eficaces, sin embargo, en la prevención de las recurrencias (véase Cap. 44).

B. Trastornos malignos

① **Carcinoma endometrial.** El carcinoma endometrial es raro en mujeres menores de 40 años y poco frecuente en mujeres perimenopáusicas. Se debe considerar el sangrado posmenopáusico como síntoma de carcinoma endometrial mientras no se demuestre otra cosa (véase Cap. 44).

a. **Diagnóstico.** En la mujer posmenopáusica que no recibe tratamiento hormonal sustitutivo, la presencia de un grosor endometrial mayor de 5 mm medido por ecografía puede ser sugestivo, pero siempre se requiere una muestra de tejido endometrial para el diagnóstico.

b. **Tratamiento.** El tratamiento estándar es la histerectomía total abdominal con doble anexectomía y estadificación de la enfermedad. La necesidad de radioterapia postoperatoria depende del estadio y del riesgo de recurrencia.

② **Carcinoma cervical.** El carcinoma cervical puede aparecer en la mujer joven o mayor. Aunque es una causa rara de sangrado anómalo, se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. Casi todas las lesiones cervicales que producen sangrado son visibles en la exploración. Los patrones de sangrado más habituales son el sangrado intermenstrual y poscoital (véase Cap. 43 para información adicional sobre diagnóstico y tratamiento).

a. **Diagnóstico.** El diagnóstico habitual se realiza mediante la citología cervicovaginal. Los frotis anormales deben ser evaluados mediante colposcopia. Las lesiones detectadas requieren la confirmación biópsica.

b. **Tratamiento.** Según el estadio de la enfermedad, las pacientes pueden requerir cirugía, quimioterapia, radioterapia o una combinación de varias terapias.

③ **Carcinoma ovárico.** Los tumores ováricos productores de estrógenos, como los tumores de células de la granulosa-teca, pueden producir hiperplasia endometrial y sangrado uterino anómalo (véase Cap. 45).

a. **Diagnóstico.** El diagnóstico se realiza habitualmente por ecografía o tras la resección de tejido ovárico tumoral.

b. **Tratamiento.** Es quirúrgico, con o sin quimioterapia adyuvante.

C. Enfermedades sistémicas

① Alteraciones de la coagulación. Las coagulopatías pueden producir hemorragias uterinas anómalas, a menudo por exacerbación de una lesión subyacen-

booksmedicos.org

te, como por ejemplo un leiomioma. Las coagulopatías, sin embargo, no son una causa frecuente de hemorragia uterina anómala. La **enfermedad de Von Willebrand** es el trastorno hereditario de la coagulación más frecuente en mujeres (se da hasta en una de cada 1.000). Otras entidades, como la púrpura trombocitopénica idiopática, el hiperesplenismo y las neoplasias hematológicas (p. ej., la leucemia) también se pueden asociar a hemorragias uterinas anómalas.

a. **Diagnóstico.** Se debe sospechar un trastorno de la coagulación en casos de menorragia que aparece durante la adolescencia. Está indicado realizar recuentos de plaquetas y pruebas de coagulación. La presencia de sangrados a partir de diferentes puntos (mucosa nasal, encías, punciones intravenosas, tracto gastrointestinal y genitourinario) pueden sugerir coagulopatía.

b. **Tratamiento.** El tratamiento implica el de la causa subyacente, a lo cual se añade la administración de hemoderivados.

② **Endocrinopatías que producen anovulación.** La anovulación puede crear un ambiente sin oposición a los estrógenos. En ausencia de progesterona, se produce un fracaso endometrial con o sin hiperplasia. El **hipotiroidismo** y la **hiperprolactinemia** son alteraciones comunes que pueden producir anovulación.

a. **Diagnóstico.** Se deben buscar síntomas de hipotiroidismo (fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío, bocio, mixedema, depresión de los reflejos osteotendinosos), y de hiperprolactinemia (galactorrea y alteraciones visuales producidas por efecto masa). Las pruebas de laboratorio son diagnósticas, por lo que está indicada la determinación de hormonas tiroideas (hormona estimulante del tiroides y tiroxina libre) y de prolactina.

b. **Tratamiento.** El hipotiroidismo puede requerir el tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas. Los síntomas de la hiperprolactinemia se tratan con mesilato de bromocriptina, resección quirúrgica de un macroadenoma, o ambas. Los anticonceptivos orales y los progestágenos pueden ayudar a frenar el sangrado provocado por anovulación.

③ **Insuficiencia hepática.** La disminución del metabolismo de los estrógenos y de la síntesis de los factores de coagulación puede producir la disrupción de la capa glandular y del estroma endometriales, que puede o no asociarse a hiperplasia. También puede aparecer anovulación. Las menometrorragias son frecuentes.

a. **Diagnóstico.** Es necesaria la realización de pruebas hepáticas. El hallazgo de ictericia, ascitis, hepatoesplenomegalia, eritema palmar, prurito y hemangiomas en araña son sugestivos de fallo hepático.

b. **Tratamiento.** Se debe tratar la causa subyacente del fracaso hepático cuando sea posible. Si existe coagulopatía y hemorragia, se debe administrar plasma fresco congelado. También puede ser beneficioso el tratamiento con progestágenos.

D. **Alteraciones farmacológicas.** Varios medicamentos pueden producir hemorragias uterinas anómalas. Cualquier fármaco que actúe sobre el eje hipotálamo-hipofisario puede causar anovulación y sangrado anormal.

① **Fármacos psicótropos.** Ciertos medicamentos utilizados para el tratamiento de las enfermedades psiquiátricas pueden afectar al eje hipotálamo-hipofisario, e interferir con la ovulación. Los **antidepresivos** son fármacos de uso habitual que pueden producir anovulación. Los **antipsicóticos** también pueden interferir con el ciclo menstrual normal.

② **Tratamientos hormonales**

a. **Implantes de levonorgestrel (Norplant).** Entre el 60% y el 80% de las pacientes con estos implantes tienen hemorragias irregulares durante el primer año de tratamiento.

b. **Acetato de medroxiprogesterona.** Aproximadamente el 30% de las pacientes en tratamiento con medroxiprogesterona (Depo-Provera) refieren sangrado irregular durante el primer año de tratamiento. Después del primer año, el 75% de las pacientes sufren amenorrea.

c. **Preparados combinados de anticonceptivos orales.** La hemorragia intermenstrual aparece en el 10% al 20% de las pacientes durante el primer mes, y entre el 1% y el 10% durante los 2 meses siguientes. Con el uso

booksmedicos.org

prolongado, el sangrado puede ser secundario a atrofia. Un sangrado prolongado durante más de 6 meses requiere evaluación.

d. **Progestágenos.** La progesterona en altas dosis se utiliza a menudo como tratamiento de las hemorragias uterinas anómalas y de la hiperplasia endometrial. Su uso prolongado puede producir atrofia endometrial, situación que a su vez puede producir un sangrado irregular.

③ **Anticoagulantes.** Si existe sobredosificación puede aparecer hemorragia uterina.

④ Otros fármacos que pueden producir hemorragia uterina anómala son la digoxina, la fenitoína y los corticosteroides.

E. **Dispositivos intrauterinos.** Los dispositivos inertes y los que contienen cobre producen con frecuencia sangrados profusos secundarios a inflamación local y aumento de la actividad fibrinolítica endometrial. Este tipo de sangrado se trata habitualmente con antiinflamatorios no esteroideos.

F. **Hemorragia uterina disfuncional (HUD).** Se define como una hemorragia uterina anómala sin causa orgánica demostrable y se encuentra aproximadamente en una tercera parte de la pacientes examinadas. El tratamiento se dirige a estabilizar el endometrio y equilibrar las alteraciones hormonales. El tratamiento médico incluye antiinflamatorios no esteroideos, agentes antifibrinolíticos, estrógenos en altas dosis, progestágenos, anticonceptivos orales, danazol y agonistas de la GnRH.

① **Anovulación.** La principal causa de HUD es la anovulación. Por definición, esta anovulación no es secundaria a ninguna causa orgánica evidente. La anovulación es un problema multifactorial, y está relacionada con alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario. La anovulación asociada a la **enfermedad del ovario poliquístico** (EOP) y a otros tipos de hiperandrogenismo carecen de etiología orgánica suficiente, y las hemorragias anormales asociadas se pueden considerar HUD. La **obesidad mórbida** también puede producir HUD. En estos casos, se produce la conversión periférica de androstendiona en estrona en el tejido adiposo. La elevación de estrógenos puede conducir a la anovulación, que produce una exposición estrogénica sin oposición y HUD.

② **Ovulación.** Ocasionalmente, la HUD se asocia a ciclos ovulatorios. Un cuerpo lúteo persistente, que no regresa en 12 a 14 días, puede causar una HUD.

IV. **Hemorragia vaginal aguda.** Ocasionalmente las pacientes sufren hemorragias vaginales graves. En estos casos normalmente acuden a urgencias. En estas circunstancias la biopsia de endometrio es inapropiada.

A. **Historia clínica y exploración física.** Se realizan una historia y una exploración clínica abreviadas. Tienen especial importancia la historia menstrual y la patología del aparato genital, ya que el embarazo y los leiomiomas son con diferencia las dos causas más frecuentes. También se debe descartar la existencia de desgarros vaginales secundarios a coito o traumatismo, y el sangrado rectal, dos causas también frecuentes de hemorragia vaginal.

B. **Estudios de laboratorio.** Prueba de embarazo, hemograma completo, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina activada.

C. **Tratamiento.** Se debe iniciar inmediatamente el tratamiento con sueros intravenosos. Si la anemia es grave y el sangrado persiste, se debe realizar una transfusión de sangre.

① **Atrofia endometrial.** Las pacientes en tratamiento crónico con acetato de megestrol pueden presentar ocasionalmente hemorragias vaginales. Las pacientes con sangrado secundario a atrofia del endometrio son susceptibles de tratamiento con estrógenos conjugados (Premarin), 25 mg i.v. cada 2 a 4 horas hasta un total de cuatro dosis. También están indicados los antieméticos. Las pacientes pueden continuar con Premarin oral o ACO. Tras 2 semanas de tratamiento con Premarin se deben añadir progestágenos (las pacientes en las que se mantiene el tratamiento estrogénico sin progestágenos requieren valoración anual del endometrio). Los ACO en pauta descendente también se pueden utilizar como tratamiento primario.

② **Hiperplasia endometrial.** Las pacientes con obesidad mórbida a menudo presentan signos y síntomas de hiperplasia endometrial. Se puede instaurar tratamiento con ACO en pauta descendente o dosis elevadas de progestágenos en régimen continuo. El megestrol se puede administrar en dosis de 20 mg dos

booksmedicos.org

veces al día durante al menos un mes. Una vez controlada la hemorragia conviene realizar una biopsia de endometrio.

③ **Etiología desconocida y sospecha de mioma.** La pauta descendente de ACO suele controlar la hemorragia. No existen datos que demuestren mayor eficacia con otros tipos de agentes terapéuticos. Se suelen administrar cuatro comprimidos al día durante 4 días, seguidos de tres comprimidos al día durante 4 días, dos comprimidos al día durante 4 días y posteriormente un comprimido al día durante un total de 2 meses (omitiendo los comprimidos placebo). Las pacientes continúan luego con ACO en régimen normal, con una semana al mes de descanso, durante 4 meses. La administración i.v. de Premarin es una buena alternativa en caso de intolerancia oral a la medicación. La hemorragia normalmente se controla en 48 horas.

④ **Embarazo.** Las hemorragias vaginales en mujeres embarazadas suelen ser secundarias a aborto incompleto. Durante el primer o segundo trimestre estas hemorragias deben tratarse con legrado por aspiración o evacuación. Se puede realizar profilaxis antibiótica (p. ej., doxiciclina 100 mg antes del procedimiento). Si existen signos de infección se debe utilizar una cobertura de amplio espectro con cefotetán y doxiciclina intravenosos o terapia triple.

⑤ **Hemorragia que requiere intervención quirúrgica.** La cirugía está indicada en caso de que la pérdida de sangre no se pueda reponer con transfusiones o si la hemorragia no muestra signos de ceder en 48 horas. Se debe realizar un legrado, aunque la solución puede ser sólo temporal, seguido de tratamiento hormonal. La paciente debe recibir los consentimientos informados de ligadura de la arteria hipogástrica e histerectomía, ya que constituyen la segunda línea de tratamiento en caso de fracaso del legrado. La embolización de la arteria hipogástrica, en los centros en los que es posible, es una alternativa a la ligadura.

booksmedicos.org

37

Hiperandrogenismo

Kerry L. Swenson y Howard A. Zacur

I. **Hiperandrogenismo.** Se caracteriza por niveles elevados de andrógenos en suero, manifestaciones clínicas debidas a un exceso de actividad androgénica, o ambos. Las características físicas del hiperandrogenismo son las siguientes:

A. **Distribución del pelo**

① **Normal.** Durante la gestación, todos los folículos pilosos del feto en desarrollo producen un pelo fino, no pigmentado, conocido como **lanugo**. El número total de folículos pilosos queda predeterminado durante el segundo trimestre del embarazo. Con la edad, los folículos pilosos de ciertas áreas corporales producen un pelo grueso, muy pigmentado, como respuesta a la exposición a andrógenos. Este pelo grueso y oscuro se denomina pelo terminal. El resto de los folículos pilosos producen vello, un pelo más fino y menos pigmentado que el terminal. Los folículos pilosos de brazos y piernas no responden a la estimulación androgénica y continúan produciendo vello.

② **Hirsutismo.** Consiste en la aparición de pelo terminal oscuro en cara, pecho, espalda, abdomen bajo y parte alta de los muslos, debido a un aumento en la actividad de los andrógenos circulantes. Los andrógenos estimulan el crecimiento del pelo, incrementan su diámetro y lo oscurecen. Por el contrario, los estrógenos enlentecen el crecimiento del pelo y disminuyen su diámetro y pigmentación. El hirsutismo se asocia con frecuencia a amenorrea, anovulación e hiperinsulinemia.

③ **Hipertricosis.** El exceso de vello puede deberse a factores genéticos, a la exposición a ciertos fármacos como la fenitoína (Dilantin) o a una neoplasia maligna subyacente. Este exceso de vello se denomina hipertricosis, y no debe ser confundido con el hirsutismo.

④ **Calvicie con patrón masculino.** El retroceso de la línea frontal del pelo, junto con la pérdida del pelo de la región temporal y la coronilla se observa habitualmente en varones conforme aumentan de edad, en respuesta a los andrógenos. El hecho de que la actividad androgénica estimule el crecimiento capilar en ciertas partes del cuerpo mientras que provoca la pérdida en otras permanece sin explicar.

B. **Acné.** La infección de las glándulas sebáceas adyacentes a los folículos pilosos induce la formación de abscesos en la dermis denominados **acné**. Estas lesiones cutáneas pueden encontrarse en la superficie cutánea o en la dermis. Las lesiones de la dermis se denominan acné pustular. Durante mucho tiempo se ha creído que el acné grave es una manifestación de una actividad androgénica aumentada, ya que los andrógenos tienen la capacidad de estimular la secreción de las glándulas pilosebáceas. Se considera que el acné pustular en cara y espalda es el resultado de una estimulación androgénica excesiva.

C. **Piel grasa.** El incremento de la secreción producida por las glándulas pilosebáceas puede conducir a un exceso de grasa en la superficie cutánea.

D. **Cambios en la voz.** A consecuencia de la exposición a los andrógenos, las cuerdas vocales humanas se engruesan. El engrosamiento de las cuerdas vocales hace que el tono de voz sea más grave.

booksmedicos.org

E. **Hábito corporal masculino.** Los andrógenos inducen una hipertrofia de los grupos musculares principales, como por ejemplo los de brazos y piernas. Las células musculares no sólo crecen en respuesta a la estimulación androgénica, sino que también aumentan de número. La hipertrofia de los grupos musculares principales da lugar a lo que se conoce como *hábito corporal masculino.*

F. **Agrandamiento del clítoris.** El clítoris se puede agrandar a consecuencia de una exposición excesiva a andrógenos. Este hecho es dosis-dependiente e irreversible.

G. **Virilización.** Este término se utiliza para describir las situaciones en que, debido a la actividad androgénica, además del hirsutismo se produce un agravamiento de la voz, un hábito corporal masculino, la aparición de calvicie con un patrón masculino, clitoromegalia y una reducción del tamaño de las mamas. La virilización es rara y puede asociarse a tumores o hiperplasia suprarrenal, o a tumores ováricos como los quistes teca-luteínicos, luteomas y arrenoblastomas.

H. **Hiperinsulinemia.** El hiperandrogenismo se asocia a hiperinsulinemia y resistencia insulínica. Se define la resistencia insulínica como una respuesta reducida de los niveles de glucosa tras la administración de una dosis de insulina. La acantosis pigmentaria es una lesión cutánea de aspecto aterciopelado, gris-marrón que se asocia frecuentemente a la hiperinsulinemia y a la resistencia a la insulina. Se observa con frecuencia en pacientes obesas con hirsutismo, en ingles, cuello, axila y vulva.

II. **Andrógenos.** Los andrógenos son las hormonas que estimulan el crecimiento del pelo terminal, causan cambios en la voz y en los músculos, calvicie, agrandamiento del clítoris y disminución del tamaño de las mamas. Los andrógenos más comunes son la testosterona y la androstendiona. El sulfato de deshidroepiandrosterona (DHEA-S) es un precursor androgénico.

A. **Testosterona.** Es el andrógeno más potente. En las mujeres se produce en cantidades iguales en las glándulas suprarrenales y en los ovarios, y corresponde al 50% de la testosterona circulante. El resto de la testosterona es el resultado de la conversión periférica de la androstendiona, producida en las glándulas suprarrenales y en los ovarios, en testosterona. La concentración de testosterona circulante en mujeres se encuentra, normalmente, entre 20 ng y 80 ng/dl. Ésta es una concentración mucho menor que la hallada en condiciones normales en los hombres (entre 300 y 800 ng/dl). Aproximadamente el 80% de la testosterona se encuentra fijada a la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG). En mujeres, aproximadamente el 19% de la testosterona restante está unida a la albúmina, siendo alrededor de un 1% la testosterona en forma libre y activa.

B. **Androstendiona.** Se produce a partes iguales por parte de las glándulas suprarrenales y los ovarios, siendo la mayor parte transformada en testosterona. Es un andrógeno menos potente que la testosterona, pero si sus niveles son altos puede producir efectos biológicos androgénicos significativos. Las concentraciones séricas normales son de 60 ng a 300 ng/dl.

C. **Deshidroepiandrosterona (DHEA).** La DHEA y su sulfato (DHEA-S) son precursores de los andrógenos que se producen casi exclusivamente en las glándulas suprarrenales. La DHEA se metaboliza rápidamente, por lo que su concentración no refleja con exactitud la actividad suprarrenal. La DHEA-S, sin embargo, tiene una vida media larga, por lo que su concentración sí refleja con precisión la actividad de las glándulas suprarrenales. Los niveles normales de DHEA-S en mujeres se encuentran entre 38 μg y 338 μg/dl.

D. **Dihidrotestosterona (DHT).** La testosterona se convierte en dihidrotestosterona por la acción de la 5α-reductasa, una enzima que se encuentra en múltiples tejidos sensibles a los andrógenos, como la piel. La DHT es un andrógeno muy potente, y es el responsable de los efectos androgénicos sobre el folículo piloso. El hirsutismo en mujeres con niveles normales de andrógenos puede indicar una actividad aumentada de la 5α-reductasa.

E. **Globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG).** Debido a que la actividad androgénica se debe sobre todo a la testosterona libre, la concentración de SHBG circulante influye en el estado hormonal. La testosterona y la insulina disminuyen la concentración de SHBG, mientras que los estrógenos y las hormonas tiroideas aumentan sus niveles. Pueden aparecer síntomas de hiperandrogenismo en pacientes con niveles normales de testosterona total si el nivel de SHBG disminuye lo suficiente como para aumentar la concentración de testosterona libre.

booksmedicos.org

III. **Diagnóstico del hiperandrogenismo**

A. **Historia clínica y exploración física.** El hiperandrogenismo se puede diagnosticar cuando existen signos biológicos de exceso de andrógenos. Estos signos incluyen: exceso de crecimiento de pelo de distribución sexual, calvicie con patrón masculino, agravamiento de la voz, agrandamiento del clítoris, disminución del tamaño de las mamas y desarrollo muscular masculino. Se debe realizar una exploración mamaria para descartar galactorrea y se deben investigar síntomas de disfunción tiroidea. También es importante descartar la presencia de acantosis pigmentaria o hiperinsulinemia.

B. **Pruebas de laboratorio.** Se pueden determinar los niveles de andrógenos en suero o plasma. Habitualmente se obtienen los niveles de testosterona y androstendiona. Se deben determinar también los niveles de DHEA-S para evaluar la producción suprarrenal de andrógenos. Los niveles mayores de 700 ng/dl deben considerarse indicadores de alteración suprarrenal. Pueden medirse igualmente los niveles de 17α-hidroxiprogesterona (17-OHP), así como la concentración de prolactina y hormonas tiroideas. El papel de la 17-OHP en el desarrollo del hiperandrogenismo se describe más adelante en este capítulo, en la sección de la hiperplasia suprarrenal. La hiperprolactinemia y las alteraciones tiroideas pueden producir hiperandrogenismo de forma directa al afectar la producción de andrógenos, o de forma indirecta al inducir un estado de anovulación. Debido a la frecuente asociación con hiperinsulinemia, la correcta evaluación del hiperandrogenismo implica la evaluación de la función insulínica. Se puede excluir la diabetes mellitus si el nivel de glucosa en ayunas es menor de 116 mg/dl. Se habla de intolerancia glucídica cuando los niveles se sitúan entre 116 mg/dl y 126 mg/dl. Un nivel mayor de 126 mg/dl es diagnóstico de diabetes. Una relación glucosa en ayunas/insulina menor de 4,5 es compatible con resistencia a la insulina.

IV. **Causas de hiperandrogenismo.** Se han identificado cinco causas de hiperandrogenismo: el síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica, la hiperplasia suprarrenal de aparición tardía, los tumores ováricos o suprarrenales, el síndrome de Cushing y ciertos procesos idiopáticos o farmacológicamente inducidos.

A. **Síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica.** En 1935, Stein y Leventhal describieron los casos de siete mujeres con amenorrea, obesidad, hirsutismo y ovarios quísticos. A partir de ese momento, el término **síndrome de Stein-Leventhal** se utilizó para designar a mujeres con una afectación similar. Debido a que los ovarios de estas mujeres presentan alteraciones quísticas, también se utilizan los términos **síndrome del ovario poliquístico** o **enfermedad del ovario poliquístico** (EOP). El desarrollo folicular normal, que conduce a la formación mensual de un folículo dominante que libera un ovocito, no se produce de forma regular en las mujeres con EOP. Aunque en estas mujeres el desarrollo folicular puede ocasionalmente terminar en ovulación, lo más frecuente es que el desarrollo del folículo no pase de la fase inicial. Como consecuencia, la corteza ovárica de estas pacientes presenta múltiples folículos pequeños, o «quistes». Este hecho se puede inducir en ovarios de mujeres no afectadas expuestas a niveles persistentemente elevados de andrógenos. Se piensa que el hiperandrogenismo es una consecuencia del desarrollo folicular incompleto. Por todo lo expuesto, preferimos utilizar el término **síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica** para referirnos a estas pacientes. En 1990, el *National Institute of Health* celebró una conferencia de consenso sobre la EOP. En esta reunión, se recomendó el uso del término *anovulación crónica hiperandrogénica* en lugar de EOP. Se recomendó como criterio diagnóstico la presencia de hiperandrogenismo demostrado por hirsutismo o niveles elevados de andrógenos, junto con seis o menos episodios de sangrado vaginal por año. También se sugirió que se realizara el diagnóstico por exclusión.

① **Síntomas.** Las mujeres con el síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica presentan hirsutismo, oligomenorrea, amenorrea, obesidad, esterilidad y dolor pélvico. Pueden presentar todos o sólo alguno de estos síntomas. La virilización no es un hallazgo frecuente. A menudo se asocia hiperinsulinemia y resistencia insulínica.

② **Patogenia.** La causa del síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica continúa siendo desconocida. Se han propuesto como teorías la alteración del eje hipotálamo-hipofisario y la alteración de la producción de estrógenos en los ovarios o suprarrenales.

booksmedicos.org

a. En pacientes afectadas se ha encontrado un aumento en la frecuencia y amplitud de los pulsos de hormona luteinizante (LH) a nivel del eje hipotálamo-hipofisario. En estas pacientes existe un aumento de la proporción LH/FSH en suero y plasma, que pasa de tener un valor igual a la unidad a ser de más de 2. Parece que esto se debe a una alteración de la regulación hipotálamo-hipofisaria de la secreción de LH.
b. En estas pacientes también se observa un aumento de la secreción de andrógenos en los ovarios y las glándulas suprarrenales. Este aumento de la secreción puede ser debido a la estimulación por parte de la LH de las células tecales para producir andrógenos. En pacientes con resistencia insulínica, la insulina puede estimular la secreción de andrógenos en ovarios y suprarrenales.
c. Se ha sugerido la secreción elevada de andrógenos a partir de las glándulas suprarrenales como causa del síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica. Se ha sugerido el aumento leve en los niveles de DHEA-S como prueba de esta teoría. Sin embargo, los estudios diseñados para detectar alteraciones enzimáticas suprarrenales que podrían causar elevación de los andrógenos sólo han demostrado tales deficiencias en un escaso número de mujeres.
d. Consecuencias de la anovulación. En muchas mujeres con síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica aparecen ovulaciones de forma ocasional. A pesar de ello, los ovarios continúan produciendo niveles bajos de estrógenos. Con el paso del tiempo, esta circunstancia puede producir menorragias y el desarrollo de una hiperplasia endometrial o incluso un carcinoma de endometrio.
e. Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina. A menudo se observa una resistencia a la acción de la insulina en pacientes con anovulación crónica hiperandrogénica, independientemente de que sean obesas o no. La insulina puede provocar o contribuir al estado de hiperandrogenismo al activar los receptores de insulina del ovario, aumentando la secreción de andrógenos o activando los receptores de factor de crecimiento insuloide. Además, la insulina disminuye la producción de SHBG por el hígado, lo que en último lugar provoca un aumento de la testosterona libre.

B. **Hiperplasia suprarrenal de aparición tardía.** La alteración enzimática suprarrenal más frecuente es una deficiencia de 21-hidroxilasa. Una deficiencia en la actividad de esta enzima conlleva una disminución en la producción de cortisol y, consecuentemente, un aumento de la producción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) a nivel hipofisario. El incremento de la estimulación de la glándula suprarrenal por parte de la ACTH puede desencadenar la producción de niveles aumentados de 17-OHP precursora del desoxicortisol. La 17-OHP se transforma en androstendiona por medio de la enzima 17α-hidroxilasa-17,20 desmolasa. La androstendiona, a su vez, se transforma en testosterona mediante la 17-cetoesteroide reductasa. Unos niveles elevados de 17-OHP inducen un aumento de la secreción de androstenediol y testosterona por parte de las glándulas suprarrenales. En las pacientes con hiperplasia suprarrenal de aparición tardía se encuentran unos niveles basales elevados de 17-OHP y un aumento de la secreción suprarrenal de 17-OHP como respuesta a la ACTH. En una mujer con anovulación, se deben medir los niveles basales de 17-OHP por la mañana, que deben ser menores de 200 ng/dl. Los niveles mayores de 200 ng/dl requieren una prueba de estimulación con ACTH. Las pacientes con hiperplasia de inicio tardío tienen niveles de 17-OHP mayores de 1.200 ng/dl a la hora de administrar una dosis de 250 mg de ACTH. Sólo en un 3% a un 5% de las pacientes con hiperandrogenismo se evidencia una deficiencia parcial de 21-hidroxilasa. Este porcentaje coincide con la prevalencia de la deficiencia parcial de 21-hidroxilasa en la población general.

C. **Tumores ováricos o suprarrenales productores de andrógenos.** Los tumores de ovario y glándula suprarrenal productores de andrógenos son poco frecuentes. La sospecha de estos tumores se basa en los hallazgos clínicos. La palpación de una masa en anejos en una paciente con síntomas de hiperandrogenismo o virilización de inicio rápido, incluso cuando hay niveles normales de andrógenos, requiere un estudio detallado para descartar la presencia de un tumor pélvico. Los niveles de testosterona mayores de 200 ng/dl son altamente sospechosos de la presencia de un tumor ovárico o suprarrenal productor de andrógenos. Una con-

booksmedicos.org

centración de DHEA-S mayor de 1.000 μg/dl sugiere la presencia de una tumoración suprarrenal.

D. **Síndrome de Cushing.** Las pacientes con síndrome de Cushing se suelen identificar fácilmente, debido a que suelen presentar una cara de luna llena, un aumento de la grasa de la nuca (giba de búfalo), estrías abdominales, eritema facial y obesidad central. El síndrome puede ser consecuencia de unos niveles elevados de ACTH debidos a la presencia de un adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing), por la producción ectópica de ACTH, producción elevada de cortisol suprarrenal, tumor ovárico o, más raramente, producción ectópica de hormona liberadora de corticotropina. El diagnóstico se confirma por el aumento de cortisol libre en orina de 24 horas y la incapacidad para suprimir los niveles de cortisol en suero o plasma en ayunas a menos de 5 kg/dl a las 12 horas de la administración de 1 mg de dexametasona oral. Las pacientes con enfermedad de Cushing se diagnostican mediante resonancia magnética y con las pruebas de supresión con dexametasona en altas dosis.

E. **Hirsutismo idiopático y fármaco-inducido.** Cuando el hirsutismo no se acompaña de una alteración de las pruebas de laboratorio que se piden normalmente para su diagnóstico etiológico, nos encontramos ante un hirsutismo idiopático. Aunque las cifras varían en función de los estudios revisados, parece que entre un 5% y un 15% de los hirsutismos son etiquetados como idiopáticos.

① El hirsutismo es una manifestación biológica de hiperandrogenismo; por tanto, el hecho de no identificar una elevación de un determinado andrógeno en una paciente con hirsutismo puede deberse al desconocimiento del andrógeno implicado.

② Otra explicación se basa en la hipótesis de que las pacientes con hirsutismo idiopático podrían tener un aumento de la sensibilidad cutánea a andrógenos. Más concretamente, se ha sugerido que las pacientes con hirsutismo idiopático convierten la testosterona en cantidades mayores de lo normal de deshidrotestosterona, debido a un aumento de la actividad de la 5α-reductasa.

③ Ocasionalmente, la ingesta de ciertos fármacos puede producir hirsutismo. El danazol, un 17α-etinil derivado de la testosterona utilizado en el tratamiento de la endometriosis, y la metiltestosterona, utilizada en el tratamiento hormonal sustitutivo, son dos ejemplos de fármacos que pueden causar hirsutismo yatrogénico.

V. El **tratamiento** de la paciente con hirsutismo o hiperandrogenismo depende de la causa que lo provoca y de si se desea embarazo o no.

A. Tratamiento de pacientes con síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica. El tratamiento de estas pacientes depende de si desean o no permanecer fértiles.

① **Si no se desea embarazo.** El tratamiento va dirigido a evitar el desarrollo de más vello, a retirar el vello existente y a regular el ciclo menstrual. El hirsutismo responde lentamente a la supresión hormonal, y los resultados pueden no ser visibles hasta transcurridos 6 meses. Además, los patrones capilares establecidos previamente no cambian con la supresión androgénica. También se deben tener en cuenta los medios de eliminación del vello como el rasurado, depilación con cera y electrólisis.

a. **Anticonceptivos orales.** Los anticonceptivos orales (ACO) disminuyen los niveles de gonadotropinas circulantes y aumentan los niveles de SHBG. La disminución de los niveles de gonadotropinas disminuye la producción de andrógenos por parte de los ovarios, reduciéndose los niveles de andrógenos en sangre. El aumento de la SHBG disminuye la cantidad de testosterona disponible para transformarse en deshidrotestosterona en el folículo piloso. Los progestágenos también reducen la actividad de la 5α-reductasa. La disminución global de andrógenos totales y libres en las mujeres tratadas con ACO reduce la formación de vello y acné andrógeno-dependientes. Todos los preparados anticonceptivos de baja dosis obtienen los mismos resultados. Sin embargo, una combinación en particular (etinilestradiol y norgestimato) ha obtenido la aprobación de la *Food and Drug Administration* para ser prescrito como tratamiento específico del acné. Si el tratamiento con anticonceptivos no proporciona los resultados esperados, se puede añadir un antiandrógeno como la espironolactona o la finasterida.

booksmedicos.org

b. **Medroxiprogesterona.** Si no se desea administrar anticonceptivos orales o están contraindicados, el acetato de medroxiprogesterona en una dosis de 10 mg durante 10 a 12 días cada mes o cada dos meses puede usarse para producir regla por deprivación y reducir el riesgo de menorragia e hiperplasia endometrial. Se debe advertir a las pacientes de que, a menos que se use algún método anticonceptivo, es posible el embarazo durante la terapia progestagénica cíclica.

c. **Espironolactona.** Se usa habitualmente cuando no se desea administrar anticonceptivos, o cuando los resultados con el uso de éstos no han sido satisfactorios. Es un compuesto esteroideo antagonista de la aldosterona que inicialmente se utilizó como antihipertensivo. Su actividad como antiandrógeno se detectó cuando los varones tratados con este fármaco desarrollaron ginecomastia. Se sabe que la espironolactona inhibe la unión de la deshidrotestosterona a su receptor e inhibe directamente la 5α-reductasa. La espironolactona, además, inhibe la síntesis de andrógenos inhibiendo la 17-hidroxilasa y la 17,20 liasa. Tras 6 meses de tratamiento con una dosis de 100 mg a 200 mg/día, se observa una disminución del diámetro del pelo terminal y la no aparición de pelo terminal nuevo. La dosis puede entonces disminuirse hasta los 25 mg a 50 mg/día. Por sus potenciales efectos adversos en el desarrollo de los genitales externos fetales, debe administrarse junto con ACO en las mujeres sexualmente activas. Entre los efectos secundarios posibles se encuentran la diuresis, la fatiga, sangrados uterinos disfuncionales, hiperpotasemia y aumento del volumen mamario.

d. **Flutamida.** Antiandrógeno no esteroideo que bloquea la unión del andrógeno a su receptor. La flutamida se desarrolló inicialmente para el tratamiento de la patología prostática. Administrada en dosis de 250 mg/día, disminuye el diámetro del pelo terminal y evita la aparición de pelo nuevo. Entre los efectos secundarios se encuentran la sequedad de piel y formas de hepatotoxicidad raras, pero graves. Por ello, se debe controlar la función hepática. Durante el embarazo, la flutamida puede tener un efecto pernicioso sobre el desarrollo del feto masculino, por lo que se recomienda el uso de métodos anticonceptivos.

e. **Finasterida.** Es un inhibidor de la 5α-reductasa de tipo II. Este fármaco se desarrolló inicialmente para el tratamiento de la hiperplasia y el carcinoma de próstata. Al inhibir la 5α-reductasa, la finasterida disminuye la actividad de la deshidrotestosterona en el folículo piloso. Existen dos tipos de 5α-reductasa, la I y la II. La finasterida evita la formación de pelo y disminuye el diámetro del pelo terminal, pero no inhibe por completo la actividad de la 5α-reductasa de tipo I, que es la que existe en la piel. La finasterida se administra oralmente en una dosis de 5 mg al día. Hasta la fecha, no se han observado efectos secundarios graves del fármaco. Existe un riesgo potencial durante el embarazo, ya que la 5α-reductasa desempeña un importante papel en el desarrollo de los genitales masculinos, por lo que debe usarse una anticoncepción eficaz. La finasterida se encuentra también disponible en preparación de baja dosis, 1 mg (Propecia), que se usa en el varón para el tratamiento de la calvicie.

f. **Cirugía.** Las mujeres mayores sin deseos de embarazo y que no desean terapia hormonal pueden someterse a ooforectomía bilateral, con o sin histerectomía.

② **Si existen deseos de embarazo.** Las pacientes con el síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica normalmente precisan tratamiento de inducción de la ovulación. El tratamiento puede consistir en la administración de citrato de clomifeno oral, o gonadotropinas sistémicas. Este aspecto se explica con más detalle en el Capítulo 31.

a. **Citrato de clomifeno.** El mecanismo de acción del citrato de clomifeno parece consistir en el bloqueo de la unión de los estrógenos a sus receptores hipotalámicos. El citrato de clomifeno se administra normalmente vía oral en dosis de 50 mg a 100 mg/día durante 5 días. Para confirmar la ovulación se debe monitorizar a la paciente con una gráfica de temperatura corporal basal, con una ecografía o midiendo los niveles de progestero-

booksmedicos.org

na en suero a los 14 días de la última dosis de citrato de clomifeno. En pacientes resistentes al tratamiento con clomifeno, el uso del antidiabético metformina (500 mg tres veces al día), sólo o en combinación con clomifeno, puede producir ovulación. La metformina disminuye la producción hepática de glucosa, lo que puede disminuir la resistencia a la insulina. La metformina no ha sido aprobada por la *Food and Drug Administration* como fármaco inductor de la ovulación. Sólo debe usarse en las pacientes bien informadas, que no han mostrado respuesta al clomifeno.

b. **Gonadotropinas.** Las gonadotropinas intramusculares o subcutáneas inducen la ovulación por estimulación ovárica directa.

B. Hiperplasia suprarrenal de aparición tardía

① Las pacientes con hiperplasia suprarrenal de aparición tardía pueden ser tratadas con glucocorticoides para inducir la ovulación. Este tratamiento también reduce los niveles de andrógenos circulantes. Los glucocorticoides constituyen, por tanto, un tratamiento adecuado para el tratamiento del hirsutismo o la esterilidad asociados a la hiperplasia suprarrenal de aparición tardía. En pacientes con déficit de 21-hidroxilasa, el tratamiento con 5 mg de prednisona al día al acostarse se usa para suprimir la producción endógena de ACTH.

② De forma alternativa, estas pacientes también se pueden tratar con agentes hormonales, igual que las pacientes con síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica. Se puede utilizar ACO o antiandrógenos como tratamiento del hirsutismo en pacientes con hiperplasia suprarrenal de aparición tardía, solos o combinados con dexametasona. Los fármacos inductores de la ovulación también pueden usarse como tratamiento de la infertilidad.

C. Tumores suprarrenales u ováricos productores de andrógenos. El tratamiento es por lo general quirúrgico. Dependiendo del tipo de tumor, puede ser necesario asociar quimioterapia o radioterapia.

D. Síndrome de Cushing. En la enfermedad de Cushing y en la hiperplasia suprarrenal con síndrome de Cushing secundario es necesario a veces intervenir quirúrgicamente la hipófisis o las glándulas suprarrenales.

E. Hirsutismo idiopático. Se pueden utilizar los mismos fármacos que el síndrome de anovulación crónica hiperandrogénica.

booksmedicos.org

Función y disfunción sexual femenina

38

Karen Hoover y Andrew Goldstein

I. **Introducción.** La disfunción sexual femenina es un diagnóstico amplio. Hace más de un siglo Freud se refirió a ella como «el continente oscuro del alma». Cien años después, la etiología de la disfunción sexual femenina se considera todavía compleja y se comprende poco. La causa casi siempre es multifactorial. Existen factores anatómicos, fisiológicos, psicológicos e interpersonales que intervienen en la disfunción sexual y añaden dificultad al diagnóstico y al tratamiento. En comparación con la disfunción sexual masculina, la investigación clínica y terapéutica de la disfunción sexual femenina ha permanecido estancada hasta hace poco. Buena parte de lo que sabemos actualmente sobre la disfunción sexual femenina y sobre su tratamiento ha sido resultado de la extrapolación desde los estudios sobre disfunción masculina. Aunque la anatomía y fisiología de la sexualidad masculina y femenina a veces son paralelas, existen diferencias significativas entre el hombre y la mujer respecto a su sexualidad y a la función sexual. El éxito del tratamiento de la disfunción eréctil masculina con el citrato de sildenafilo (Viagra) ha aumentado el interés público en la disfunción sexual femenina. Las opciones actuales de tratamiento son mínimas, pero existe la esperanza de que conforme aumenten los conocimientos aparecerán nuevas opciones.

II. **Epidemiología.** La disfunción sexual es un problema frecuente, que afecta al 43% de todas las mujeres, frente al 31% de los hombres. Los datos más fidedignos obtenidos hasta la fecha provienen del *National Health and Social Life Survey* de 1992. Este estudio evaluó a 1.749 mujeres y 1.410 hombres entre 18 y 59 años. La tasa de cumplimiento fue mayor del 79%. Entre los principales hallazgos se encuentra el hecho de que los trastornos son menos frecuentes en mujeres casadas, con mayor nivel de estudios y con mayores ingresos. Existe una mayor probabilidad de que las mujeres admitan problemas en cualquiera de las categorías si además existen problemas de estrés o emocionales. El estudio también concluyó que la disfunción sexual femenina se asocia con una disminución de la sensación de satisfacción física o emocional y con una disminución de la sensación global de bienestar. El problema afecta a la calidad de vida de la mujer y tiene un impacto negativo sobre las relaciones de pareja.

III. **Anatomía y fisiología sexual femenina.** El conocimiento de la anatomía de la pelvis femenina es esencial para el diagnóstico, tratamiento y, especialmente, para la prevención de la disfunción sexual femenina. Esto es especialmente cierto para los ginecólogos y obstetras que realizan cirugías como la histerectomía, ooforectomía y episiotomía, que pueden dañar nervios o disminuir la producción hormonal esencial para la función sexual normal.

Los labios menores son estructuras especialmente importantes en la función sexual. Están compuestos por tejido esponjoso que contiene vasos sanguíneos y glándulas. La cara medial de los labios menores se continúa con la mucosa vaginal y contiene numerosas terminaciones nerviosas. Por delante, los labios menores se fusionan para formar el prepucio del clítoris, y por detrás se fusionan para formar el frenillo. Los labios menores están inervados por las ramas anterior y posterior del nervio pudendo. El aporte vascular

booksmedicos.org

proviene de las ramas perineales inferior y posterior de la arteria pudenda interna y de las ramas superficiales de la arteria femoral.

Los bulbos vestibulares son estructuras bilaterales por debajo de la piel de los labios. Consisten en tejido eréctil situado en la cara superficial de la pared vaginal, adyacente al clítoris y la uretra. Las glándulas vestibulares mayores se encuentran en la profundidad del bulbo vestibular y segregan moco, que sirve para la lubricación durante la excitación sexual. Además de los bulbos vestibulares, el clítoris también forma parte del tejido eréctil de la pelvis femenina. El glande es la porción visible del clítoris. El cuerpo se extiende desde el glande, pero por debajo de la dermis. Las ramas de clítoris son bilaterales y nacen en sentido posterolateral desde el cuerpo, insertándose en su zona más distal en las ramas isquiopubianas por debajo del pubis. El clítoris se encuentra suspendido de la pared abdominal anterior por el ligamento suspensorio. Las ramas son los cuerpos cavernosos y consisten en músculo liso vascularizado entremezclado con sinusoides vasculares y tejido conectivo, rodeado por la túnica albugínea. El clítoris se encuentra densamente inervado. Tanto el plexo sacro como el plexo hipogástrico proporcionan fibras simpáticas y parasimpáticas al clítoris. La inervación sensorial somática del clítoris se encuentra en la piel, y consiste en corpúsculos de Pacini, de Meissner, discos táctiles de Merkel y terminaciones nerviosas libres. Estas fibras nerviosas viajan por el nervio dorsal del clítoris y el nervio pudendo hacia la médula espinal sacra (el nervio pudendo también proporciona inervación sensorial somática a los dos tercios proximales de la vagina). El aporte vascular al cuerpo del clítoris proviene de la arteria pudenda interna, que se transforma en la arteria común del clítoris después de pasar a través del canal de Alcock. La arteria común da lugar a la arteria dorsal y las arterias cavernosas del clítoris.

La musculatura del suelo pélvico sostiene los órganos pélvicos y abdominales, y desempeña un papel importante en la función sexual, así como en la continencia urinaria y fecal (véase Fig. 22-9 en el Cap. 22, «Anatomía de la pelvis femenina»). El diafragma pélvico, constituido por el músculo elevador del ano, el diafragma urogenital y la membrana perineal, es especialmente importante para el soporte pélvico. La membrana perineal tiene tres componentes (el músculo isquicavernoso, el bulbocavernoso y el transverso superficial del periné) y se encuentra adyacente al clítoris y a los bulbos vestibulares. Estos músculos están implicados en la respuesta orgásmica, y sufren contracciones involuntarias durante el orgasmo. Si son contraídos voluntariamente, pueden intensificar la sensación orgásmica tanto de la mujer como de su compañero. El músculo elevador del ano está compuesto por el músculo pubocoxígeo y el iliocoxígeo. Estos músculos regulan la respuesta orgásmica motora y, cuando están relajados, aumentan la receptividad vaginal. El vaginismo consiste en el espasmo involuntario de la musculatura del suelo pélvico desencadenado por la penetración vaginal, y provoca dispareunia, lo que desemboca en un cuadro de disfunción sexual. Por otro lado, la laxitud del suelo pélvico y la hipotonía producen una disminución de las sensaciones, anorgasmia e incontinencia durante el coito. La inervación autonómica del clítoris, periné y vagina proviene del plexo sacro e hipogástrico. Las fibras se unen bilateralmente en la base del ligamento ancho a los lados del cérvix para formar el plexo uterovaginal. Este plexo viaja entonces hacia el periné a través de los ligamentos uterosacros y cardinales. Estas fibras nerviosas siempre son seccionadas durante la histerectomía total abdominal, lo que interrumpe las vías neurales esenciales para la respuesta sexual normal.

La respuesta sexual femenina fisiológica está mediada por una interrelación compleja entre fenómenos vasocongestivos y neuromusculares. El resultado es la ingurgitación de la mucosa vaginal, un aumento del diámetro de la luz, un aumento de la lubricación y un alargamiento y engrosamiento del clítoris. Durante la fase de excitación, la sangre fluye hacia los bulbos vestibulares de los labios menores, lo que hace que aumente su diámetro de dos a tres veces y se produzca una eversión que deja expuesta la cara interna. La ingurgitación de la vagina y el clítoris se produce por la relajación de la musculatura lisa y por un aumento del flujo hacia el territorio de la arteria pudenda. El flujo sanguíneo también aumenta hacia las arterias cavernosas del clítoris, lo que provoca un aumento en la presión intracavernosa. Esto produce una tumescencia y eversión del glande del clítoris durante al fase de excitación, pero no provoca rigidez. A diferencia del pene, el clítoris no tiene un plexo venoso subalbugíneo entre el tejido eréctil y la túnica albugínea. Este plexo venoso que se encuentra en el varón sufre una ingurgitación durante la excitación, expandiéndose contra la túnica albugínea, y evitando el flujo venoso

booksmedicos.org

de salida, lo que provoca la rigidez del pene. El flujo sanguíneo vaginal también aumenta durante la excitación, infitrándose los vasos de la capa muscular media. Las redes de elastina y colágeno que rodean la vagina se expanden, y aumenta la capacidad de soporte. El aumento del flujo sanguíneo a la vagina aumenta la presión capilar, produciéndose un trasudado en el lecho vascular subepitelial. El trasudado se transporta de forma pasiva a través de los espacios intraepiteliales hacia la mucosa vaginal y coalesce para formar una película vaginal lubricante. El resto de la lubricación proviene de las secreciones cervicales y, probablemente, de la secreción de las glándulas de Bartolino.

El aumento de las sensaciones durante el acto sexual se produce por la estimulación de las fibras sensoriales somáticas de los órganos sexuales, especialmente del clítoris, labios menores y vagina. La regulación central de la excitación sexual se produce en el área preóptica medial, región hipotalámica anterior y estructuras del sistema límbico-hipocámpico. Estos circuitos nerviosos se encuentran regulados por centros cerebrales superiores, que son los responsables de los aspectos emocionales, intelectuales y psicológicos del comportamiento sexual. Los centros de la excitación transmiten sus señales hacia la periferia a través de las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas. El papel específico de los neurotransmisores periféricos y de las hormonas en la regulación de la excitación y la función sexual están siendo estudiadas por el momento. Como resultado de ello, la respuesta sexual en genitales, vagina y clítoris está siendo cada vez mejor entendida. En los tejidos diana, se supone que el óxido nítrico (NO) y el péptido intestinal vasoactivo son los neurotransmisores que producen la relajación del músculo liso durante la respuesta sexual femenina.

IV. Clasificación de la disfunción

A. Los actuales **sistemas de clasificación** de los trastornos de la función sexual se basan en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4.ª ed.) en la *International Classification of Diseases, 10th Revision* y la clasificación de la *American Foundation of Urologic Diseases.* Estos sistemas se basan en el modelo de tres fases de la respuesta sexual femenina. Masters y Johnson desarrollaron el primer modelo de respuesta sexual femenina en 1966, identificando las fases sucesivas de excitación, meseta, orgasmo y resolución. En 1974, Kaplan propuso un modelo basado en el modelo de Masters y Johnson, que describía la fase de deseo, excitación y orgasmo. Aunque el modelo de Kaplan quizá sea demasiado simple, proporciona un marco de trabajo para identificar y estandarizar distintas áreas de la disfunción sexual femenina. Basson ha descrito un modelo más realista de respuesta sexual femenina (Fig. 38-1). Este modelo tiene en cuenta los aspectos psicosociales de la respuesta sexual, que no eran relevantes en el modelo de Kaplan.

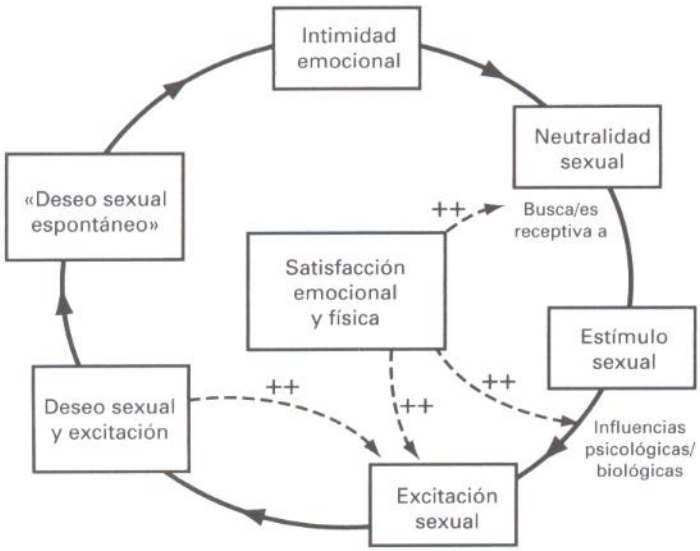


Figura 38-1. Modelo de respuesta sexual femenina según Basson.

booksmedicos.org

B. Clasificación de la *American Foundation of Urologic Diseases*

① El *American Foundation of Urologic Diseases Consensus Panel* proporcionó el sistema más reciente de clasificación de la disfunción sexual en octubre de 1998. Este esquema internacional multidisciplinario estableció un sistema de clasificación que tenía como objetivo establecer una guía para la investigación y el tratamiento de la disfunción sexual. La clasificación intenta integrar las causas de disfunción tanto fisiológicas como psicológicas para proporcionar criterios de diagnóstico y un marco de investigación. Cada uno de los siguientes diagnósticos se subdividen en crónicos o adquiridos, generalizados o situacionales, y según el origen.

- **a.** El **trastorno de deseo sexual hipoactivo** es la deficiencia o ausencia persistente o recurrente de pensamientos y fantasías sexuales, o la falta de deseo o receptividad a la actividad sexual.
- **b.** El **trastorno de aversión sexual** es la aversión fóbica persistente o recurrente hacia el contacto sexual con otra persona.
- **c.** El **trastorno de excitación sexual** es la imposibilidad persistente o recurrente para conseguir o mantener una excitación sexual suficiente. Puede describirse como una falta subjetiva de excitación o como una falta de respuestas genitales o somáticas.
- **d.** El **trastorno orgásmico** es la dificultad persistente o recurrente, retraso o ausencia de orgasmo tras una estimulación y excitación sexual suficiente.
- **e.** Los **trastornos dolorosos sexuales** incluyen la dispareunia, el vaginismo y el dolor sexual no coital.
  - **1)** La **dispareunia** es el dolor genital persistente o recurrente asociado al coito.
  - **2)** El **vaginismo** es el espasmo involuntario persistente o recurrente de la musculatura del tercio inferior de la vagina, que interfiere con la penetración vaginal.
  - **3)** El **dolor sexual no coital** es el dolor genital persistente o recurrente inducido por la estimulación sexual no coital.

② Estos diagnósticos deben considerarse sólo si el trastorno provoca problemas personales a la paciente. Además, es necesario que el trastorno sea persistente o recurrente.

V. Diagnóstico. La evaluación de la disfunción sexual comienza con una historia clínica detallada, anamnesis por sistemas y exploración física. En primer lugar, la historia clínica detallada puede revelar problemas sistémicos como una hipertensión, diabetes mellitus, depresión y esclerosis múltiple que puede predisponer a una mujer a la disfunción sexual. En segundo lugar, se debe obtener una relación de los medicamentos consumidos por la paciente, ya que existen muchos fármacos que pueden tener un efecto pernicioso sobre la libido o la función sexual. En último lugar, la historia social puede revelar una adicción tabáquica, alcohólica o a otras sustancias que puede alterar la función sexual de forma dramática. La historia sexual se debe obtener al final del interrogatorio, una vez que se ha establecido una adecuada relación con la paciente. Se deben contestar dos preguntas sencillas: ¿Es usted sexualmente activa? y ¿tiene usted algún problema o dificultad en sus relaciones sexuales actualmente? Si estas preguntas revelan algún problema, se debe realizar un cuestionario más detallado sobre el deseo sexual, la excitación, orgasmo, satisfacción, pensamientos y fantasías sexuales, masturbación y presencia de dispareunia.

Una revisión publicada por el *Journal of the American Medical Association* en 1999 reveló que el 68% de las pacientes pensaban que podían molestar a sus médicos si realizaban preguntas sobre la sexualidad. Si se identifica cualquier trastorno de la función sexual, puede ser útil que la paciente confeccione un diario para identificar las situaciones y el contexto en el que aparece el problema. Un cuestionario sexual validado como el *Female Sexual Function Index* o el *Female Sexual Distress Scale* puede ayudar a distinguir entre trastorno del deseo, trastorno de la excitación o trastorno del orgasmo. Además, estos cuestionarios pueden ayudar a cuantificar la gravedad del problema y el éxito de cualquier intervención posterior. El *Female Sexual Function Index* puede descargarse a partir de la página web www.FSFIquestionnaire.com.

Se debe realizar una exploración física para intentar descartar causas ginecológicas y no ginecológicas de disfunción sexual. De forma específica, se debe explorar la vulva

booksmedicos.org

en busca de anomalías, lesiones, úlceras, zonas de distrofia, condilomas, zonas atróficas y áreas dolorosas. Se debe explorar la musculatura del suelo pélvico en busca de vaginismo o dificultades en la contracción. Se debe explorar el reflejo bulbocavernoso y el «anal» para evaluar la sensibilidad genital y perineal. La exploración bimanual es especialmente importante en pacientes con dispareunia. Hay que señalar que la dispareunia es el motivo de queja más frecuentemente asociado a una causa orgánica, como vaginitis, leiomiomas uterinos, masas anexiales, enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis o adherencias. Se deben realizar pruebas de laboratorio para determinar los valores de hormona folículo-estimulante, hormona luteinizante, estradiol, testosterona libre y total, deshidroepiandrosterona (DHEA), hormona estimulante del tiroides y prolactina.

VI. **Etiología.** La etiología de la disfunción sexual femenina suele ser compleja y multifactorial. La causa puede ser hormonal, vascular, neurológica, farmacológica o psicógena, pero habitualmente suele deberse a más de un factor.

Se piensa que los estrógenos, los andrógenos, la oxitocina y los agonistas de la dopamina favorecen la respuesta sexual, mientras que la progesterona, la prolactina y la serotonina desempeñan un papel inhibidor. Los niveles de estradiol sérico inferiores a 50 pg/ml se correlacionan intensamente con alteraciones de la función sexual. De forma específica, el déficit estrogénico se asocia con una disminución del deseo, de la respuesta sexual, de la sensibilidad genital y del orgasmo, y con un aumento en la incidencia de dispareunia. Los niveles bajos de estrógenos producen una disminución en los niveles de NO vaginales y un aumento de la fibrosis vaginal. La administración de estrógenos revierte el proceso, restaurando los niveles normales de NO y disminuyendo la apoptosis de las células mucosas. Los estrógenos previenen el adelgazamiento y la sequedad de la pared vaginal al mantener las condiciones del epitelio y de la capa muscular e incrementar la lubricación. Un nivel adecuado de estrógenos también es fundamental para mantener la integridad de los receptores táctiles en la zona de distribución del nervio pudendo, lo que contribuye a preservar la sensibilidad, que es fundamental en la fase de excitación y orgasmo. Los estrógenos pueden también prevenir la ateroesclerosis del sistema arterial iliohipogástrico, preservando así el flujo sanguíneo a las áreas vaginal, clitoreidea y uretral. Además, los estrógenos tienen una función vasodilatadora por sí mismos.

La causa más habitual del déficit de estrógenos es la menopausia, tanto natural como quirúrgica. Un estado similar a la menopausia puede estar inducido por la administración de análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas, que se utilizan para el tratamiento de la endometriosis y de los leiomiomas uterinos. El acetato de medroxiprogesterona, el levonorgestrel y la píldora anticonceptiva con progestágenos pueden provocar un estado hipoestrogénico y posiblemente alterar la función sexual. La lactancia se asocia también a un estado hipoestrogénico, que puede ser en parte responsable de la insatisfacción sexual posparto y de la dispareunia en madres lactantes. Es importante constatar que las mujeres perimenopáusicas con niveles normales de hormona estimulante del folículo pueden tener niveles disminuidos de estradiol.

El papel fisiológico y bioquímico exacto de los andrógenos en la respuesta sexual femenina se encuentra todavía bajo investigación y es controvertido. Se acepta generalmente que existe un síndrome deficitario de andrógenos con síntomas como disminución del deseo sexual, disminución de la sensibilidad genital, de la libido y del orgasmo, y una sensación general de disminución del bienestar. Existen datos que demuestran que los andrógenos son importantes para mantener la integridad metabólica y estructural de los tejidos del aparato genital, que son críticos para la excitación sexual. De igual forma, los estudios demuestran que la terapia de sustitución de testosterona mejora el deseo sexual, la excitación y el orgasmo. Aproximadamente 5 años después de la menopausia, la androstendiona, el principal andrógeno producido por el ovario, disminuye un 75%, mientras que el sulfato de deshidroepiandrosterona, el principal andrógeno suprarrenal, disminuye un 50%. Es más significativa la disminución de la testosterona libre circulante debido a un aumento en la unión a la proteína transportadora de hormonas sexuales, que queda libre al disminuir la producción de estrógenos. La ooforectomía puede disminuir de forma importante la concentración de andrógenos séricos, y se asocia a disfunción sexual incluso en presencia de un adecuado tratamiento estrogénico de sustitución.

La hipertensión, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus y el tabaquismo contribuyen al daño de los pequeños vasos de la vagina y del clítoris. La disminución secundaria

booksmedicos.org

del flujo sanguíneo a la vagina y el clítoris durante la fase de excitación sexual lleva a una respuesta sexual incompleta. Además, la diabetes mal controlada puede producir una neuropatía periférica que puede afectar a los nervios de la vagina y del clítoris. Esta neuropatía puede progresar hacia una disminución de las sensaciones en la vagina y el clítoris, anorgasmia y, en algunas ocasiones, dolor vaginal o de clítoris.

Durante la cirugía pélvica se puede producir una lesión de los nervios y vasos de la vagina y del clítoris. La más habitual de estas cirugías es la histerectomía. Anualmente se realizan alrededor de 600.000 histerectomías en EE.UU., la mayoría de ellas por enfermedades benignas. En la forma más habitual de histerectomía, la histerectomía total abdominal, se extirpa el útero y el cérvix, traumatizando el plexo uterovaginal y los ligamentos cardinales y uterosacros. Estos nervios proporcionan inervación autonómica a la vagina, clítoris y labios. Después de la cirugía, la excitación y las sensaciones genitales suelen volverse anormales. La mayoría de los estudios indican que la satisfacción sexual mejora después de la histerectomía, pero existen variables ambiguas inherentes al tipo de estudio. Por ejemplo, una mujer a la que se le realice una histerectomía por menorragias o por dolor pélvico puede tener una escasa satisfacción sexual antes de la histerectomía debido al propio proceso patológico. La intervención puede aliviar estos síntomas, haciendo que la paciente sea más receptiva a la actividad sexual. De forma paradójica, aunque la frecuencia de relaciones sexuales aumenta tras la histerectomía, la mujer puede sufrir una disminución irreversible de la calidad. Los datos derivados de estudios clínicos no aleatorios sugieren que existe una mejor preservación de la función sexual (aumento del orgasmo, disminución del dolor) después de una histerectomía supracervical que después de la histerectomía total. Esto se debe a que los nervios del plexo uterovaginal no resultan dañados tras la histerectomía supracervical. Munro, de la Universidad de California (Los Ángeles), refiere que más del 95% de las histerectomías realizadas antes de 1940 eran supracervicales. La tendencia era aumentar el porcentaje de histerectomías totales para prevenir el cáncer de cuello. Esta práctica, sin embargo, se ve menoscabada por la facilidad que existe en la actualidad para detectar y curar el cáncer cervical preinvasor.

Muchos medicamentos de uso habitual pueden afectar al deseo, a la excitación y al orgasmo. Las medicaciones antidepresivas, especialmente los inhibidores de la recaptación de serotonina, pueden provocar disfunción sexual (disminución del deseo y de la excitación y anorgasmia) en hasta el 60% de las pacientes. La mayoría de los autores postulan que esta disminución de la función sexual es el resultado de un efecto aumentado de la serotonina y de una disminución del tono dopaminérgico en el SNC. El citrato de sildenafilo ha demostrado su eficacia para mejorar la disfunción sexual provocada por los inhibidores de la recaptación de la serotonina. El bupropion, un antidepresivo tricíclico no emparentado con los inhibidores de la recaptación de serotonina, puede sustituir a éstos o actuar de forma sinérgica para mejorar la disfunción sexual. Los anticonceptivos orales son la forma de anticoncepción más utilizada por mujeres menores de 35 años. En cuatro ensayos aleatorios se ha estudiado el efecto de los anticonceptivos orales sobre la función sexual. Tres de estos estudios mostraron una ligera disminución del deseo sexual entre usuarias de anticonceptivos orales. Además, la alta tasa de interrupción del uso durante los primeros 4 meses puede deberse en parte a la disminución del deseo sexual. Los anticonceptivos orales aumentan los niveles de globulina transportadora de hormonas sexuales, que se une a la testosterona libre y disminuye sus niveles circulantes. La disminución de testosterona disminuye el deseo sexual.

En algunas mujeres, aspectos como la mala imagen corporal, la baja autoestima y la dificultad para establecer una comunicación con su pareja pueden ser tan importantes en la etiología de la disfunción sexual como las causas orgánicas. Además, los factores psicológicos como la depresión, ansiedad y trastornos obsesivo-compulsivos se asocian con frecuencia a la disfunción sexual femenina. Esto es aplicable tanto para los síntomas de la enfermedad como para los efectos secundarios de las medicaciones usadas en su tratamiento. Finalmente, las experiencias sexuales previas, especialmente las experiencias negativas como el abuso sexual, pueden tener un impacto negativo de por vida en la función sexual. Con frecuencia, el vaginismo es un problema de causa psicógena, especialmente en mujeres con antecedentes de abuso sexual. La evaluación de los aspectos psicológicos de la disfunción sexual puede ser realizada por un terapeuta sexual cualificado o por un psicólogo experimentado en el tratamiento de la disfunción sexual.

booksmedicos.org

VII. Tratamiento. La disfunción sexual femenina puede deberse a varias causas concurrentes. Se puede conseguir el sinergismo utilizando más de una modalidad terapéutica. La evaluación y el tratamiento de la disfunción sexual femenina se optimizan mediante un esfuerzo de colaboración entre el médico y el terapeuta sexual, siguiendo un modelo biopsicosocial. Además de una evaluación médica exhaustiva, la paciente debe ser examinada por un psicólogo o por un terapeuta sexual familiarizado con la disfunción sexual femenina. En ocasiones puede ser necesario incluir a la pareja en esta evaluación. Una vez identificadas las causas fisiológicas y psicológicas de la disfunción sexual, se puede iniciar un régimen de tratamiento. En la mayoría de los casos será necesario un tratamiento farmacológico junto con un asesoramiento sexológico.

El tratamiento de sustitución con estrógenos es un componente del tratamiento de la disfunción sexual en mujeres con menopausia natural o quirúrgica. En mujeres posmenopáusicas, el tratamiento con estrógenos restablece la sensibilidad vaginal y del clítoris hasta niveles cercanos a los de la mujer premenopáusica. Todas las vías de administración (oral, transdérmica o tópica) proporcionan una mejora de los síntomas derivados de la atrofia vaginal como la sequedad, el dolor y la sensación de ardor durante el coito. En mujeres con útero, es necesario asociar un progestágeno para evitar el aumento del riesgo de cáncer de endometrio. Por desgracia, el progestágeno tiene un efecto inhibitorio de la función sexual.

El tratamiento de reposición con andrógenos puede mejorar la libido, la excitación, el número de orgasmos y la sensación subjetiva de disfrute del sexo en mujeres con niveles disminuidos de andrógenos. Actualmente se pueden administrar los andrógenos oralmente, en forma de deshidroepiandrosterona, metiltestosterona, fluoximesterona o undeceonato de testosterona. La testosterona también se puede administrar por vía intramuscular o transdérmica mediante parches. Se encuentra en desarrollo un parche diseñado de forma específica para liberar cantidades fisiológicas de testosterona. Un beneficio de la administración oral de deshidroepiandrosterona y de la testosterona tópica es que se pueden seguir los niveles séricos para evitar la sobredosificación. El seguimiento cuidadoso de estos niveles puede prevenir los efectos secundarios de los andrógenos, como voz grave, acné, hirsutismo, clitoromegalia, hepatotoxicidad, alopecia o alteraciones del perfil lipídico. La sobredosificación con andrógenos puede conducir a calvicie con patrón masculino, hirsutismo y clitoromegalia permanente. Antes de iniciar el tratamiento con andrógenos se deben realizar pruebas basales de función hepática y una determinación en ayunas de los lípidos plasmáticos. Se debe advertir a las mujeres de los posibles efectos secundarios y de la forma de reconocerlos pronto. Finalmente, en mujeres en edad reproductiva es esencial un adecuado método anticonceptivo, ya que los andrógenos exógenos pueden producir masculinización de un feto hembra.

El aminoácido L-arginina es un precursor del NO que media la relajación del músculo liso vascular y no vascular de los genitales. En pequeños ensayos, el uso de L-arginina en combinación con la yohimbina (un alfa$_2$-antagonista) aumentó la excitación sexual en mujeres posmenopáusicas con un trastorno de la excitación.

La apomorfina es un agonista dopaminérgico que mejora las respuestas eréctiles en hombres con disfunción eréctil de causa psicógena u orgánica. Se estudia el beneficio que puede proporcionar en mujeres con disfunción sexual.

El bupropion, un antidepresivo derivado de la aminocetona con propiedades dopaminérgicas, es eficaz en el tratamiento de la disfunción sexual producida por los inhibidores de la recaptación de la serotonina. Además, en un pequeño estudio simple ciego controlado con placebo, el bupropion demostró mejorar el deseo sexual en mujeres con trastorno del deseo sexual hipoactivo.

Un dispositivo de tratamiento clitoreideo por vacío, el Eros-CTD, ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* para el tratamiento de los trastornos de la excitación y del orgasmo. El dispositivo aumenta la ingurgitación del clítoris al aplicar un ligero vacío sobre la zona. En pequeños estudios, el uso de Eros-CTD aumenta la sensación, la lubricación y la facilidad para conseguir el orgasmo en mujeres con trastornos de la excitación o del orgasmo.

booksmedicos.org

Menopausia y tratamiento hormonal sustitutivo

39

Karen Hoover y Edward E. Wallach

I. **Definición.** La menopausia es el cese definitivo de las menstruaciones como resultado de la inactividad folicular ovárica. Viene definida por la última menstruación seguida de un período de amenorrea de al menos 12 meses. La menopausia puede ocurrir de forma natural, como parte del climaterio, que es el período de transición entre la etapa reproductiva y no reproductiva de la mujer. La edad media de aparición de la menopausia se sitúa a los 50 años, oscilando entre los 43 y los 57 años. También puede ser producida por una ooforectomía o por la ablación yatrogénica de la función ovárica. La perimenopausia es el período que se extiende desde antes de la menopausia hasta un año después. La reducción de la función ovárica durante el climaterio se debe al cese de la ovulación y al descenso en la producción de estradiol y, en menor medida, de andrógenos.

Si existen dudas sobre el diagnóstico de la menopausia, se deben excluir otras causas de amenorrea secundaria. Los estudios de laboratorio deben incluir una prueba de embarazo y un análisis de la prolactina y la hormona folículo-estimulante (FSH). El mejor momento para determinar los niveles de FSH son los días 2 a 4 del ciclo menstrual. De forma ideal, se deben realizar dos mediciones de FSH, separadas 2 semanas, para evitar el pico de FSH de mitad del ciclo. Unos niveles de 15 mUI a 20 mUI/ml se asocian con las fases tempranas de fracaso ovárico. En mujeres perimenopáusicas que toman anticonceptivos hormonales, la FSH se debe medir al final de la semana de descanso. Cuando el nivel sérico de FSH se mantiene elevado de forma persistente durante la semana de descanso de la píldora, se puede cambiar el tratamiento a terapia hormonal sustitutiva (THS).

II. La **terapia hormonal sustitutiva** con estrógenos ha demostrado que protege de la aparición de osteoporosis y atrofia vaginal, y que puede proteger frente al desarrollo de enfermedad de Alzheimer, degeneración macular y cáncer de colon. Antes de iniciar la THS se debe realizar un estudio que incluya una exploración mamaria, mamografía si la paciente es mayor de 50 años o está indicada por otro motivo, una exploración pélvica, citología cervicovaginal, toma endometrial si existe sangrado vaginal anómalo y medición de la tensión arterial y peso corporal.

Las posibles vías de administración son la vía oral, la transdérmica y la transvaginal (Tabla 39-1). Aunque los estrógenos pueden administrarse también por vía intramuscular y subcutánea, no son vías de administración habituales en la THS. La vía oral es la más común, aunque produce oscilaciones de los niveles plasmáticos. Los parches transdérmicos liberan estrógenos a una velocidad relativamente constante de 50 μg a 100 μg/dl. Estos niveles son comparables a los niveles premenopáusicos de producción de estrógenos (de 60 μg a 600 μg/dl). Así pues, la administración transdérmica consigue niveles comparables a los obtenidos durante la fase folicular del ciclo ovárico. La vía transdérmica también mantiene la relación 1:1 entre estradiol y estrona que se aproxima a la relación fisiológica premenopáusica. En cambio, la administración oral resulta en una relación estradiol a estrona menor de 1.

La administración vaginal de estrógenos consigue una concentración plasmática relativamente constante. La concentración plasmática depende del tipo de estrógeno, la

booksmedicos.org

Tabla 39-1. Tratamiento hormonal sustitutivo

Fármaco	Dosis
Estrógenos orales	
Etinilestradiol	0,02-0,05 mg diario
Estrógenos conjugados equinos	0,3-1,25 mg diario
Estrógenos conjugados sintéticos	0,625-1,25 mg diario
Estradiol micronizado	1-2 mg diario
Estrógenos esterificados	0,3-1,25 mg diario
Estropipato	0,625-5,0 mg diario
Progestágenos orales	
Progesterona micronizada	200 mg al acostarse durante 12 días o 100 mg diarios
Acetato de medroxiprogesterona	10 mg diarios durante 12 días o 2,5-5,0 mg diarios
Acetato de noretindrona	2,5-10,0 mg durante 12 días
Combinaciones estrógenos/progestágenos	
Tratamiento continuo	
Estrógenos conjugados/acetato de medroxiprogesterona	0,625/2,5 mg diarios o 0,625/5 mg diarios
Estradiol/noretindrona	1,0/0,5 mg diarios
Etinilestradiol/noretindrona	5 μg/1 mg diarios
Tratamiento cíclico	
Estradiol/norgestimato	1 mg de estradiol durante 15 días, y seguir 1 mg de estradiol/0,99 mg norgestimato durante 15 días
Estrógenos conjugados/acetato de medroxiprogesterona	0,625 estrógenos conjugados durante 14 días, seguir 0,625 estrógenos conjugados/5 mg medroxiprogesterona durante 14 días
Estradiol transdérmico	Dosis variables
Combinaciones transdérmicas de estrógenos/progestágenos	0,05/0,14 mg o 0,05/0,25 mg semanales
Cremas vaginales de estrógenos	Dosis variables
Anillo vaginal de liberación de estradiol	Reemplazar cada 90 días
Tabletas vaginales de estradiol	25 μg diarios durante 2 semanas, seguir dos veces por semana

dosis y el excipiente. Los niveles plasmáticos suelen ser del 25% al 75% de los obtenidos tras la administración oral de la misma cantidad de estrógeno. Tanto la administración transdérmica como la vaginal evitan el primer paso hepático, lo que impide cualquier efecto sobre los factores de la coagulación y disminuye el efecto sobre el metabolismo lipídico. El estring es un anillo plástico embebido con una pequeña cantidad de estrógeno que proporciona niveles locales con una absorción sistémica mínima. Vagifem son tabletas vaginales que actúan sólo a nivel local.

En pacientes con útero intacto, los estrógenos deben administrarse junto con un progestágeno para evitar el desarrollo de una hiperplasia o un carcinoma. El progestágeno se puede administrar de forma continua con administración diaria, o de forma cíclica administrándose sólo en la segunda fase de cada ciclo de tratamiento.

III. **Síntomas vasomotores.** El 75% de las mujeres menopáusicas experimentan sofocos. El 80% de las que padecen sofocos lo hacen durante más de 1 año, y el 50% durante más de 5 años. La inestabilidad vasomotora es la causa de los sofocos, que se caracterizan por un enrojecimiento súbito de la piel de la cabeza, cuello y tórax, acompañado de una sensación de intenso calor corporal y acabando con sudoración profusa. La administración de estrógenos es, hasta la fecha, el tratamiento más eficaz de los sofocos. El

booksmedicos.org

Tabla 39-2. Factores de riesgo de osteoporosis

Factores de riesgo modificables
Consumo de cigarrillos
Bajo peso corporal: <57 kg para una altura media
Déficit de estrógenos debido a:
Menopausia
Menopausia precoz: <45 años
Amenorrea premenopáusica prolongada: >1 año
Ingesta baja de calcio durante la vida: <400 mg/día
Consumo excesivo de alcohol
Visión disminuida
Actividad física inadecuada
Debilidad y mal estado de salud
Factores de riesgo no modificables
Antecedentes personales de fractura en la vida adulta
Antecedentes de fractura en familiar de primer grado
Raza blanca
Edad avanzada
Demencia
Debilidad y mal estado de salud

efecto no es inmediato, y el beneficio completo puede no alcanzarse hasta varios meses después de comenzar el tratamiento. En mujeres que no puedan recibir estrógenos por estar contraindicados o por padecer efectos secundarios inaceptables, existen tratamientos alternativos. El acetato de medroxiprogesterona en dosis de 150 mg i.m. mensuales ha demostrado una eficacia del 90% en el tratamiento de los sofocos. La clonidina (de 0,05 mg a 0,15 mg al día), el propranolol (60 mg al día) y los alcaloides de la belladona (Bellergal) han demostrado también utilidad en el tratamiento de los sofocos.

IV. La **osteoporosis** es la disminución de la masa ósea y el deterioro de la microarquitectura con el resultado de fracturas del hueso esquelético. La osteoporosis es el resultado de un predominio en la actividad osteoclástica. El déficit estrogénico provoca una tasa elevada de remodelación esquelética, con un aumento en la reabsorción respecto a la formación de hueso. Los lugares más frecuentes de aparición de fracturas asociadas a la osteoporosis son la columna vertebral, la cadera y la muñeca.

A. Tratamiento y prevención. Pueden evitar la aparición de fracturas dolorosas y debilitantes en la mujer posmenopáusica. El primer paso en el tratamiento consiste en identificar y modificar los factores de riesgo para desarrollar la enfermedad. En el 30% de los casos de osteoporosis existen factores de riesgo conocidos (Tabla 39-2). Las recomendaciones para la prevención y el tratamiento se pueden ver en la Tabla 39-3.

B. El **diagnóstico** se realiza determinando la densidad mineral ósea (DMO). Existen 4 métodos generalmente utilizados para evaluar la densidad ósea, que son la absorciometría de fotón único, la absorciometría de fotón doble, la absorciometría con rayos X de energía dual y la TC cuantitativa. Se debe medir la DMO en cualquier mujer posmenopáusica que padezca una fractura. Otras candidatas para determinación de la DMO son las mujeres mayores de 65 años, las mujeres posmenopáusicas menores de 65 años con uno o más factores de riesgo, y las mujeres en las que la determinación de DMO influyan en la decisión de realizar una THS. La DMO se mide mejor en la cadera, siendo predictiva de fracturas de la cadera y de otras zonas del cuerpo. Se asignan valores *T* y se puntúan como desviaciones estándar por encima o por debajo de la DMO media de una mujer joven de aproximadamente 25 años. Los valores *T* del hueso normal están por encima de –1,0; los valores *T* en la osteopenia están entre –1,0 y –2,5, mientras que los valores *T* en la osteoporosis están por debajo de –2,5. Para una reducción de masa ósea de una desviación estándar, el riesgo de fractura se multiplica por dos.

En un estudio prospectivo se demostró que las pacientes con THS tenían una DMO aumentada en columna vertebral y cadera en comparación con las mujeres que recibían placebo. Aunque los estudios retrospectivos señalan una disminución

booksmedicos.org

Tabla 39-3. Recomendaciones de la *National Osteoporosis Foundation* para la prevención y tratamiento de la osteoporosis

Calcio, 1.200 mg/día
Vitamina D, 400-800 UI/día
Ejercicio regular moderado para mantenimiento y musculación
Supresión del tabaco
Consumo moderado de alcohol
Tratamiento de cualquier fractura vertebral o de cadera
Tratamiento preventivo en casos de Valor *T* menor de –2,0 Valor *T* menor de –1,5 con factores de riesgo
Reposición de estrógenos como primera línea de tratamiento

en el riesgo de fracturas de columna y cadera en pacientes con THS, ningún estudio prospectivo de gran tamaño ha podido demostrar que los estrógenos prevengan las fracturas. Sin embargo, un estudio a 12 meses realizado sobre 75 mujeres con osteoporosis que usaban estrógenos transdérmicos encontró que las pacientes con THS tenían menos fracturas vertebrales que las mujeres que recibían placebo.

V. Los **tratamientos alternativos** deben tenerse en cuenta en las mujeres con contraindicaciones para la administración de estrógenos.

A. El **alendronato sódico** es un bifosfonato aprobado para la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Los bifosfonatos son un tipo de fármaco análogo al pirofosfonato inorgánico fisiológico que inhibe la reabsorción ósea. La *Food and Drug Administration* (FDA) ha aprobado el tratamiento con alendronato a dosis de 5 mg al día para prevenir la osteoporosis y 10 mg al día para tratamiento. Se ha comercializado una preparación de administración semanal con 70 mg de alendronato. El tratamiento oral con alendronato no sólo previene la pérdida de masa ósea, sino que incrementa progresivamente la masa ósea en columna y cadera y la masa ósea corporal total. También reduce el riesgo de fracturas vertebrales, la progresión de deformidades vertebrales y la disminución en la estatura de la mujer posmenopáusica con osteoporosis.

B. Otro bifosfonato, el **risedronato sódico**, ha sido recientemente aprobado por la FDA con las mismas indicaciones que el alendronato. La dosis recomendada es de 5 mg al día para prevención y tratamiento de la osteoporosis. Un estudio prospectivo a 2 años sobre mujeres posmenopáusicas con DMO normal en columna lumbar mostró que las pacientes que recibían 5 mg diarios tenían un aumento en la DMO de la columna vertebral y del trocánter femoral, mientras que las mujeres que recibían placebo mostraron un descenso de la DMO en ambas zonas. Los beneficios del tratamiento son evidentes: la DMO lumbar un año después de terminar el tratamiento era 2,3% inferior de lo normal en pacientes tratadas con risedronato, mientras que en las que recibían placebo era del 5,6% inferior.

C. Los **efectos secundarios** del alendronato y del risedronato incluyen acidez, irritación esofágica, esofagitis, dolor abdominal y diarrea. Los suplementos orales de calcio pueden interferir con la absorción de bifosfonatos. La paciente debe tomar la dosis después de un período nocturno de ayuno estando sentada erguida, con un vaso de agua. La paciente debe permanecer erguida y sin comer nada durante 30 minutos después de la administración. Se desconocen los efectos secundarios a largo plazo.

D. El **raloxifeno** es un modulador selectivo del receptor de estrógenos. Tiene efectos estrogénicos sobre el hueso y el sistema cardiovascular, y antiestrogénicos en la mama y el útero. El raloxifeno ha recibido la aprobación de la FDA para el tratamiento y prevención de la osteoporosis. Se recomienda una dosis diaria de 60 mg. En un estudio realizado sobre mujeres posmenopáusicas con y sin osteoporosis, se ob-

booksmedicos.org

servó que las pacientes que recibieron tratamiento diario con raloxifeno durante 2 años tenían un aumento estadísticamente significativo en la DMO lumbar y de cadera en comparación con las pacientes que recibieron placebo, que tenían una disminución de la DMO. Entre los efectos secundarios se encuentran los sofocos y los calambres en extremidades inferiores. Existe un aumento en el riesgo de accidentes tromboembólicos con el uso de raloxifeno. Por otro lado, un ensayo sobre mujeres posmenopáusicas con osteoporosis mostró una disminución en el riesgo de cáncer de mama.

E. La **calcitonina**, una hormona polipeptídica, inhibe la reabsorción ósea al disminuir la actividad osteoclástica. Puede tener también un efecto analgésico. Es necesaria la administración parenteral, ya que la calcitonina se degrada si se administra por vía oral. Se ha utilizado eficazmente una preparación de administración nasal de calcitonina de salmón (Miacalcin, 200 UI al día) en el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. También puede administrarse por vía subcutánea o intramuscular, en dosis de 100 UI a días alternos. La calcitonina, tanto intranasal como inyectada, es eficaz también para prevenir la pérdida ósea precoz de la posmenopausia. Los efectos secundarios de la calcitonina son náuseas y sofocos. Con la administración intranasal puede aparecer rinitis y epistaxis. No existen efectos secundarios a largo plazo.

VI. **Enfermedad cardíaca.** Se necesitan los resultados de los ensayos clínicos que se están llevando a cabo para establecer recomendaciones fiables sobre el uso de la THS y la prevención primaria de la enfermedad cardíaca. Una de cada dos mujeres fallecerá por enfermedad cardiovascular o infarto. Por el contrario, una de cada nueve desarrollará un cáncer de mama. Los estudios epidemiológicos han demostrado que las mujeres con THS tienen un riesgo del 40% al 50% inferior de muerte por enfermedad cardiovascular que las que no usan THS.

Investigación clínica hasta el momento actual. Un estudio ha demostrado que el tratamiento estrogénico a largo plazo en la mujer posmenopáusica se asocia con una reducción global del riesgo de mortalidad. Esta reducción del riesgo se debía en primer lugar a una reducción en las muertes por enfermedad cardiovascular. En un informe se relacionó el uso de estrógenos con una disminución de los niveles séricos de lipoproteínas de baja densidad y un aumento de las lipoproteínas de alta densidad. Estos efectos aparecen con la administración oral o vaginal de etinilestradiol, pero sólo con la administración oral de estrógenos conjugados equinos. La administración transdérmica no ha demostrado los mismos beneficios sobre el metabolismo lipídico que las otras vías de administración.

El ***Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS)*** valoró el efecto de los estrógenos en la prevención de enfermedad cardiovascular recurrente. Mujeres posmenopáusicas con enfermedad cardiovascular y útero intacto recibieron 0,625 mg de estrógenos conjugados equinos junto con 2,5 mg de acetato de medroxiprogesterona, o placebo. No aparecieron diferencias significativas entre el grupo con THS y el grupo placebo en la incidencia de enfermedad cardiovascular a los 4 años de seguimiento. Sin embargo, el grupo con THS tuvo un mayor riesgo de presentar un segundo episodio cardiovascular durante el primer año de tratamiento que el grupo tratado con placebo. El riesgo relativo mostró una tendencia descendente cada año. Durante el primer año de tratamiento, las pacientes con THS tuvieron una disminución del 14% en las lipoproteínas de baja densidad y un aumento del 8% en las lipoproteínas de alta densidad, pero también un incremento del 10% en los triglicéridos. La progesterona atenuó el efecto de los estrógenos sobre el perfil lipídico. Las pacientes con THS tuvieron una incidencia aumentada de tromboembolismo y embolia pulmonar. La *American Heart Association* concluyó recientemente que existen pocos datos que apoyen el tratamiento con THS como prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Además, el tratamiento debe iniciarse y mantenerse en función de los beneficios y riesgos cardíacos y no cardíacos, y las preferencias de la paciente. La *American Heart Association* también recomienda que no se use la THS como prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular.

VII. **Otros beneficios de la THS.** Existen altas concentraciones de receptores estrogénicos en la vagina, uretra y trígono vesical. Por ello, la disminución estrogénica que acompaña a la menopausia provoca atrofia urogenital. La vulva atrófica pierde la mayoría del colágeno, del tejido adiposo y de la capacidad de retención hídrica, volviéndose la piel cada

booksmedicos.org

vez más delgada. Las glándulas sebáceas permanecen intactas, pero disminuye su secreción. La vagina se acorta y se estrecha, y sus paredes se adelgazan, pierden elasticidad y empalidecen. La vagina atrófica pierde capacidad de secreción, lo que provoca sequedad. La dispareunia es el síntoma más habitual relacionado con la atrofia vaginal. La atrofia urogenital es una indicación para THS, con administración local o sistémica de estrógenos.

El efecto del déficit estrogénico sobre la uretra y la vejiga se asocia con el síndrome uretral, que se caracteriza por episodios recurrentes de polaquiuria y urgencia miccional con disuria. El tratamiento estrogénico alivia la urgencia y la disuria, y puede proteger frente a infecciones del tracto urinario inferior. Sin embargo, el tratamiento estrogénico no mejora la incontinencia de esfuerzo.

VIII. **Efectos secundarios y contraindicaciones de la THS.** Entre las contraindicaciones se encuentran el embarazo, la presencia de neoplasias estrógeno-dependientes, cáncer de mama reciente o pasado, sangrado vaginal sin diagnosticar, tromboembolismo agudo y hepatopatía grave. Son efectos secundarios el aumento de sensibilidad mamaria, la aparición de sangrado vaginal y la hinchazón. Muchas mujeres sufren los efectos de la deprivación estrogénica después de recibir tratamiento por un cáncer de endometrio. Tradicionalmente, las mujeres que han padecido un cáncer de endometrio no han sido candidatas para THS, debido al riesgo teórico de que células cancerosas quiescentes se activaran por el tratamiento. Muchos expertos creen que, en mujeres con antecedentes de cáncer de endometrio, el riesgo demostrado del déficit estrogénico a largo plazo es muy superior al riesgo de recurrencia del cáncer, y existen informes que sugieren que la THS se puede prescribir de forma segura después del tratamiento adecuado del cáncer de endometrio.

Los riesgos a largo plazo de la THS provocan dudas en las pacientes. El aspecto más controvertido es la asociación entre cáncer de mama y THS. Algunos estudios han demostrado un aumento del riesgo de cáncer de mama en mujeres con THS, pero otros no han podido hacerlo. El análisis de 51 estudios realizado por el *Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer* demostró un riesgo aumentado de 6 casos por 1.000 tras 10 años de THS continua. El riesgo se redujo tras la suspensión del tratamiento, y prácticamente desapareció a los 5 años. Sin embargo, los datos aportados por el *Iowa Women's Health Study* revelaron que la exposición a la THS se asociaba con un riesgo mayor de desarrollar un cáncer de mama invasivo de buen pronóstico que de desarrollar un carcinoma intraductal o un carcinoma ductal o lobulillar. Otro estudio examinó el riesgo de cáncer de mama en mujeres con un diagnóstico histológico previo de enfermedad mamaria benigna, y concluyó que la THS con estrógenos no aumentó significativamente el riesgo de cáncer de mama invasivo. Este estudio concluyó que la THS no estaba contraindicada en estas pacientes. Los resultados recientemente publicados del *Breast Cancer Detection Project* indican un riesgo pequeño pero significativamente aumentado de cáncer de mama en usuarias de THS combinada en comparación con usuarias de estrógenos exclusivamente.

Está demostrado el aumento de riesgo de padecer cáncer de endometrio en las mujeres con útero intacto bajo tratamiento con estrógenos sin oposición progestagénica. El riesgo aumentado dos o tres veces de desarrollar cáncer de endometrio se elimina si se utiliza un tratamiento progestagénico durante al menos 12 días al mes.

Existen otros riesgos demostrados de la THS. La THS por vía oral eleva la concentración sérica de triglicéridos. El *Nurses Health Study* encontró un riesgo relativo de 1,5 a 2,0 de desarrollar enfermedad biliar en las usuarias de THS. Durante el primer año de tratamiento, existe un ligero incremento del riesgo de trombosis venosa profunda de aproximadamente 1:5.000, como se ha demostrado en dos estudios. En otro estudio se comprobó un aumento de 1:20.000 en los casos de embolia pulmonar.

IX. **Tratamiento en la perimenopausia.** Debido a las fluctuaciones en las concentraciones hormonales, el sangrado uterino irregular es un motivo de consulta muy frecuente durante la menopausia. Se debe descartar la presencia de una neoplasia si el sangrado se produce con una frecuencia mayor de cada 21 días, si dura más de 8 días, si es intenso o si aparece después de 6 meses de amenorrea, y especialmente si el patrón de presentación es irregular.

Se recomienda el uso de anticonceptivos orales como terapia de sustitución estrogénica en la mujer perimenopáusica. Los beneficios de este tratamiento, además del alivio

booksmedicos.org

de los síntomas vasomotores, son la eficaz anticoncepción, la disminución en el riesgo de cáncer endometrial y de ovario, la regularización de las reglas y el aumento de la densidad ósea. Los anticonceptivos con 20 μg de etinilestradiol y 150 μg de desogestrel son tan eficaces y tienen los mismos efectos secundarios que los anticonceptivos con 30 μg o 35 μg de etinilestradiol, pero no aumentan el riesgo de patología trombótica. Se recomienda cambiar el anticonceptivo por un tratamiento hormonal sustitutivo estándar cuando la concentración de FSH en el sexto o séptimo día de la semana de descanso es mayor de 20 UI/ml. Se puede realizar una analítica sanguínea anualmente a partir de los 50 años para determinar el nivel de FSH. Sin embargo, la medición de la FSH puede no ser precisa, debido a la fluctuación de los niveles hormonales durante la perimenopausia. Otra posibilidad es mantener el tratamiento con anticonceptivos hasta mediada la década de los cincuenta, y cambiar después de forma empírica a una pauta de THS. Como en la mujer menopáusica, la paciente durante la perimenopausia debe recibir un suplemento de calcio y vitamina D, mantener una dieta sana, realizar ejercicio de forma habitual y evitar el tabaco.

booksmedicos.org

V

Oncología ginecológica

booksmedicos.org

booksmedicos.org

40

Lesiones vulvares benignas

Carolyn J. Alexander, Cornelia Liu Trimble y Edward Trimble

I. **Infecciones.** Muchas lesiones benignas de la vulva son infecciosas. Algunas de ellas pueden afectar al epitelio escamoso de otra localización. La vulva y el periné tienen receptores de estrógenos y progesterona, y de este modo están sujetos a influencias hormonales más fuertes que la piel de otra localización. Además, como la vulva y el periné están a menudo cubiertos por ropas, son propensos a la humedad crónica proveniente de la transpiración.

A. **Infecciones bacterianas.** Las infecciones bacterianas frecuentes incluyen aquellas que causan foliculitis (*Staphilococcus*), forúnculos (*Staphilococcus*) y abscesos de las glándulas de Bartolino (polimicrobianos). Las estrategias de tratamiento deben consistir en medidas higiénicas, con baños de asiento y antibióticos si fuera necesario.

B. **Enfermedades de transmisión sexual (ETS).** Cuando se sospecha una ETS se debe realizar el despistaje de todas ellas, así como una citología cervicovaginal.

① **Sífilis**

a. La lesión primaria es una pápula indurada de hasta 2 cm de diámetro, indolora. La lesión progresa hacia una úlcera poco profunda con bordes elevados, que desaparece en 2 a 8 semanas. Los ganglios linfáticos inguinales pueden desaparecer rápidamente. Los chancros pueden ser múltiples y, cuando aparecen en la vulva, pueden sobreinfectarse. El diagnóstico se realiza por examen microscópico en campo oscuro.

b. Las manifestaciones vulvares de la sífilis secundaria incluyen pápulas suaves, no dolorosas, que pueden ser más grandes que las lesiones primarias.

c. La lesión patognomónica de la sífilis terciaria es el condiloma plano, que consiste en una lesión blanco-grisácea grande con aspecto húmedo.

d. Para el tratamiento, véase el Capítulo 24, «Infecciones del aparato genital».

② El **chancroide** representa otra ETS que, aunque es más frecuente en hombres que en mujeres, también puede presentarse como una úlcera vulvar. El período de incubación varía entre 3 y 10 días. Las lesiones suelen ser muy dolorosas. Es habitual la presencia de adenopatía bilateral inguinal. Debido a la dificultad de cultivo del *Haemophilus ducreyi*, a menudo es necesaria la realización de biopsias y tinción de Gram para el diagnóstico. Para el tratamiento, consultar el Capítulo 24, «Infecciones del aparato genital».

③ El **granuloma inguinal** es una ETS contagiosa y crónica. El organismo causal es *Calymmatobacterium granulomatis*. Las lesiones son granulomas destructivos localmente; sin embargo, raramente son dolorosas. El diagnóstico puede realizarse con la demostración citológica o histológica de los cuerpos de Donovan, que son visibles mediante la tinción de Giemsa o de Wright. Aunque la lesión aguda responde a tetraciclinas, la cirugía puede estar indicada en los estadios más tardíos y crónicos para eliminar las áreas de infección crónica y distorsión.

④ El **linfogranuloma venéreo** es una ETS crónica que se observa con mayor frecuencia en el varón, y está causada por tres serotipos de *Chlamydia trachomatis*, L1, L2 y L3. La lesión primaria puede presentarse como una pápula, una

booksmedicos.org

úlcera superficial o una pequeña lesión herpetiforme. Ésta aparece después de un período de incubación de 3 a 12 días. La segunda fase de la enfermedad consiste en el desarrollo de linfadenopatía inguinal (la adenopatía inguinal se denomina **buba**). Esto generalmente ocurre de 10 a 30 días después de la infección inicial, pero puede producirse 4 ó 6 meses más tarde. La infección crónica no tratada puede llevar a la proctocolitis y a estenosis intestinal, induración y fibrosis vulvar progresiva, y en algunos casos estenosis de la uretra y vagina. El diagnóstico de linfogranuloma venéreo se basa en el resultado positivo de la prueba serológica, aislamiento del organismo o identificación histológica de la bacteria. Los antibióticos efectivos incluyen tetraciclinas, sulfadiazina, cloramfenicol, eritromicina y rifampicina. La dosis recomendada de tetraciclinas es de 1 g en dosis de carga y luego 500 mg cuatro veces al día durante 14 días. Si la cirugía está indicada para reparar las estenosis o las fístulas, las pacientes deben recibir antibióticos durante varios meses antes de la operación. Para la elección del tratamiento, consultar el Capítulo 24, «Infeciones del aparato genital».

⑤ **Gonorrea.** Se presenta a menudo como una reacción inflamatoria aguda en la región uretral o de la glándula de Bartolino o Skene. El diagnóstico se realiza mediante cultivo.

C. Infecciones virales

① **La infección por virus del herpes simple (VHS)** es la causa más frecuente de úlceras vulvares.

El VHS-1 está típicamente asociado con infecciones orales, aunque puede producir lesiones genitales. El VHS-2 es más a menudo la causa de lesiones del tracto genital inferior. La infección es altamente contagiosa. Puede precederse de malestar, fiebre o sensación de hormigueo en el lado de la lesión definitiva. A menudo aparecen úlceras recidivantes en la misma localización. Con frecuencia son dolorosas. De hecho, la eliminación del virus puede persistir durante varias semanas después de que las úlceras se hayan resuelto, aunque esto es mucho más probable con una infección primaria. Las recidivas son generalmente más leves que las lesiones primarias. El tratamiento tanto de las lesiones iniciales como de las recidivas consiste en aciclovir, 200 mg, cinco veces al día durante 10 días.

Según el *American College of Obstetricians and Gynecologists*, las gestantes con infección primaria por VHS en cualquier momento de la gestación deben recibir tratamiento antiviral. Se debe realizar una cesárea en aquellas mujeres con primoinfección que tienen lesiones genitales activas en el momento del parto y en aquellas mujeres con síntomas prodrómicos en el momento del parto. Se debe intentar tratamiento expectante en las pacientes con amenaza de parto prematuro o rotura prematura de membranas e infección activa por VHS.

② **Condiloma acuminado,** o verrugas genitales. Se produce por la infección del HPV. Los tipos del HPV 6 y 11 son los productores más frecuentes de lesiones exofíticas en el tracto genital inferior. Estas lesiones con frecuencia son multifocales. La transformación maligna es infrecuente. Las lesiones exofíticas pueden ser pruriginosas y pueden sobreinfectarse. Aunque pueden regresar espontáneamente durante el embarazo u otros estados inmunocomprometidos, pueden florecer de repente.

a. Aproximadamente el 1% de todos los adultos sexualmente activos (entre 15 y 49 años) tienen o han tenido verrugas genitales. La mayor tasa aparece en mujeres sexualmente activas menores de 25 años.

b. El tratamiento consiste en (véase Cap. 24 para más detalles):
- **1)** Ácido tricloroacético al 80% al 90%, o
- **2)** Crema de imiquimod (Aldara) al 5%, o
- **3)** Solución o gel de podofilino al 0,5%, o
- **4)** Crioterapia, o
- **5)** Interferón sistémico o intralesional.

c. Debe realizarse una citología cervicovaginal. Sólo un pequeño porcentaje de las infectadas por HPV desarrollan finalmente verrugas genitales. La infección por VPH (tipos 16, 18, 31, 33) no se manifiesta normalmente como lesiones exofíticas, sino más bien como una neoplasia vulvar intraepitelial, y se trata con más detalle en la sección de los carcinomas escamosos.

booksmedicos.org

③ El ***molluscum contagiosum*** es un poxvirus que se disemina por contagio íntimo. Las lesiones son pápulas múltiples, pequeñas y umbilicadas, rellenas con un material blanco, parecido a la cera. La mayoría de los pacientes están completamente asintomáticos. Aunque el diagnóstico a menudo es clínico, la demostración histológica de los cuerpos del *molluscum* intracitoplasmáticos es patognomónica. El tratamiento consiste en el curetaje y la escisión de las lesiones con anestesia local.

II. Lesiones inflamatorias

A. En la **enfermedad de Crohn** aparecen úlceras cutáneas en áreas donde existe aposición estrecha de las superficies, como la vulva y las áreas submamarias. Las lesiones vulvares pueden preceder a las manifestaciones gastrointestinales meses o años. Las úlceras de la enfermedad de Crohn suelen ser múltiples, lineales y profundas, y pueden provocar la formación de tejido de granulación. Pueden infectarse secundariamente o dar lugar a la formación de fístulas. Es rara la aparición de linfadenopatías.

B. El **síndrome de Behçet** es una tríada formada por úlceras orales y genitales e inflamación ocular. Otras manifestaciones son acné, nódulos cutáneos, tromboflebitis y colitis. La uveítis es menos frecuente que las úlceras genitales, que suelen ser pequeñas y profundas, causando en ocasiones la fenestración de los labios. Tienden a resolverse espontáneamente, pero el tratamiento más extendido y eficaz son los corticosteroides sistémicos. Se recomiendan los baños de asiento y la higiene correcta.

C. **Hidradenitis supurativa.** Se trata de un trastorno de las glándulas apocrinas que produce nódulos subcutáneos, profundos y dolorosos que cuando progresan producen masas confluentes que pueden ulcerar la epidermis y desembocar en la formación de tractos y cicatrices extensas. En casos avanzados es necesaria la escisión de las áreas afectadas.

D. **Vestibulitis vulvar.** Se asocia con sensibilidad extrema de las glándulas vestibulares menores y eritema del vestíbulo. El único hallazgo histológico es una inflamación crónica, sin evidencia alguna de reacción alérgica. No se han identificado microorganismos causales. El tratamiento depende de la intensidad de los síntomas. No han demostrado eficacia el uso de antibióticos, corticosteroides, retinoides, ácido cloroacético, 5-fluoruracilo o terapia con láser. Puede aparecer la remisión espontánea en el 50% de los casos. En algunas pacientes, la vestibulectomía (resección completa de la piel vulvar) mejora los síntomas, pero con un riesgo importante de provocar cicatrices, estrechamiento del introito y dispareunia.

E. Otras **causas dermatológicas** de lesión vulvar son el penfigoide, el pénfigo benigno familiar, la queratosis folicular y la psoriasis.

III. Lesiones neoplásicas benignas

A. Los **acrocordones** son lesiones frecuentemente pediculadas, pero pueden ser sésiles y tener una consistencia elástica. No necesitan ser extirpados a menos que sean sintomáticos. En el examen histológico aparecen como pólipos fibroepiteliales.

B. La **queratosis seborreica** son lesiones planas, pigmentadas en la zona más alta, frecuentes en cualquier parte del cuerpo. Aunque estas lesiones son benignas, toda lesión vulvar pigmentada debe ser evaluada minuciosamente. Tanto el melanoma como el carcinoma de la vulva pueden ser similares en su aparición.

C. Los **lipomas** son tumores benignos formados por tejido adiposo. Son blandos y algunas veces pediculados.

D. A veces **tejidos ectópicos** pueden producir síntomas en la vulva.

① Los **hidradenomas papilares** aparecen en la línea mamaria, y se presentan como un nódulo firme, encapsulado, que puede medir más de 2 cm en los tamaños más grandes. Lo más frecuente es que estos nódulos sean asintomáticos. Aparecen predominantemente en las mujeres blancas después de la pubertad. La localización más frecuente son los labios mayores o la zona interlabial.

② Los **focos endometriósicos** en la vulva son relativamente raros. Pueden aparecer en el lado de una cirugía previa, como los que asientan en una cicatriz de episiotomía. Estas lesiones aparecen de color rojo-cerúleo y aumentan de tamaño de forma cíclica.

E. **Otras lesiones benignas** que pueden aparecer en la vulva son los tumores de células granulares, siringiomas, hemangiomas y granulomas piogénicos. Son lesiones raras.

booksmedicos.org

IV. Lesiones benignas pigmentadas e hipopigmentadas

A. Lesiones benignas pigmentadas

① **Lentigo simple.** Es la lesión vulvar hiperpigmentada más frecuente. Consiste en zonas aisladas de epidermis con una cantidad variable de melanocitos funcionantes. Varía en grado de pigmentación epidérmica, y suele ser diagnosticada mediante biopsia, aunque se trata de una lesión benigna.

② Los **nevos** intradérmicos, de la unión y otras variedades complicadas, son frecuentes en los genitales externos. Estas lesiones deben ser extirpadas cuidadosamente, y se debe hacer un diagnóstico diferencial con el melanoma y el carcinoma escamoso. Los nevos pueden ser pigmentados o blancos (hipopigmentados o amelanóticos).

③ Tanto la queratosis seborreica como las lesiones vulvares intraepiteliales pueden ser pigmentadas.

B. Lesiones benignas hipopigmentadas

① **Vitiligo.** Se trata de un trastorno hereditario en el que se pierden los melanocitos de ciertas áreas cutáneas, especialmente los de la vulva.

② La **leucoderma** (depigmentación postinflamatoria) se da en zonas de ulceraciones previas, especialmente después de infecciones por VHS y sífilis.

V. Tumores quísticos benignos

A. Quiste de Bartolino. Las glándulas de Bartolino producen una secreción mucosa clara que mantiene continuamente lubricada la superficie vestibular. Están formadas por epitelio de transición y es frecuente la obstrucción que resulta en la formación de un quiste. Este quiste puede sobreinfectarse, formando un absceso. La mayoría de ellas tienen una etiología polimicrobiana, aunque el 10% está causada por *Neisseria gonorrhoeae*. Hay que señalar que la incisión y evacuación sólo es útil cuando el absceso fluctúa. La incisión debe realizarse proximal al anillo himeneal, y se puede insertar un catéter de Word. Para conseguir la fluctuación de la lesión, se recomiendan los baños de asiento. Son comunes las recurrencias. Puede ser necesaria la marsupialización quirúrgica. En las mujeres posmenopáusicas se recomienda la escisión quirúrgica debido al riesgo de adenocarcinoma de la glándula, que tiende a localizarse adyacente a la pared del quiste.

B. Los **quistes de inclusión** son quistes epiteliales que se observan frecuentemente en los labios mayores, y contienen material cremoso de aspecto blanco-amarillento, sin pelo. Histológicamente, se observan células gigantes adyacentes a la pared del quiste, con un epitelio escamoso estratificado que recubre la superficie interna. No tienen carácter premaligno.

C. Los **quistes mucoides** se encuentran en el vestíbulo vulvar. Están recubiertos por un epitelio simple columnar mucosecretor, sin células mioepiteliales. Puede aparecer metaplasia escamosa en la superficie interior del quiste.

D. Quiste del canal de Nuck. Se trata de quistes recubiertos de peritoneo que se encuentran en la porción superior de los labios mayores. Se supone que se forman a partir de inclusiones del peritoneo en el lugar de inserción del ligamento redondo en los labios mayores. Pueden alcanzar un gran tamaño y deben distinguirse de una hernia inguinal.

VI. Trastornos epiteliales no neoplásicos

A. El **líquen escleroso** se caracteriza por maculopápulas pruriginosas, con un copete bajo, blanco y aplanado en la vulva y periné. Pueden confluir para formar placas bien definidas. A menudo los labios menores pueden desaparecer por atrofia. Afecta preferentemente a mujeres blancas posmenopáusicas. Deben tomarse múltiples biopsias con sacabocados para confirmar el diagnóstico. La testosterona tópica parece ser el agente más eficaz para disminuir el prurito, el edema y la cicatrización asociados al liquen escleroso. El liquen escleroso se asocia en ocasiones al carcinoma vulvar de células escamosas, aunque no se considera una lesión premaligna.

B. En la **hiperplasia escamosa** existen grados variables de engrosamiento del estrato córneo de la epidermis (hiperqueratosis) y de la capa basal (acantosis). Las lesiones aisladas y sobreelevadas de hiperplasia escamosa se denominan **queratoacantoma.** Pueden ser de color rojo o blanco, bien delimitadas o de límites mal definidos. Es más frecuente en mujeres entre los 30 y los 60 años. Se debe realizar una colposcopia y una biopsia profunda. No existe asociación entre la hiperplasia y el carcinoma escamoso. El tratamiento de elección es la aplicación de corticosteroides tópicos. Se puede distinguir de la candidiasis crónica mediante técnicas de tinción con plata o tinción con ácido periódico de Schiff, que tiñen los microorganismos.

booksmedicos.org

Cáncer de vulva y de vagina

41

Robert DeBernardo, Cornelia Liu Trimble y Edward Trimble

I. **Neoplasias vulvares.** Se estima que entre el 3% y el 5% de las neoplasias del aparato genital femenino se desarrollan en la vulva. El carcinoma escamoso es el tipo histopatológico más frecuente de carcinoma vulvar, seguido por el melanoma, el carcinoma de células basales y el sarcoma. La enfermedad de Paget de la vulva puede tener subyacente un adenocarcinoma en el 20% de las pacientes. Estas lesiones se presentan habitualmente con prurito, y a menudo el diagnóstico correcto puede pasar desapercibido.

A. El **carcinoma escamoso** de la vulva comprende alrededor del 85% de todos los casos, y tiene dos posibles etiologías: asociado al virus del papiloma humano (HPV) o sin asociación con el virus.

① **Carcinoma vulvar asociado al HPV.** Los factores de riesgo son similares a los del carcinoma de cérvix: inicio de las relaciones sexuales a edad temprana, inmunosupresión, múltiples parejas sexuales y fumar cigarrillos. El carcinoma de vulva asociado a HPV aparece a edades más tempranas que los carcinomas no asociados al virus. Al igual que los carcinomas escamosos del cérvix, este tipo de carcinoma vulvar se asocia a una lesión precursora intraepitelial, la neoplasia intraepitelial vulvar (VIN). Los tipos de HPV identificados con mayor frecuencia en estas lesiones son el 16 y en menor medida, el 18. Como los VIN tienden a ser multifocales, conviene realizar una colposcopia del tracto genital inferior completo, es decir, de cérvix, vagina y vulva.

a. **Características anatomopatológicas.** Al igual que la displasia cervical, la displasia vulvar puede afectar sólo a las capas más profundas de la epidermis y a las papilas epidérmicas (VIN 1). A medida que la atipia progresa, se observa una falta de maduración de los núcleos y citoplasmas de las capas celulares próximas a la superficie (VIN 2). La atipia que afecta a todo el espesor se denomina VIN 3. Por lo general, las lesiones VIN 3 están ligeramente sobreelevadas, son rugosas y están bien delimitadas. Pueden ser de color blanco, rojo o marrón.

b. **Estudio.** El estudio inicial debe incluir colposcopia vulvar y biopsia de espesor completo. Una vez confirmado el diagnóstico de VIN, la lesión debe ser extirpada con una amplia escisión local. En ocasiones se recurre al láser, por lo general cuando la lesión está cercana al clítoris o la uretra. La tasa de progresión de VIN a carcinoma vulvar invasor es baja; la progresión suele además ser lenta, de años o décadas.

② **Carcinoma vulvar no asociado al HPV.** Suele aparecer en mujeres de más edad. Las pacientes afectadas suelen referir antecedentes de prurito. No existe lesión precursora conocida, aunque en ocasiones se encuentra un liquen escleroso o una hiperplasia escamosa adyacente a la lesión.

③ **Tratamiento.** Una precisa clasificación quirúrgica predice el pronóstico e influye en la toma de decisiones terapéuticas. Además, el sistema de clasificación en estadios de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) permite la comparación uniforme de los datos comunicados (Tabla 41-1). En las lesiones pequeñas se suele recurrir a cirugía primaria. El procedimiento, más conservador que la vulvectomía radical tradicional, se ha denominado **es-**

booksmedicos.org

Tabla 41-1. Clasificación por estadios del carcinoma escamoso de vulva según la FIGO

Estadio	Descripción
0	Carcinoma *in situ*
I	Tumor confinado a la vulva o periné; lesión <2 cm. Adenopatías no palpables
II	Tumor confinado a la vulva o periné; lesión >2 cm. Adenopatías no palpables
III	Tumor de cualquier tamaño que se extiende a la uretra inferior, vagina o ano y/o metástasis ganglionar unilateral
IVA	El tumor invade la uretra superior, vejiga, mucosa rectal o huesos pélvicos, con o sin metástasis ganglionares regionales
IVB	Metástasis distantes en cualquier localización, incluyendo adenopatías pélvicas

cisión local radical o **vulvectomía parcial**. Los márgenes laterales deben ser de 1 cm a 2 cm, y la extirpación debe llegar hasta el diafragma urogenital. La linfadenectomía se reserva para los casos en los que la infiltración en profundidad es de 3 mm o más, y para las lesiones con invasión linfovascular. La linfadenectomía debe ser unilateral en las lesiones laterales y bilateral en los casos en que la lesión es central. La radioterapia pélvica coadyuvante está indicada en pacientes con más de dos ganglios linfáticos inguinales afectados. Las lesiones mayores o en estadios más avanzados, particularmente si afectan a la uretra, vagina o recto, se tratan inicialmente con quimio-radioterapia, lo que generalmente permite una cirugía más conservadora que preserva la función y la imagen corporal.

B. Carcinoma verrugoso. Es una variante del carcinoma escamoso caraterístico de las mujeres posmenopáusicas. Las lesiones son grandes y verrugosas, y en ocasiones son erróneamente diagnosticadas como condilomas acuminados resistentes al tratamiento. Como histológicamente el carcinoma verrugoso es similar al epitelio escamoso normal, la biopsia diagnóstica debe ser minuciosa. La muestra se debe acompañar de una buena historia clínica. Aunque las metástasis linfáticas no son frecuentes, las recidivas sí lo son. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica local radical. La radioterapia está *contraindicada*, ya que puede incrementar la actividad maligna.

C. El **melanoma** constituye la segunda neoplasia primaria más frecuente de la vulva, con un pico de frecuencia en la sexta a séptima décadas. Las lesiones son normalmente elevadas, con pigmentación heterogénea y bordes irregulares. Las lesiones son igual de frecuentes en los labios mayores que en las superficies mucosas. El pronóstico depende fundamentalmente del grosor de la lesión y de si existe o no afectación linfática. Las lesiones primarias deben ser extirpadas quirúrgicamente. El papel de la linfadenectomía regional no está demasiado claro.

D. Carcinoma de células basales. Constituye entre el 2% y el 3% de los carcinomas vulvares, y se produce fundamentalmente en mujeres blancas posmenopáusicas. La mayoría de las pacientes refiere prurito. Macroscópicamente, la lesión es una placa o un nódulo blanquecino. El pronóstico es bueno, aunque existe un riesgo de aproximadamente el 20% de recurrencia local. Las metástasis linfáticas son poco frecuentes; la extirpación quirúrgica amplia local suele ser suficiente.

E. Sarcomas. Son poco frecuentes, pero pueden originarse a partir de cualquier componente conectivo de la vulva.

① **Leiomiosarcomas.** Son los sarcomas más frecuentes de la vulva. Se desarrollan por lo general en el labio mayor o en la región de las glándulas de Bartolino. El tratamiento se basa en la extirpación radical local. Todavía no se ha desarrollado un agente quimioterápico efectivo para esta enfermedad.

② **Rabdomiosarcomas.** Son los tumores de partes blandas más frecuentes en niños. En el 20% de los casos existe afectación pélvica o genitourinaria. En estos casos la vagina se afecta con más frecuencia que la vulva. El tratamiento primario se suele realizar con poliquimioterapia, seguida de cirugía conservadora.

booksmedicos.org

③ **Histiocitoma fibroso maligno.** Aunque poco frecuente, es el segundo sarcoma en frecuencia en adultos. El tumor afecta a los tejidos blandos profundos y al músculo esquelético. Las pacientes consultan por la aparición de una masa solitaria de crecimiento rápido. El tratamiento de elección es la cirugía, aunque existen publicaciones que hablan de una reducción de la recidiva local tras radioterapia.

④ **Sarcoma alveolar de partes blandas.** Suele afectar a las partes blandas de las extremidades de los adultos jóvenes. Sólo de forma excepcional afecta a la vulva. El tratamiento consiste en su extirpación quirúrgica.

⑤ **Dermatofibrosarcoma protuberante.** Es un sarcoma de bajo grado que rara vez afecta a la vulva. Esta lesión puede aparecer inicialmente como una placa indurada con múltiples nódulos sólidos rojizos o azules. Aunque puede recidivar localmente, las metástasis sistémicas son poco frecuentes. El tratamiento consiste en su extirpación radical.

F. Enfermedad de Paget. Es poco frecuente. La mayoría de las pacientes se encuentran en la séptima u octava décadas de vida y suelen referir irritación y prurito local. La lesión tiene los bordes ligeramente sobreelevados y un color rojizo, con islotes de epitelio blanquecino. Las lesiones están bien definidas y a menudo presentan focos de excoriación e induración. A diferencia de la enfermedad de Paget de la mama, en la mayoría de los casos no se identifica un adenocarcinoma subyacente. En el 15% al 20% de los casos con enfermedad de Paget intraepitelial existe un adenocarcinoma de las glándulas sudoríparas subyacentes.

① **Si la enfermedad se limita al epitelio,** el curso clínico puede ser prolongado e indolente. El tratamiento se basa en extirpación local amplia. Aunque los márgenes deben ser amplios, la obtención de cortes congelados intraoperatorios está sujeta a controversia. La recidiva es frecuente cuando los bordes son positivos, pero histológicamente los cortes permanentes son mucho más fiables que los cortes congelados.

② **Si existe un adenocarcinoma subyacente** se debe realizar una extirpación quirúrgica radical y una linfadenectomía inguinal. El pronóstico en caso de afectación linfática es malo.

II. Las **neoplasias vaginales** son las menos frecuentes del aparato genital femenino. La mayoría de las neoplasias vaginales corresponden a neoplasias de células escamosas. Se cree que la mayoría de las lesiones vaginales de células escamosas están relacionadas con el HPV. Las pacientes con lesiones malignas escamosas de cérvix y vulva tienen un mayor riesgo de asociar una lesión vaginal. Toda paciente con el diagnóstico de carcinoma vulvar o cérvix debe ser sometida a una colposcopia y a una minuciosa exploración vaginal. El rango de posibles lesiones escamosas de la vagina es paralelo al de las lesiones escamosas de cérvix y vulva, pudiendo encontrarse desde neoplasias vaginales intraepiteliales (VIN, tipo 1, 2 ó 3 en función del grado de atipia) hasta un carcinoma vaginal invasor. Las VIN deben ser tratadas con cirugía local, láser o pomadas tópicas de 5-fluoracilo. El carcinoma vaginal en estadios iniciales se puede tratar con cirugía local, braquiterapia o ambas, mientras que el carcinoma vaginal avanzado debe tratarse con radioterapia.

A. Carcinoma de células claras. Es poco frecuente en la vagina. Las mujeres expuestas a dietilestilbestrol (DEB) intraútero, particularmente antes de la decimoctava semana de gestación, deben ser vigiladas. El DEB se utilizó hasta 1972 para tratar a las mujeres embarazadas con riesgo de aborto. Aunque las mujeres con carcinoma vaginal de células claras relacionado con el DEB suelen tener entre 18 y 24 años, el caso publicado de más edad tenía 42 años en el momento del diagnóstico.

① **Diagnóstico.** El adenocarcinoma de células claras se suele localizar en el tercio superior de la vagina. Muchos aparecen en la pared anterior como un nódulo submucoso. Por tanto, es necesario rotar el espéculo 90° para visualizar la pared vaginal anterior y realizar una exploración bimanual minuciosa. Muchas pacientes consultan por hemorragia o secreción vaginal anómala. El factor pronóstico más importante es el diagnóstico precoz.

② **Tratamiento.** Los tumores pequeños limitados a la vagina se pueden tratar con extirpación vaginal parcial y braquiterapia. Los tumores mayores o próximos al cérvix pueden requerir vaginectomía parcial, histerectomía radical y linfadenectomía. Los tumores avanzados se tratan con radioterapia.

booksmedicos.org

B. El **sarcoma botrioides** aparece con mayor frecuencia en niñas menores de 5 años. En este grupo de edad, el sarcoma botrioides es la neoplasia vaginal más frecuente. Conforme aumenta la edad, el lugar de aparición se desplaza en dirección distal. El síntoma de presentación más frecuente es el sangrado vaginal. La lesión se manifiesta como una o más excrecencias polipoideas de color rojo-rosado y translúcidas. El tratamiento estándar consiste en la cirugía conservadora tras quimioterapia neoadyuvante.

booksmedicos.org

42

Neoplasia intraepitelial cervical

Julie Huh, Robert Bristow y Cornelia Liu Trimble

I. **Epidemiología y factores de riesgo.** Cada año se diagnostican 500.000 nuevos casos de carcinoma cervical. A nivel mundial, es la segunda causa de muerte por cáncer en la mujer. En EE.UU., a pesar de las políticas federales de diagnóstico precoz, se mantiene como el sexto tumor maligno en frecuencia en la mujer. Se supone que está causado por la infección cervical por el HPV (virus del papiloma humano), que se comporta como una enfermedad de transmisión sexual. La infección por HPV es habitual entre las mujeres, y se supone que más del 70% de las mujeres habrán experimentado una infección al final de su vida sexual. La infección por un tipo de alto riesgo de HPV es un requisito indispensable para el desarrollo de una neoplasia preinvasiva e invasiva del cérvix. Otros factores de riesgo incluyen el tener múltiples parejas sexuales, el comienzo de las relaciones a temprana edad, malos hábitos higiénicos personales, inmunodepresión, otras enfermedades de transmisión sexual (como herpes simple de tipo 2) y hábito tabáquico.

II. **Fisiopatología.** Prácticamente todas las neoplasias cervicales intraepiteliales (CIN) se originan en la zona de transformación, que es un área de epitelio glandular que sufre continuamente un proceso de metaplasia escamosa. El proceso máximo de metaplasia tiene lugar durante la etapa de desarrollo fetal, la adolescencia y la primera gestación. Las células en proceso de metaplasia son más vulnerables a los agentes carcinogénicos, lo que puede explicar la relación entre la edad de primeras relaciones y la presencia de cáncer cervical.

III. **Terminología y definiciones**

A. El concepto de **neoplasia intraepitelial cervical** surge de la hipótesis de que la displasia cervical representa un *continum* de la misma enfermedad. Los tres grados de lesión precursora son el CIN I (displasia leve que afecta al tercio inferior del epitelio), CIN II (displasia moderada que afecta hasta dos terceras partes del epitelio) y CIN III (displasia grave, que afecta hasta el tercio superior del epitelio, también llamado carcinoma *in situ*). Las alteraciones microscópicas en la displasia consisten en trastornos de la maduración, hipercromatismo nuclear, aumento de la relación núcleo/citoplasma, pleomorfismo, presencia de mitosis y disqueratosis.

B. El **sistema Bethesda.** El sistema Bethesda divide las lesiones cervicales en estas categorías: células escamosas atípicas de significado incierto (ASCUS), lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado (LSIL), lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado (HSIL) y células glandulares atípicas de significado incierto (AGUS). Las LSIL tienen los cambios celulares por HPV semejantes a los que aparecen en el CIN I. Las HSIL incluyen la displasia moderada (CIN II) y la displasia grave o carcinoma *in situ* (CIN III).

C. **Importancia de las muestras.** Si la muestra de una citología se considera «inadecuada para su evaluación» se debe repetir la citología vaginal. Si la muestra se considera «satisfactoria, pero limitada por...», la prueba se puede o no repetir, en función de la situación clínica. Más específicamente, si la porción correspondiente a la zona de transformación en el frotis es inadecuada en una mujer de bajo riesgo, puede ser suficiente con continuar el seguimiento. En cambio, en una mujer de alto riesgo, se debe repetir la toma endocervical.

booksmedicos.org

IV. **Biología molecular.** La infección con HPV de bajo riesgo puede producir condilomas acuminados y otras manifestaciones de infección que raramente progresan a carcinoma cervical. En las lesiones de bajo riesgo existe una producción viral limitada a las células basales. La infección con HPV de alto riesgo puede conducir al desarrollo de una neoplasia intraepitelial o un carcinoma invasor en aproximadamente el 1% de las mujeres infectadas. En la mayoría de las lesiones de alto grado, así como en los carcinomas, el ADN viral se encuentra integrado en el genoma huésped, y no hay una producción de virus intactos. Las oncoproteínas virales E6 y E7 inactivan respectivamente los reguladores del ciclo celular p53 y retinoblastoma (Rb), lo que inicia los cambios que conducen a la malignización.

A. Los **métodos de detección del HPV** disponibles incluyen métodos de hibridación del ADN y métodos más sensibles de reacción en cadena de la polimerasa. La gran mayoría de las pacientes con LSIL tienen pruebas positivas para detección del ADN viral. En el *Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance/Low-Grade Squamous Intraepithelial Lesions Triage Study Group (ALTS trial)* se detectó ADN viral mediante hibridación por captura II en casi el 80% de las mujeres con LSIL. Por ello, la gran proporción de positividad para ADN viral entre las mujeres con LSIL limita la utilidad de las pruebas de detección de ADN a este grupo. Sin embargo, otros investigadores han comunicado que las pruebas pueden ser útiles en el estudio de las mujeres con citologías con ASCUS.

B. **Tipaje de HPV.** Se ha recuperado HPV de los tipos 16, 18, 31, 33 y 51 en más del 95% de los carcinomas cervicales. Sólo el tipo 16 se encuentra en más del 70% de las lesiones de alto grado. El hallazgo de un HPV de alto riesgo y una citología positiva suele indicar con mayor probabilidad la presencia de una lesión escamosa intraepitelial. La presencia de un HPV de bajo riesgo, raramente presente en cánceres en mujeres inmunocompetentes, sugiere una menor probabilidad de progresión de la lesión. La contribución futura de las pruebas de HPV en el tratamiento de la displasia cervical es todavía incierta. Sin embargo, puede ser útil para identificar HPV de alto riesgo en mujeres con citología con ASCUS.

C. **Carga viral.** El riesgo de carcinoma *in situ* aumenta conforme lo hace la carga viral en el caso de HPV-16. La cantidad de ADN viral puede predecir el riesgo de desarrollar un carcinoma cervical antes de la aparición de cualquier alteración citológica, y mucho antes de la aparición del tumor. Algunos autores han sugerido que la cuantificación del ADN viral, particularmente en el caso del HPV-16, puede ayudar a distinguir entre infecciones con un alto o bajo riesgo de progresar a carcinoma cervical.

D. **Vacunas frente al HPV.** En modelos animales la vacunación frente a proteínas de la cápside viral confiere protección contra la infección. Esta protección implica la acción de anticuerpos neutralizantes específicos del tipo viral. Las vacunas profilácticas que usan tecnología de ADN recombinante se encuentran en fase I/II de experimentación frente a los tipos 6, 11 y 16. Existen vacunas terapéuticas frente al antígeno E7 del HPV-16 en fase I/II de evaluación clínica.

V. **Progresión de la neoplasia intraepitelial cervical.** Se cree que el CIN I y el CIN II/III son procesos distintos, siendo el CIN I la manifestación morfológica de la infección autolimitada por HPV, mientras que el CIN II/III se comportaría como un precursor del carcinoma cervical. Aproximadamente el 60% de las lesiones compatibles con CIN I regresan espontáneamente. El 10% de las lesiones CIN I progresan hacia CIN III, y el 1% pueden hacerlo en último lugar hacia carcinoma cervical invasor. Los resultados positivos persistentes para subtipos oncogénicos de HPV pueden indicar un riesgo significativo de desarrollar HSIL y cáncer.

VI. **Citología vaginal y otras pruebas diagnósticas**

A. **Análisis citológico**

① **Detección.** Las mujeres sexualmente activas o que han alcanzado los 18 años deben someterse a citología cervicovaginal y exploración pélvica anual. Después de tres resultados negativos, se pueden espaciar las exploraciones según considere el ginecólogo. Los falsos negativos se sitúan entre el 15% y el 30%, y suelen ser consecuencia de una mala técnica de obtención de la muestra, de un mal procesamiento o de un error de laboratorio.

② **Técnica.** La citología se realiza situando una espátula de madera en la pared externa del orificio y rotándola 360°. A continuación se introduce un escobillón

booksmedicos.org

de citología en la misma posición y se gira 180°. La utilización de espátula y cepillo permite obtener un mayor número de células endocervicales, obteniendo así mejores resultados en la detección de CIN. El material obtenido con ambos instrumentos se extiende sobre un portaobjetos de cristal y se introduce en un fijador, generalmente etanol al 95%. Otro método utiliza el frotis en base líquida (preparación delgada), desarrollado para mejorar la preservación y presentación de las células. Este método puede ser más sensible para detectar SIL que la citología convencional. Sin embargo, la especificidad de ambos métodos es similar. Además, el líquido que sobra después de procesar la muestra puede utilizarse para detectar ADN viral.

③ **Hallazgos atípicos.** Los cambios secundarios a radioterapia, infección, inflamación o procesos reparativos pueden dar citologías atípicas sugerentes, pero no diagnósticas, de CIN. Estas citologías deben repetirse tras un intervalo de 3 a 6 meses y después del tratamiento antibiótico en los casos en que esté indicado.

④ **Hallazgos positivos.** Toda paciente con una citología que sugiera la existencia de una HSIL debe ser sometida a colposcopia.

B. La **colposcopia** permite el examen del cérvix con un aumento de 6 a 40 veces. El uso de un filtro verde permite poner de relieve la trama vascular al absorber la luz roja. De esta forma, los vasos sanguíneos aparecen de color negro y más prominentes. La colposcopia es un método de exploración inadecuado para valorar la patología del canal endocervical.

① **Técnica.** Se aplica ácido acético al 3% o al 5% en el cérvix. El ácido acético retira el moco y deshidrata las células. Cuantas más proteínas contenga una célula, más blanca se volverá. Las células displásicas contienen núcleos grandes con gran cantidad de cromatina (proteína). La aplicación de ácido acético coagula estas proteínas intracelulares y las vuelve opacas y blancas. Por ello, las células con una relación núcleo/citoplasma aumentada aparecen opacas en el examen colposcópico.

② **Resultados anómalos o insatisfactorios.** Las imágenes que pueden ser indicativas de CIN son el blanqueamiento del epitelio con el ácido acético (epitelio acetoblanco), el mosaico y el punteado. Diversos procesos, como la inflamación, pueden producir un epitelio acetoblanco. De forma característica, las lesiones intraepiteliales tienen márgenes bien delimitados. Los resultados insatisfactorios indican que no se ha podido visualizar la zona de transformación o que no se han podido delimitar los márgenes de la lesión. Se deben realizar biopsias de las zonas sospechosas.

③ El **legrado endocervical** (LEC) ayuda a evaluar la presencia de displasia en el canal endocervical.

VII. Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado

A. Principios para la evaluación. En la mayoría de las citologías indicativas de LSIL la lesión subyacente regresa espontáneamente. Entre el 20% y el 30% de las mujeres con una citología con displasia leve tienen una lesión de alto grado. Estas mujeres se identifican por lo general gracias al seguimiento citológico continuado. El reto clínico está en distinguir las pacientes con LSIL cuyas lesiones persistirán o en las que la lesión regresará.

B. Protocolos de evaluación y tratamiento. En más del 75% de las mujeres con LSI la lesión regresará espontáneamente en 9 meses. Por ello, las pacientes con LSI pueden ser seguidas de forma conservadora, dependiendo del grado de cumplimiento de la paciente.

① **Paciente cumplidora o de bajo riesgo.** Se recomienda la observación con citología cervicovaginal repetida cada 4 a 6 meses durante 1 año en las pacientes cumplidoras o sin factores de riesgo. Tras tres citologías satisfactorias consecutivas negativas, la paciente se puede incluir en un protocolo de detección precoz habitual. Si persiste la LSIL se recomienda realizar una colposcopia, legrado endocervical, biopsia dirigida o una combinación de varias técnicas.

② **Paciente no cumplidora o de alto riesgo.** Se recomienda la realización de colposcopia para identificar al 20% al 30% de las pacientes de alto riesgo que pueden presentar una HSIL subyacente. Si la biopsia dirigida confirma la HSIL, se necesita un tratamiento adecuado (véase Sec. **X** del tratamiento de

booksmedicos.org

la HSIL). Si la colposcopia confirma la presencia de una LSIL, se puede realizar un seguimiento cada 6 a 9 meses con citologías repetidas. Si persiste la LSIL puede ser necesario realizar una colposcopia y un tratamiento adecuado. Se debe considerar la posibilidad de escisión o ablación en las pacientes que se supone no van a continuar con el seguimiento. Para la ablación se utiliza el láser de dióxido de carbono o la crioterapia. La escisión con asa de diatermia es un procedimiento tanto diagnóstico como terapéutico, y es el tratamiento de elección, con unas tasas de curación de alrededor del 96%. Antes de realizar un tratamiento ablativo se deben obtener biopsias para evaluar la extensión de la lesión y descartar la presencia de HSIL. Los procedimientos escisionales o ablativos no siempre son eficaces. Además, el proceso de cicatrización puede hacer que la zona de transformación se sitúe dentro del canal endocervical, haciendo el seguimiento y diagnóstico posterior más difícil.

VIII. Células escamosas atípicas de significado incierto (ASCUS). El término **atipia** se utiliza para describir anomalías que no se encuadran en el término SIL o en el de cambios reactivos.

A. Incidencia. Existen diferencias entre los criterios utilizados por los diferentes laboratorios para determinar la existencia de ASCUS. Este diagnóstico citológico no debe hacerse en más del 5% de las muestras habituales. En las pacientes de alto riesgo, en las que existe una alta prevalencia de SIL, se espera que el porcentaje de ASCUS sea mayor. Resulta útil calificar el término ASCUS dependiendo de si su origen es más probablemente reactivo o displásico. Menos del 5% de las mujeres con ASCUS de origen reactivo presentarán un HSIL histológico. Sin embargo, las mujeres con ASCUS de origen displásico presentarán un HSIL en la biopsia en el 8% al 10% de los casos.

B. Tratamiento

① **Resultados inciertos.** Se puede realizar el seguimiento sin colposcopia en pacientes cumplidoras. Se debe repetir el frotis cada 4 a 6 meses durante 2 años hasta que se obtengan tres resultados consecutivos y satisfactorios negativos. Después, la paciente puede continuar el programa de detección habitual. Si durante el período de seguimiento de 2 años se obtiene una segunda muestra con ASCUS, la paciente debe ser explorada mediante colposcopia. Las mujeres con un diagnóstico incierto de ASCUS asociado a un proceso inflamatorio grave deberían ser reevaluadas, a ser posible en 2 ó 3 meses.

② **ASCUS en pacientes de alto riesgo.** En estos casos se debe realizar colposcopia y biopsia dirigida.

③ **Infecciones.** Si se identifica una infección como las producidas por *Chlamydia* o gonorrea, o una vaginitis por *Candida* o *Trichomonas*, se debe iniciar el tratamiento antibiótico adecuado.

④ Las **pacientes posmenopáusicas** sin tratamiento hormonal sustitutivo pueden presentar células atróficas que simulen las células parabasales con una relación núcleo/citoplasma elevada, sugestivas de displasia. El uso de estrógenos locales puede ser útil para resolver la atipia celular. Si persiste el hallazgo de ASCUS se debe realizar una colposcopia.

⑤ **Resultados sugestivos de displasia.** Si el diagnóstico de ASCUS hace sospechar la existencia de una displasia, se debe realizar una colposcopia, especialmente si la mujer es de alto riesgo. Algunos estudios indican que las pruebas de ADN viral pueden ser útiles para identificar a las pacientes con HSIL subyacente.

IX. Células glandulares atípicas de significado incierto (AGUS)

A. El término **AGUS** fue propuesto en 1988 por el sistema Bethesda, y se refiere a las lesiones glandulares sospechosas que no pueden clasificarse definitivamente como reactivas o neoplásicas. La correlación histológica va desde trastornos glandulares benignos, como atipias reactivas o pólipo endometrial, hasta enfermedades preinvasivas o neoplasias manifiestas. Se puede encontrar AGUS en el 0,5% al 2,5% de los frotis citológicos. Las células atípicas pueden provenir del endocérvix, del ectocérvix o de cualquier epitelio glandular de la pelvis. La AGUS se puede asociar con un porcentaje significativo de enfermedad subyacente, especialmente

booksmedicos.org

HSIL. Se desconocen los factores de riesgo, aunque la menopausia y el sangrado vaginal se han asociado con lesiones clínicas significativas.

B. **Evaluación y tratamiento.** Las lesiones glandulares son un reto para el diagnóstico y el tratamiento debido a su rareza, ausencia relativa de hallazgos colposcópicos, pequeño tamaño, localización endocervical y amplio diagnóstico diferencial. No existen recomendaciones formales del *American College of Obstetricians and Gynecologists* sobre tratamientos estándar en mujeres con este diagnóstico citológico. La *American Society for Colposcopy and Cervical Pathology* publicó líneas de actuación para el tratamiento de las lesiones compatibles con AGUS:
   ① AGUS en el frotis citológico: colposcopia cervicovaginal y legrado endocervical.
   ② AGUS incierto en el frotis citológico, con colposcopia y legrado endocervical negativos: repetir la citología cada 4 a 6 meses hasta obtener cuatro resultados negativos.
   ③ AGUS sospechoso de neoplasia en la citología, con colposcopia y legrado endocervical negativos: conización cervical.
   ④ AGUS incierto en la citología, con legrado endocervical positivo: conización cervical.
   ⑤ Biopsia endometrial, histeroscopia o legrado endometrial si se sospecha un origen endometrial de las células. Se suele recomendar la biopsia endometrial en mujeres mayores de 50 años o mayores de 35 años con factores de riesgo para carcinoma endometrial, como ovarios poliquísticos, etc.

X. **Lesión intraepitelial escamosa de alto grado: evaluación y tratamiento.** Todas las pacientes con HSIL en la citología requieren colposcopia y biopsia dirigida. Una vez realizada la biopsia que confirme la presencia de una lesión de alto grado y sus límites, normalmente o se extirpa quirúrgicamente o se realiza una ablación tanto de la lesión completa como de la zona de transformación.

XI. El **tratamiento local** puede ser útil en pacientes con una lesión preinvasiva confirmada en la citología y la biopsia, que puede visualizarse completamente en la colposcopia, y en las que se ha descartado invasión. Todas las opciones terapéuticas actuales implican resección y destrucción tisular. La destrucción tisular debe alcanzar los 6 mm a 7 mm, ya que ésta es la profundidad de las glándulas endocervicales. La tasa de éxito es del 90% tras el primer tratamiento. La enfermedad persistente, que aparece en el 5% al 10% de los casos, se diagnostica normalmente en los primeros 12 meses después del tratamiento. Las secuelas de la destrucción y resección tisular implican estenosis cervical o incompetencia, riesgo aumentado de parto prematuro, infertilidad y migración de la zona de transformación al interior del canal endocervical. Las pacientes son revisadas a las 6 a 8 semanas y se realizan citologías cada 3 ó 4 meses hasta obtener tres resultados consecutivos negativos. Posteriormente se pueden realizar citologías anuales.

A. **Ablación**
   ① **Crioterapia.** Se utiliza una sonda de congelación mediante óxido nitroso o dióxido de carbono. Al aplicar la sonda sobre el cérvix se produce un área congelada que debe extenderse 5 mm más allá del borde de la lesión. Los resultados mejoran si se utiliza una técnica de congelación doble: 3 minutos de congelación, 5 minutos de espera y otros 3 minutos de congelación. Una de las complicaciones es el espasmo uterino, que produce un dolor agudo en el abdomen inferior y, ocasionalmente, sensación de mareo. La tasa de éxitos aceptada para la crioterapia es de más del 90%, dependiendo del tamaño de la lesión, grado y presencia de afectación endocervical. Las pacientes pueden presentar una secreción acuosa profusa durante 3 semanas.
   ② **Láser de dióxido de carbono.** Los tejidos se vaporizan por la conversión del agua celular en vapor de agua. Por lo general el tratamiento se puede realizar de forma ambulante con anestesia local. Durante el procedimiento las pacientes refieren a menudo sensación de calor.

B. **Biopsia en cono**
   ① La **escisión con asa electroquirúrgica o escisión con asa grande de la zona de transformación** pueden ser procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

booksmedicos.org

a. Las **indicaciones** son la evidencia citológica o colposcopia de HSIL (CIN II-III), colposcopia insatisfactoria en presencia de citología con HSIL, LSIL persistente o LSIL en mujer de alto riesgo, pacientes no cumplidoras o necesidad de descartar malignidad en caso de AGUS.
b. **Técnica.** El procedimiento se suele poder realizar de forma ambulante. Se examina el cérvix mediante colposcopia y se inyecta anestesia local de forma circunferencial (a las 2, 4, 8 y 10 horarias). El generador de corriente se sitúa en corte-mezcla a 25 W a 50 W (la paciente debe estar derivada a tierra). Se pasa el asa de alambre de tungsteno a través de la zona displásica, escindiendo una muestra de tejido con forma de plato. A menudo se realiza una segunda pasada para escindir una porción del canal endocervical. Para la hemostasia se utiliza la bola de coagulación a 60 W. También puede usarse el subsulfato férrico. Las pacientes con afectación de los márgenes tienen una probabilidad de recurrencia del 30%, y deben ser tratadas con citologías repetidas y colposcopia, mejor que con un nuevo tratamiento realizado inmediatamente. Si no se observan adecuadamente los márgenes de la lesión o la zona de transformación, debe realizarse una conización cervical. Las secuelas a corto plazo son el sangrado (del 2% al 5% de las pacientes) y el malestar. Las tasas de éxito alcanzan el 90%.

② **Conización con bisturí frío o láser de dióxido de carbono.** La morbilidad es proporcional al tamaño y profundidad de la lesión. Son efectos adversos la estenosis cervical, la incompetencia cervical, la disminución de la fertilidad por resección de la mucosa endocervical que produce el moco durante la ovulación y la hemorragia inmediata o diferida que puede requerir ingreso o transfusión. Entre las **indicaciones** se encuentran:
a. **HSIL** (CIN II o III) con lesión que se extiende a través del canal endocervical, no siendo posible su visualización completa (colposcopia insatisfactoria).
b. Sospecha citológica o colposcópica de enfermedad microinvasora o invasora.
c. Citología que pone de manifiesto la existencia de una HSIL con colposcopia normal o resultados patológicos en el legrado endocervical.
d. Sospecha de adenocarcinoma *in situ* en la citología.

XII. **Infección por virus de la inmunodeficiencia humana y lesiones intraepiteliales.** Las mujeres infectadas por el VIH presentan un mayor riesgo de SIL cervical, aunque se sabe poco acerca de las causas de esta asociación. Ellerbrock y cols. (JAMA, 283/1031,2000) concluyeron que una de cada cinco mujeres infectadas por VIH sin evidencia de enfermedad cervical desarrollarían SIL histológico en 3 años, frente a una de cada 20 mujeres no infectadas. Esto depende probablemente del grado de inmunosupresión, estando las mujeres con recuentos de leucocitos CD4 menores de 200 en mayor riesgo.

XIII. **Embarazo y lesiones intraepiteliales.** El carcinoma cervical es la neoplasia más frecuente durante el embarazo. Los factores de riesgo epidemiológicos son los mismos que en la mujer no gestante. Casi el 86% de las anomalías cervicales que aparecen durante la gestación se clasifican como LSIL.

La evaluación de las mujeres gestantes con citologías anómalas se puede realizar mediante la combinación de citología, colposcopia y uso cuidadoso de la biopsia dirigida. El legrado endocervical está contraindicado durante la gestación debido al riesgo de sangrado y de rotura prematura de membranas.

Se debe realizar una colposcopia en cualquier paciente con citología anómala. Depende del obstetra decidir si es necesario realizar biopsia dirigida, especialmente en casos de LSIL en la citología. Hay que señalar que aunque la impresión colposcópica sea de LSIL, hasta el 10% de tales lesiones muestran evidencia histológica de HSIL. Las lesiones compatibles con LSIL confirmadas por biopsia pueden vigilarse durante toda la gestación sin riesgo de progresión a carcinoma invasivo. Se debe realizar citología cervical en cada trimestre y de 8 a 12 semanas después del parto. El diagnóstico de HSIL requiere seguimiento citológico y colposcópico continuo, cada 8 a 12 semanas (Fig. 42-1). Todas las pacientes deben ser reexaminadas con colposcopia a las 8 a 12 semanas posparto.

booksmedicos.org

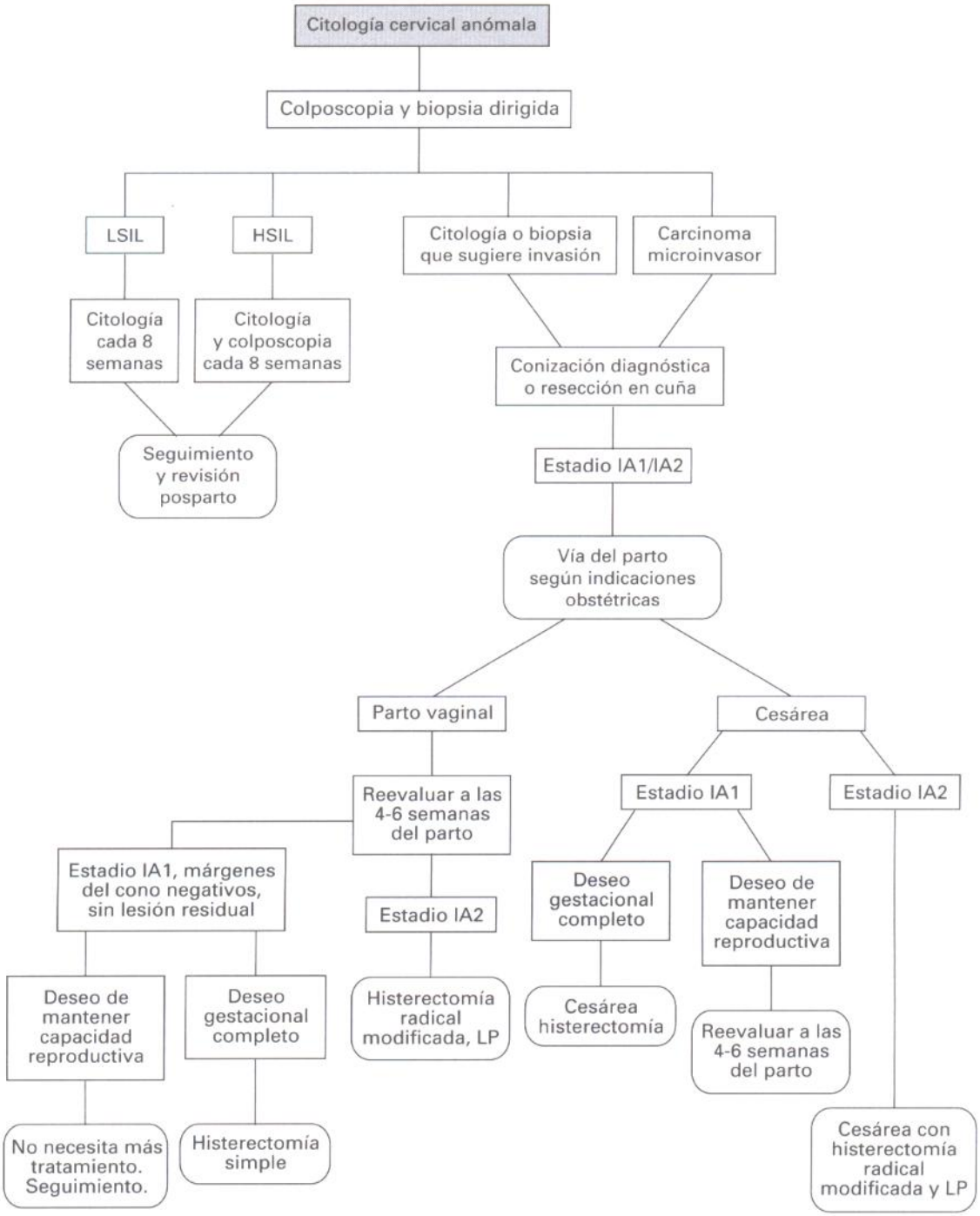


Figura 42-1. Tratamiento de las lesiones cervicales identificadas mediante citología durante el embarazo. HSIL, lesión intraepitelial escamosa de alto grado; LSIL, lesión intraepitelial escamosa de bajo grado; LP, linfadenectomía pélvica. (Adaptado de Bristow RE, Montz FJ. Cervical cancer in pregnancy. En: Trimble EL, Trimble CL, *Cancer obstetrics and gynecology*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:157-175.)

Se recomienda la conización en las gestantes con evidencia de carcinoma invasor no confirmado en la colposcopia. El momento óptimo se sitúa entre las 14 y las 20 semanas de gestación. No se debe realizar si se espera el parto en las siguientes 4 semanas debido al riesgo de laceración cervical y sangrado profuso desde el lecho de la conización. Puede aparecer hemorragia y pérdida gestacional hasta en el 32% de las pacientes sometidas a conización, especialmente durante el primer trimestre.

booksmedicos.org

43

Cáncer de cérvix

Robert Bristow, Nicholas C. Lambrou y Frederick J. Montz

I. Epidemiología

A. Incidencia. El carcinoma del cuello uterino es el segundo en frecuencia en mujeres en todo el mundo, después del cáncer de mama. El cáncer de cuello uterino es la tercera neoplasia ginecológica maligna más frecuente en EE.UU. Las tasas de mortalidad e incidencia han disminuido en la mayoría de los países desarrollados, reducción que se atribuye a la introducción de las pruebas de detección precoz mediante citología vaginal (véase Cap. 34). La *American Cancer Society* estimó que en 1995 se diagnosticaron 15.800 nuevos casos de carcinoma invasor de cérvix en EE.UU., y hubo 4.800 muertes relacionadas con esta enfermedad. La edad media en el diagnóstico es de 52,2 años, y la distribución de los casos es bimodal, existiendo un pico entre los 35 y 39 años y otro entre los 60 y los 64 años.

B. Factores de riesgo

① **Raza.** La incidencia del cáncer de cérvix en afroamericanas continua siendo el doble en todos los grupos de edad respecto a la incidencia en blancas. La incidencia es también aproximadamente dos veces mayor en las mujeres latinoamericanas y aún mayor en americanas nativas. En las asiáticas la incidencia es similar o incluso menor que en las mujeres blancas. Estas diferencias pueden explicarse, al menos en parte, por la fuerte relación inversa que existe entre el cáncer de cérvix y los factores socioeconómicos. Una vez controlados los factores socioeconómicos, el exceso de riesgo de cáncer de cérvix en afroamericanas se reduce sustancialmente, pasando de un 70% a un 30%. También existen diferencias raciales en cuanto a la supervivencia: el 57% de las mujeres afroamericanas con cáncer de cérvix sobreviven 5 años, mientras que entre las blancas sobreviven el 69%.

② **Antecedentes sexuales y obstétricos.** El riesgo de cáncer de cérvix se dobla en las mujeres que iniciaron las relaciones sexuales antes de los 16 años, respecto de aquellas que lo hicieron a partir de los 20 años. El riesgo de padecerlo también es directamente proporcional al número de parejas sexuales.

③ **Tabaco.** Es un factor de riesgo importante en el carcinoma de cérvix. Parece que el riesgo en fumadoras es dos veces mayor que en no fumadoras, y que existe una relación dependiente de la dosis en función de los años de consumo y del número de cigarrillos diarios.

④ El uso de **métodos de barrera** para anticoncepción, especialmente aquellos que combinan la protección mecánica y la química, han demostrado que disminuyen el riesgo de cáncer de cérvix.

⑤ **Pareja masculina.** La historia clínica de la pareja masculina (p. ej., antecedentes de infecciones venéreas, comienzo temprano de las relaciones y

booksmedicos.org

comportamiento poligámico) de las mujeres con cáncer de cérvix puede ser importante para definir la etiología.

⑥ **Inmunosupresión.** La inmunidad mediada por células es uno de los factores implicados en el cáncer de cérvix. Las mujeres inmunodeprimidas no sólo tienen mayor riesgo de carcinoma de cérvix, sino que además la progresión de lesión preinvasora a invasora puede ser más rápida. El cáncer de cérvix aparece más pronto en mujeres con serologías positivas para VIH. Así mismo, la enfermedad suele estar más avanzada en el momento del diagnóstico, cuando el recuento de leucocitos CD4 está reducido (por debajo de 200/mm^3).

C. Etiología. Es evidente la importancia de la **infección por el virus del papiloma humano (HPV)** en la etiología del carcinoma de cérvix. Estos ADN-virus colonizan el epitelio mucoso o cutáneo e inducen una hiperproliferación que se manifiesta con la aparición de verrugas en el área de infección. Estudiando las diferentes secuencias de ADN se han identificado más de 70 tipos de HPV, de los cuales más de 20 afectan al área anogenital. Los HPV 16, 18, 31, 45, 51, 52, 53 y 56 están asociados al carcinoma invasor. El ADN del HPV (fundamentalmente de los tipos 16, 18 y 31) ha sido aislado en el 80% al 100% de los carcinomas de cérvix.

II. Detección y prevención. La neoplasia cervical constituye un espectro continuo de lesiones que incluye la displasia cervical, el carcinoma *in situ* y el carcinoma invasor. Por esta razón, las pruebas de detección precoz del carcinoma de cérvix mediante citología vaginal tienen un efecto positivo en la incidencia, morbilidad y mortalidad de la enfermedad invasora, ya que facilita la erradicación de las lesiones precursoras. Una sola citología negativa reduce el riesgo de cáncer de cérvix un 45%, y nueve citologías negativas reducen el riesgo hasta un 99%.

III. Presentación clínica

A. Síntomas de presentación. El síntoma inicial más frecuente es el sangrado o la leucorrea anómala. Un sangrado anómalo puede consistir en oligomenorragia poscoital, sangrado intermenstrual o sangrado menstrual copioso (menorragia). En ocasiones, la secreción es serosanguinolenta o amarillenta, e incluso maloliente, fundamentalmente en caso de tumores avanzados o necróticos. La afectación de la pared de la pelvis puede producir dolor ciático o de espalda acompañado de hidronefrosis. La invasión metastásica de los ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos puede extenderse hacia las raíces nerviosas lumbosacras y producir dolor lumbosacro. La afectación vesical o rectal, en los casos avanzados, puede producir síntomas urinarios o rectales (p. ej., hematuria o hematoquecia).

B. Hallazgos físicos. El carcinoma de cérvix se presenta por lo general como una masa exofítica que característicamente sangra al contacto. Los tumores endofíticos se desarrollan enteramente en el canal endocervical, de manera que el aspecto externo del cérvix puede ser normal. En estos casos, la exploración bimanual puede poner de manifiesto la existencia de un cérvix firme, indurado y en forma de barril. El cáncer de cérvix también puede tener forma de cráter ulcerativo pequeño y ahuecado.

C. Extensión de la enfermedad (Fig. 43-1)

① **Extensión directa**

a. Extensión paracervical y parametrial. La extensión lateral del carcinoma se produce a través del ligamento cardinal. Una afectación importante de la porción medial de este ligamento puede producir una obstrucción ureteral. Las células tumorales suelen avanzar a través de los vasos linfáticos parametriales, alcanzando e invadiendo los ganglios linfáticos parametriales. Estas masas tumorales aisladas crecen y confluyen, ocupando todo el tejido parametrial normal. Con menos frecuencia, la masa tumoral central alcanza la pared pélvica por extensión directa del tumor a través del ligamento cardinal.

b. Extensión vaginal. Cuando el tumor primario atraviesa los límites del cérvix, la vagina superior se afecta con mucha frecuencia (el 50% de

booksmedicos.org

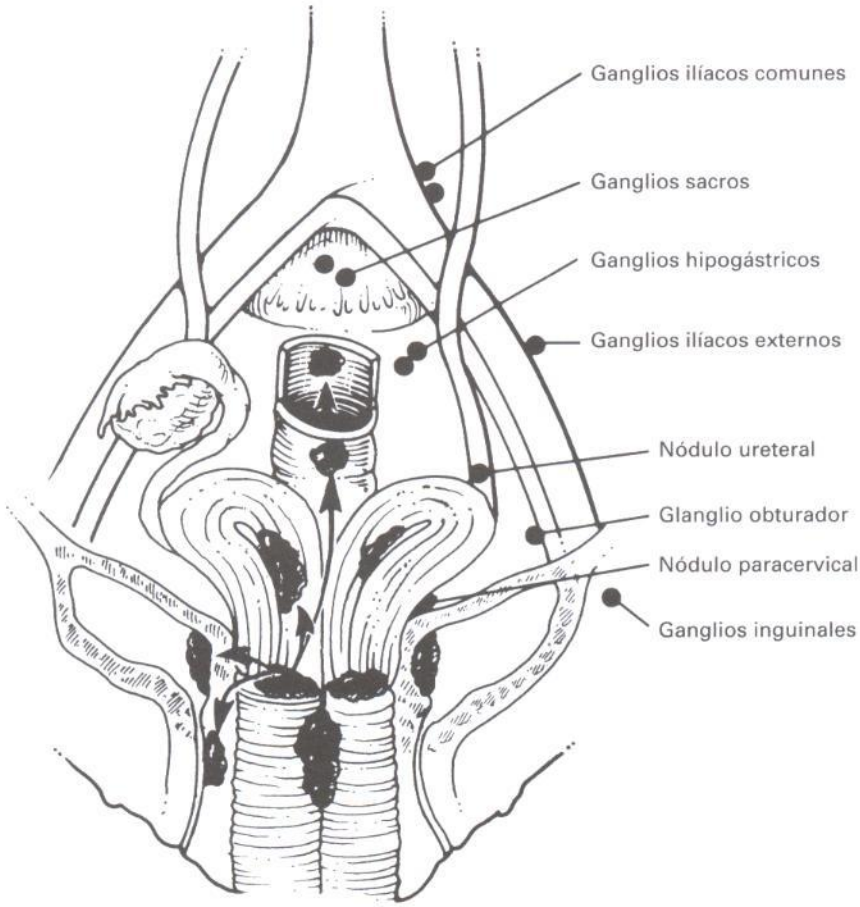


Figura 43-1. Posibles sitios de extensión directa del carcinoma cervical hacia órganos adyacentes o metástasis en ganglios linfáticos regionales. Se muestra el útero, vagina y cérvix hemiseccionados para revelar posibles sitios de implantación del tumor. (Tomado de Scott JR, DiSaia PJ, Hammond CB, y cols. *Danforth's obstetrics and gynecology*, 7.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1997:909, con autorización.)

los casos). Lo más frecuente es que la extensión sea anterior, a través del septo vesicovaginal, obliterándose con frecuencia el plano de disección entre la vejiga y el tumor cervical subyacente, por lo que el abordaje quirúrgico resulta difícil o imposible. La existencia de un fondo de saco posterior profundo representa una barrera anatómica para la extensión del tumor desde el cérvix y la vagina posteriormente hacia el recto.

c. **Afectación vesical y rectal.** La extensión anterior y posterior del tumor hacia la vejiga y el recto es poco frecuente si no existe afectación del parametrio.

② **Extensión linfática.** La extensión linfática del carcinoma de cérvix responde a un patrón ordenado y predecible. Los ganglios linfáticos más afectados, en orden decreciente de frecuencia, son los obturadores, los ilíacos externos y los hipogástricos (véase Fig. 43-1). Los ganglios linfáticos parametriales, los glúteos inferiores y los presacros se ven afectados con menos frecuencia. La afectación linfática secundaria (ilíacos comunes, paraaórticos) raramente se produce sin una afectación linfática primaria. El porcentaje de ganglios afectados es directamente proporcional al volumen del tumor primario. En las pacientes con enfermedad avanzada o recurrente se pueden afectar los ganglios linfáticos de la cadena del músculo escaleno.

booksmedicos.org

Tabla 43-1. Clasificación en estadios del carcinoma de cérvix (FIGO, 1995)

Estadio	Descripción	Comentarios
Estadio 0	Carcinoma *in situ*, carcinoma intraepitelial	
Estadio I	El carcinoma está estrictamente limitado al cérvix.	El diagnóstico de los estadios IA1 y IA2 debe basarse en el estudio histológico del tejido obtenido, a ser posible por conización, y debe contener la lesión al completo. El límite inferior del estadio IA2 debe ser macroscópicamente medible (aunque sea necesario dibujar puntos en el porta antes de la medición), y el límite superior del estadio IA2 está determinado por la medida de las dos dimensiones mayores de la muestra. La invasión en profundidad no debe superar los 5 mm desde la base del epitelio, superficial o glandular, en el que se origina. La segunda dimensión, la horizontal, debe ser menor o igual a 7 mm. La afectación vascular, ya sea venosa o linfática, no debe modificar el estadio, pero debe ser recogida específicamente, ya que puede tener importancia para el tratamiento posterior.
Estadio IA	Carcinoma invasor identificado únicamente por estudio histológico. Todas las lesiones grandes, aunque la infiltración sea superficial, pertenecen al estadio IB. La invasión está limitada al estroma, con una profundidad máxima de 5 mm y una extensión superficial máxima de 7 mm.	
Estadio IA1	Invasión del estroma menor o igual a 3 mm en profundidad y 7 mm en extensión superficial.	
Estadio IA2	Invasión del estroma mayor de 3 mm, pero menor o igual a 5 mm en profundidad, y menor o igual a 7 mm en extensión superficial.	Las lesiones mayores deben ser clasificadas como estadio IB.
Estadio IB	Lesiones clínicas confinadas al cérvix o preclínicas mayores de lo establecido para el estadio IA.	Como norma, resulta imposible estimar clínicamente si el cáncer de cérvix se ha extendido o no al cuerpo del útero. Por esta razón, carece de importancia determinar si existe o no afectación del cuerpo del útero.
Estadio IB1	Lesiones clínicas que no superan los 4 cm.	
Estadio IB2	Lesiones clínicas mayores de 4 cm.	
Estadio II	El carcinoma se extiende más allá del cérvix, pero sin llegar a la pared de la pelvis. El carcinoma afecta a la vagina pero no a su tercio inferior.	Si la lesión está unida a la pared pélvica a través de un parametrio corto e indurado pero no nodular, debemos clasificar el tumor como IIB. Resulta imposible distinguir, sólo por la exploración física, si un parametrio liso e indurado es simplemente inflamatorio. Por esta razón, sólo debemos asignar el estadio III cuando el parametrio es nodular o la masa en sí crece hacia la pared pélvica.
Estadio IIA	No hay evidencia de afectación del parametrio.	
Estadio IIB	Evidencia de afectación del parametro.	

(*continúa*)

Tabla 43-1. Clasificación en estadios del carcinoma de cérvix (FIGO, 1995) (*Continuación*)

Estadio	Descripción	Comentarios
Estadio III	El carcinoma se extiende hacia la pared pélvica. En el tacto rectal no se aprecia ningún espacio libre de tumor entre éste y la pared de la pelvis. El tumor afecta al tercio inferior de la vagina. Todos los casos con hidronefrosis o riñón no funcionante se incluyen en esta categoría, salvo que sean secundarios a otra causa conocida.	La presencia de hidronefrosis o de un riñón no funcionante secundarios a una estenosis tumoral del uréter implica la asignación del estadio III, a pesar de que, tomando como base otros hallazgos, el tumor pueda ser considerado un estadio I o II.
Estadio IIIA	No existe afectación de la pared de la pelvis.	
Estadio IIIB	Afectación de la pared pélvica y/o hidronefrosis o riñón no funcionante.	
Estadio IV	El carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis o existe afectación clínica de la mucosa vesical o rectal. Un edema vesicular como tal no permite clasificar el caso como estadio IV.	La presencia de un edema vesicular como tal no permite clasificar el caso como estadio IV. La existencia de pliegues y surcos en la pared vesical debe ser considerado un signo de afectación submucosa de la vejiga si permanecen fijos a la masa durante la palpación (es decir, durante la exploración cistoscópica de vagina o recto). La presencia de células malignas en un lavado citológico de la vejiga obliga a obtener tejido de biopsia de la pared de la vejiga.
Estadio IVA	Afectación de órganos adyacentes.	
Estadio IVB	Afectación de órganos a distancia.	

FIGO, Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia.
De Shingleton HM, Orr JW. *Cervical Cancer*. Filadelfia: JB Lippincott Co, 1995, con autorización.

Tabla 43-2. Incidencia de metástasis linfáticas pélvicas y paraaórticas en función del estadio

Estadio	Ganglios linfáticos pélvicos positivos (%)	Ganglios linfáticos paraaórticos positivos (%)
IA1	0	0
IA2		
(1-3 mm)	0,6	0
(3-5 mm)	4,8	<1
IB	15,9	2,2
IIA	24,5	11
IIB	31,4	19
III	44,8	30
IVA	55	40

Adaptado de De Berek JS, Hacker NF, eds. *Practical gynecologic oncology*, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

IV. Clasificación

A. Clasificación clínica

① **Método de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia.** En 1995, la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) revisó la clasificación clínica del carcinoma de cérvix (Tabla 43-1 y Fig. 43-2). Los cambios más significativos se realizaron en el estadio IA1 (carcinoma microinvasor), que hoy se define como una invasión del estroma de menos de 3 mm de profundidad y menos de 7 mm de extensión superficial. Esta nueva definición implica que las pacientes con una infiltración menor de 3 mm tienen muy poco riesgo de metástasis y son susceptibles de tratamiento conservador (Tabla 43-2).

Tabla 43-3. Pruebas para la clasificación en estadios

Exploración física[a]	Palpación de los ganglios linfáticos Exploración de la vagina Exploración rectovaginal bimanual (a ser posible bajo anestesia)
Estudios radiológicos[a]	Pielografía i.v. Enema de bario Radiografía de tórax Radiografía del esqueleto óseo
Procedimientos[a]	Biopsia Conización Histeroscopia Colposcopia Legrado endocervical Cistoscopia Proctoscopia
Estudios optativos[b]	Tomografía computarizada Linfografía Ecografía Resonancia magnética Gammagrafía Laparoscopia

[a] Permitido por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO).
[b] Información que la FIGO no permite que haga variar el estadio.
Adaptado de Berek JS, Hacker NF, eds. *Practical gynecologic oncology*, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

booksmedicos.org

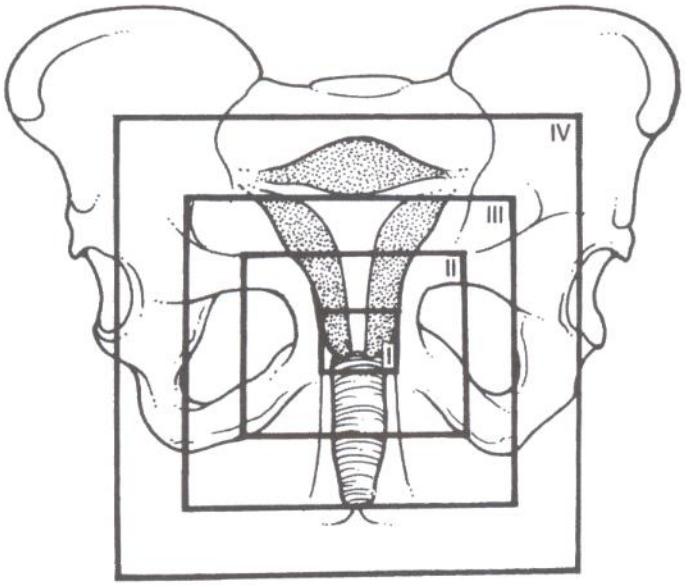


Figura 43-2. Estadios clínicos del carcinoma de cérvix. En el estadio I sólo está afectado el cérvix. En el estadio II existe afectación o del parametrio o de los dos tercios superiores de la vagina. En el estadio III, el tumor se extiende hacia las paredes de la pelvis o hacia el tercio inferior de la vagina. En el estadio IV existe afectación de tejidos extrapélvicos. (De Scott JR, DiSaia PJ, Hammond CB, y cols. *Danforth's obstetrics and gynecology*, 7.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1997:910. Dibujado con autorización.)

El sistema de clasificación clínico de la FIGO del carcinoma de cérvix se basa en la exploración física (inspección, palpación, colposcopia), en la exploración radiológica de pulmones, riñones y esqueleto óseo, y en el legrado endocervical y en las biopsias. La linfografía, la arteriografía, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética y los hallazgos laparoscópicos y laparotómicos no deberían ser utilizados para la clasificación clínica en estadios (Tabla 43-3). Entre las pruebas de laboratorio se deben incluir un hemograma completo, una determinación de electrólitos, un perfil bioquímico y un análisis de orina.

② **Valoración de la extensión de la enfermedad.** El estadio clínico se determina por inspección y palpación del cérvix, vagina y pelvis, y por la exploración de las áreas extrapélvicas, especialmente del abdomen y de los ganglios supraclaviculares. Es importante palpar la vagina en toda su extensión para determinar si la enfermedad está o no limitada al cérvix (IB), si afecta a los dos tercios superiores de la vagina (IIA) o si afecta a toda la vagina (IIIA). La afectación del tejido parametrial (IIB) o de la pared pélvica (IIIB) se aprecia mejor mediante la exploración rectovaginal. Es preferible realizar la exploración bajo anestesia general. Cuando existen dudas sobre el estadio, se elige el menos avanzado. Una vez determinado el estadio clínico y comenzado el tratamiento, los hallazgos obtenidos por exploraciones físicas o quirúrgicas posteriores no nos deben hacer cambiar el estadio previamente asignado.

B. **Clasificación quirúrgica.** La clasificación del cáncer de cérvix establecido por la FIGO en 1995 se basa en los hallazgos clínicos previos al tratamiento. Sólo los subestadios del estadio I (IA1 y IA2) requieren anatomía patológica. Las discrepancias entre el estadio clínico y los hallazgos quirúrgicos y anatomopatológicos se encuentran entre el 17,3% y el 38,5% en pacientes con estadio I y entre el 42,9% y el 89,5% en pacientes con estadio III. Específicamente, la TC tiene sólo una sensibilidad del 35% para predecir extensión linfática. La tomografía por emisión de positrones y la RM parecen tener más utilidad en este sentido. Por esta razón, algunos autores consideran necesario determinar el estadio mediante cirugía, con el fin de identificar extensiones tumorales ocultas

booksmedicos.org

y permitir el tratamiento de la enfermedad metastásica que se extiende más allá de los campos tradicionales de radioterapia. También existen pruebas que sugieren un beneficio en la citorreducción de las adenopatías positivas. La laparotomía exploradora transperitoneal seguida de radioterapia abdominopélvica está asociada a complicaciones significativas, especialmente intestinales. El abordaje extraperitoneal se puede realizar a través de una incisión paraumbilical o paramediana, permitiendo una valoración precisa de la extensión de la enfermedad. Dependiendo de las preferencias del cirujano, la laparoscopia puede proporcionar una vía de abordaje alternativa para la estadificación quirúrgica y puede permitir un tratamiento radioterápico más precoz.

V. **Características del tumor.** Las variables pronósticas que se relacionan directamente con las características quirúrgico-patológicas y que afectan a la supervivencia son el estadio según la FIGO, el subtipo histológico, el grado histológico y la presencia de afectación linfática. Además, se ha demostrado que el volumen tumoral y la profundidad de la infiltración son variables que influyen en la supervivencia (Tabla 43-4).
   A. **Estadio.** El factor que más valor tiene para la supervivencia es el estadio clínico en el momento del diagnóstico, independientemente de la modalidad terapéutica seleccionada. El índice de supervivencia a 5 años disminuye a medida que aumenta el estadio FIGO, siendo de un 97% para el estadio IA y del 12,4% para el estadio IV. La supervivencia disminuye radicalmente en todos los estadios si se comparan con el estadio IA.
   B. **Anatomía patológica.** La relación entre el subtipo histológico y el comportamiento tumoral, el pronóstico y el tratamiento no está muy clara, ya que existen datos contradictorios en la bibliografía consultada.
   C. **Grado histológico.** La tasa de supervivencia es menor en los tumores moderadamente diferenciados (un 63,7%) y en los poco diferenciados (un 51,4%) que en los tumores bien diferenciados (un 74,5%).
   D. **Afectación linfática.** En las pacientes tratadas quirúrgicamente, la supervivencia está directamente relacionada con el número de metástasis linfáticas y su localización. Independientemente del estadio, si tanto los ganglios linfáticos pélvicos como los paraaórticos son negativos, la supervivencia a los 5 años es del 75,2%. Ésta es del 45,6% si los ganglios pélvicos son positivos y del 15,4% cuando existe afectación de los paraaórticos. Con el uso de campos ampliados de irradiación y de quimioterapia adyuvante, la supervivencia a los 5 años de las mujeres con adenopatías pélvicas y paraaórticas puede aumentar hasta más del 50%. Las pacientes con afectación bilateral de los ganglios pélvicos tienen un peor pronóstico que las pacientes con afectación unilateral. La tasa de recidivas es del 35% en pacientes con un ganglio positivo, del 59% en pacientes con dos o tres ganglios positivos, y del 69% en pacientes con más de tres ganglios positivos.
   E. **Volumen tumoral.** Es un factor pronóstico importante independiente del resto de los factores. Los tumores grandes tienen índices más altos de afectación del parametrio e índices de supervivencia menores. En los estadios IB a IIB, la supervivencia a 5 años se reduce de un 84,9% a un 69,6% cuando el parametrio está afectado.
   F. **Profundidad de la infiltración.** La supervivencia también se ve afectada por el grado de infiltración del tumor en el estroma, con índices de supervivencia a 3 años entre el 86% y el 94% en caso de ser menor de 10 mm, entre el 71% y el 75% si es de 11 mm a 20 mm, y del 60% en los casos en que existen 21 mm de infiltración.

VI. **Anatomía patológica**
   A. **Carcinoma microinvasor (CMI).** El CMI es una lesión no identificable clínicamente, que se diagnostica por el estudio histológico de una biopsia en cono o de una muestra de histerectomía que contiene la lesión completa. La afectación de los bordes de una biopsia en cono por un carcinoma invasor o incluso por una lesión intraepitelial de alto grado excluye el diagnóstico de CMI, ya que puede existir una infiltración más profunda en una zona superior del endocérvix. Histo-

booksmedicos.org

Tabla 43-4. Variables pronósticas: características del tumor

Característica	Supervivencia a los 5 años (%)
Estadio[a]	
IA	97,0
IB	78,0
IIA	54,9
IIB	51,6
IIIA	40,5
IIIB	27,0
IV	12,4
Hallazgos histológicos[a]	
Escamoso	67,2
Adenocarcinoma	67,7
Adenoescamoso	54,9
Grado[a]	
Bien diferenciado	74,5
Moderadamente diferenciado	63,7
Poco diferenciado	51,4
Estado de los ganglios linfáticos[a]	
Negativos	75,2
Pélvicos positivos	45,6
Paraaórticos positivos	15,4
Volumen tumoral[b]	
<2 cm	90
>2 cm	60
>4 cm	40
Profundidad de invasión[c,d]	
<10 mm	86-94
11-20 mm	71-75
>20 mm	60

[a] Tomado de Kosary CL. FIGO stage, histology, histologic grade, age and race as prognostic factors in determining survival for cancers of the female gynecological system: an analysis of 1973-87 SEER cases of cancers of the endometrium, cervix, ovary, vulva and vagina. *Semin Surg Oncol* 1994;10:31-46, con autorización.

[b] Tomado de Hatch KD. Cervical cancer. En: Berek JS, Hacker NF, eds. *Practical gynecologic oncology*, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

[c] Tomado de Delgado G, Bundy BN, Fowler WC Jr y cols. A prospective surgical pathological study of stage I squamous carcinoma of the cervix: a Gynecologic Oncology Group study. *Gynecol Oncol* 1989;35:314-320, con autorización.

[d] Supervivencia a los 3 años.

lógicamente, el CMI se caracteriza por la presencia de evaginaciones epiteliales irregulares que se proyectan desde la base de una lesión intraepitelial hacia el estroma. El sistema de clasificación de la FIGO incluye los CMI en los estadios IA1 (infiltración del estroma menor o igual a 3 mm en profundidad y menor o igual a 7 mm en extensión superficial) y IA2 (infiltración estromal entre 3,1 mm y 5 mm y menor de 7 mm). La afectación linfática no modifica el estadio. La *Society of Gynecologic Oncologists* define el CMI como un epitelio neoplásico que invade el estroma en uno o más puntos a 3 mm o menos de la membrana basal del epitelio, sin que exista evidencia de afectación linfática o sanguínea. Las lesiones que cumplen los criterios de CMI de la SGO no tienen ninguna posibilidad de producir metástasis o recidivas, ya que es la afectación linfática la que está asociada con una mayor incidencia de metástasis al nivel de los ganglios linfáticos pélvicos. Esta definición, por tanto, parece la más adecuada para el tratamiento clínico de estas pacientes.

B. Carcinoma invasor de células escamosas. El carcinoma de células escamosas es el tipo histológico más común en los cánceres de cérvix, con una frecuencia de entre el 75% y el 90% en la mayoría de las series.

① **Grados.** La diferenciación histológica de los carcinomas escamosos incluye tres grados. Los tumores de grado 1 están **bien diferenciados**; contienen células escamosas maduras que a menudo forman perlas queratinizantes

booksmedicos.org

de células epiteliales. La actividad mitótica es baja. Los carcinomas **moderadamente diferenciados** (grado 2) tienen una actividad mitótica mayor y menos madurez celular, existiendo un mayor pleomorfismo nuclear. Los tumores de grado 3 están compuestos por células **poco diferenciadas**, pequeñas, con menos citoplasma y núcleos por lo general atípicos. La actividad mitótica es alta.

② **Subclasificación.** Los carcinomas de células escamosas se subclasifican en función del tipo celular (o grado de diferenciación). La clasificación descriptiva más utilizada los divide en carcinomas **de células grandes queratinizante, de células grandes no queratinizante,** y **de células pequeñas**. Los carcinomas escamosos de células pequeñas no deben confundirse con los carcinomas anaplásicos de células pequeñas, que se asemejan al carcinoma microcítico (*oat cell*) pulmonar y por lo general están asociados a índices bajos de supervivencia.

③ **Variantes del carcinoma de células escamosas.** El **carcinoma verrugoso** es una variedad de carcinoma de células escamosas muy bien diferenciado. En el examen microscópico es exofítico, con una superficie hiperqueratósica ondulada compuesta por múltiples proyecciones papilares redondeadas que carecen de un eje fibrovascular central. El hecho de que no exista un eje fibrovascular es particularmente útil para diferenciarlos de los condilomas acuminados gigantes, que característicamente presentan unos ejes fibrovasculares prominentes. El **carcinoma papilar de células escamosas** es una variedad poco frecuente de carcinoma escamoso. Las células son similares a las de una lesión escamosa intraepitelial de alto grado con núcleos hipercromáticos y escaso citoplasma, imagen que recuerda al cáncer de células transicionales de la vejiga.

C. Adenocarcinoma. Macroscópicamente, el adenocarcinoma de cérvix puede ser una masa polipoidea o papilar exofítica. Por otro lado, en ocasiones el único signo que advierte de la presencia de una lesión endofítica es la existencia de un engrosamiento cervical difuso. En aproximadamente el 15% de los adenocarcinomas la lesión afecta sólo al canal endocervical, no siendo visible durante la exploración visual. Histológicamente, los adenocarcinomas cervicales pueden presentar diversos patrones glandulares y estar compuestos por varios tipos celulares.

① **Adenocarcinoma mucinoso.** Es el adenocarcinoma más frecuente. Existen tres variedades histológicas que pueden aparecer aisladas o combinadas entre sí. Los tumores endocervicales tienden a estar bien o moderadamente diferenciados, y la producción de mucina puede ser copiosa. También pueden aparecer, aunque más raramente, lesiones con células entéricas o células en anillo de sello.

② **Carcinoma endometrioide.** Constituye el 30% de los adenocarcinomas cervicales, y está compuesto por células que recuerdan a las células características de los adenocarcinomas del cuerpo del útero. El carcinoma endometrioide, a ser posible, no debe ser confundido con el adenocarcinoma endometrial con afectación del endocérvix.

③ **Carcinoma de células claras.** Constituye el 4% de los adenocarcinomas de cérvix. Macroscópicamente pueden ser lesiones nodulares rojizas o pequeñas úlceras puntiformes. Histológicamente, las células se caracterizan por tener un citoplasma claro y abundante. La exposición al dietilestilbestrol es un factor de riesgo, mientras que los tumores que aparecen en ausencia de exposición previa son más frecuentes en posmenopáusicas.

④ **Adenoma maligno (AM).** Es el responsable del 1% de los adenocarcinomas cervicales. Es un tumor bien diferenciado constituido por glándulas citológicamente uniformes pero arquitecturalmente atípicas, de tamaño, forma y penetración estromal variable.

D. Otros tumores epiteliales malignos

① **Carcinoma adenoescamoso.** Este término hace referencia a los carcinomas cervicales primarios que combinan elementos escamosos y glandulares

booksmedicos.org

de apariencia maligna. Esta entidad no debe confundirse con el adenocarcinoma y su variedad escamosa histológicamente benigna. El comportamiento clínico de estos tumores es objeto de controversia; existen series que publican bajas tasas de supervivencia, mientras que otras publican mejores resultados.

② **Carcinoma de células en vidrio esmerilado.** Constituye el 1% de los cánceres de cérvix y se caracteriza por presentar células con un citoplasma característico granular o en vidrio esmerilado. El pronóstico y el curso clínico de estos tumores es similar al de otros tumores indiferenciados.

VII. Tratamiento

A. Tratamiento general según el estadio. Las dos modalidades de tratamiento más utilizadas para el carcinoma cervical invasor son la cirugía y la radioterapia. En general, el tratamiento quirúrgico primario está reservado para los estadios I y IIA. La cirugía ofrece una serie de ventajas que la hacen una opción atractiva, especialmente en mujeres jóvenes. La cirugía permite realizar una minuciosa exploración de las cavidades abdominal y pélvica e identificar a las pacientes con disparidad entre el estadio clínico y quirúrgico. A estas pacientes se les puede ofrecer un plan de tratamiento individualizado basado en la extensión de su enfermedad. La cirugía también permite conservar los ovarios realizando una transposición que los sitúe fuera del campo de irradiación posterior. La histerectomía radical conlleva un acortamiento vaginal; sin embargo, con la actividad sexual ésta se va alargando progresivamente. Las fístulas (urinarias o intestinales) y las complicaciones incisionales asociadas al tratamiento quirúrgico suelen tener lugar durante los primeros meses del postoperatorio, y suelen ser quirúrgicamente tratables. Otras situaciones en las que está indicado optar por la cirugía radical en lugar de la radioterapia son: enfermedad inflamatoria intestinal concomitante, radiación previa por otra patología y coexistencia de una neoplasia ovárica.

Radioterapia. Se puede utilizar en todos los estadios de la enfermedad y en la mayoría de las pacientes, independientemente de la edad, el hábito corporal o la coexistencia de otras entidades patológicas. El que se preserve o no la función sexual depende fundamentalmente de la modalidad seleccionada para el tratamiento primario. La radioterapia pélvica produce fibrosis y atrofia vaginal persistentes, reduciendo tanto la longitud como el calibre vaginal. Además, la mayoría de las pacientes que reciben radioterapia pélvica tienen una pérdida de la función ovárica. Las fístulas secundarias a radioterapia suelen ser tardías, y son más difíciles de reparar debido a la fibrosis, la vasculitis y la mala vascularización de los tejidos irradiados.

① **Estadio IA1.** El índice de supervivencia a 5 años es casi del 100% en mujeres tratadas con cirugía primaria. En ausencia de afectación vascular linfática, la incidencia de metástasis linfáticas en los ganglios pélvicos es del 0,3%. La histerectomía extrafascial constituye un tratamiento adecuado para este grupo de pacientes. La conización se puede realizar en pacientes seleccionadas que deseen conservar la fertilidad, y siempre que los márgenes quirúrgicos queden libres de enfermedad. Si existe afectación linfática, el riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos pélvicos es de un 2,6%. En estos casos, conviene realizar una histerectomía extrafascial con linfadenectomía pélvica. Si durante la cirugía se observa un engrosamiento de los ganglios pélvicos, se puede reconvertir a una histerectomía radical modificada (clase II). Las pacientes en estadio IA inoperables por razones médicas pueden ser tratadas con radioterapia.

② **Estadio IA2.** El carcinoma microinvasor con una infiltración estromal de 3,1 mm a 5 mm se asocia a ganglios linfáticos pélvicos positivos en un 3,9% a 8,2% de los casos. El tratamiento de elección en estos casos es la histerectomía radical modificada (clase II) con linfadenectomía pélvica. En pacientes que desean conservar la fertilidad, se ha realizado con éxito la cervicectomía radical con linfadenectomía laparoscópica o extraperitoneal.

booksmedicos.org

Tabla 43-5. Carcinoma de células escamosas del cérvix, relación dosis-volumen tumoral: dosis de radiación (cGy) necesaria para obtener un control del 90% en el área tratada

Volumen tumoral	Dosis (cGy)
<2 cm	5.000
2 cm	6.000
2-4 cm	7.000
4-6 cm	7.500-8.900
6 cm	8.000-10.000

De Shingleton HM, Orr JW. *Cancer of the cervix: diagnosis and treatment.* Nueva York: Churchill Livingstone, 1995:160. Reeditado con autorización.

③ **Estadios IB1, IB2 y IIA.** La cirugía radical (histerectomía de clase III) y la irradiación son igual de efectivas para el tratamiento de los estadios IB y IIA del carcinoma de cérvix. La supervivencia a 5 años es del 85% para el estadio IB y del 70% para el estadio IIA, tanto con cirugía primaria como con radioterapia.

El tratamiento de las pacientes con tumores voluminosos en estadio I debe ser individualizado. La mayoría de los datos sobre supervivencia se publicaron antes de que la FIGO subclasificara el estadio IB (IB1 y IB2). La dilatación del endocérvix superior y del segmento uterino inferior puede distorsionar la anatomía del cérvix y hacer que los implantes de radioterapia intracavitarios se coloquen inadecuadamente. Por esta razón, el índice de fracasos es del 17,5% en pacientes con lesiones mayores de 6 cm tratadas únicamente con radioterapia. Una posibilidad consiste en combinar la radioterapia externa (4.000 cGy) con un implante intracavitario, realizando una histerectomía extrafascial a las 6 semanas. Aunque muchos ginecólogos reservan la histerectomía radical para las pacientes con tumores IB pequeños (menores de 3 cm a 4 cm) o IIA, la experiencia demuestra que también se pueden obtener buenos índices de supervivencia con el tratamiento quirúrgico primario en pacientes con tumores mayores. La supervivencia a 5 años se encuentra entre el 73,6% y el 82% tras histerectomía radical y linfadenectomía pélvica bilateral en lesiones mayores de 4 cm. La supervivencia es del 66% a 5 años cuando las lesiones son mayores de 6 cm.

④ **Estadios IIB, III, IVA y IVB.** La radioterapia es el tratamiento de elección para las lesiones en estadio IIB o más. En estos casos, el tratamiento consiste en combinar la radioterapia externa con dispositivos intracavitarios. La dosis media total necesaria para controlar la enfermedad en el área tratada en el 90% de los casos es de aproximadamente 5.000 cGy si las lesiones son menores de 2 cm, y mayor de 8.000 cGy para los tumores mayores de 6 cm (Tabla 43-5). Los índices de supervivencia a largo plazo con radioterapia como tratamiento único son de aproximadamente un 70% para el estadio I, de un 60% para el estadio II, de un 45% para el estadio III y de un 18% para el estadio IV. Las pacientes en estadio IVB normalmente se tratan con quimioterapia aislada o combinada con radioterapia local. Estas pacientes tienen mal pronóstico independientemente del tratamiento utilizado.

B. Tratamiento quirúrgico

① **Tipos de histerectomía.** Existen cinco clases o variedades de histerectomía que se utilizan para el tratamiento del cáncer de cérvix (Tabla 43-6).

a. Histerectomía de clase I. Es la **histerectomía extrafascial abdominal total clásica**. Esta técnica permite extirpar el cérvix con seguridad, causando daños mínimos en los tejidos adyacentes (vejiga, uréteres).

booksmedicos.org

Tabla 43-6. Tipos de histerectomía abdominal

Tipo de cirugía	Intrafascial	Extrafascial de tipo I	Radical modificada de tipo II	Radical de tipo III
Fascia cervical	Resección parcial	Resección completa	Resección completa	Resección completa
Resección de manguito vaginal	No Ligera	Resección pequeña	Resección de 1-2 cm proximales	Resección de hasta un tercio o la mitad
Vejiga	Parcialmente movilizada	Parcialmente movilizada	Movilizada	Movilizada
Recto	No movilizado	Movilización parcial del tabique rectovaginal	Movilizado	Movilizado
Uréteres	No movilizados	No movilizados	Movilizados a la altura del túnel ureteral	Disección completa a la altura de su entrada en vejiga
Ligamentos cardinales	Resección medial a los uréteres	Resección medial a los uréteres	Resección a la altura de los uréteres	Resección a la altura de la pared pélvica
Ligamentos uterosacros	Resección a la altura del cérvix	Resección a la altura del cérvix	Resección parcial	Resección a la altura de la inserción pélvica posterior
Útero	Extirpación	Extirpación	Extirpación	Extirpación
Cérvix	Resección parcial	Resección completa	Resección completa	Resección completa

De Pérez CA. Uterine cervix. En: Pérez CA, Brady LW, eds. *Principles and practice of radiation oncology*, 2.ª ed. Filadelfia: JB Lippincott Co, 1992. Con autorización.

b. **Histerectomía de clase II.** También denominada **histerectomía radical modificada**. Esta técnica incluye la disección de los uréteres desde el área parametrial y paracervical hasta la zona de unión ureterovesical. Esto permite extraer todo el tejido parametrial medial a los uréteres, así como la mitad medial del ligamento uterosacro y los primeros 1 cm a 2 cm de la vagina. Se puede asociar a linfadenectomía.
c. **Histerectomía de clase III** o **histerectomía abdominal radical**. Los uréteres se separan por completo del túnel paracervical, movilizando ampliamente el recto y la vejiga. La identificación de los espacios paravesical y pararrectal facilita la separación del tejido parametrial de la pared pelviana, la resección completa de los ligamentos uterosacros y la extirpación del tercio superior o de la mitad superior de la vagina (Fig. 43-3). La linfadenectomía pélvica bilateral se puede realizar antes o después de la histerectomía radical, quedando a elección del cirujano.
d. **Histerectomías de clases IV y V.** La histerectomía de clase IV o **histerectomía radical extensa** incluye la extirpación de la arteria vesical superior, el tejido periureteral y hasta los tres cuartos superiores de la vagina. En la histerectomía de clase V o **exenteración parcial**, se extirpa la porción terminal de los uréteres y la vejiga. Estas dos técnicas no se realizan habitualmente hoy en día, ya que las pacientes con lesiones lo suficientemente amplias como para que estén indicados estos procedimientos quirúrgicos suelen ser candidatas a radioterapia primaria.

booksmedicos.org

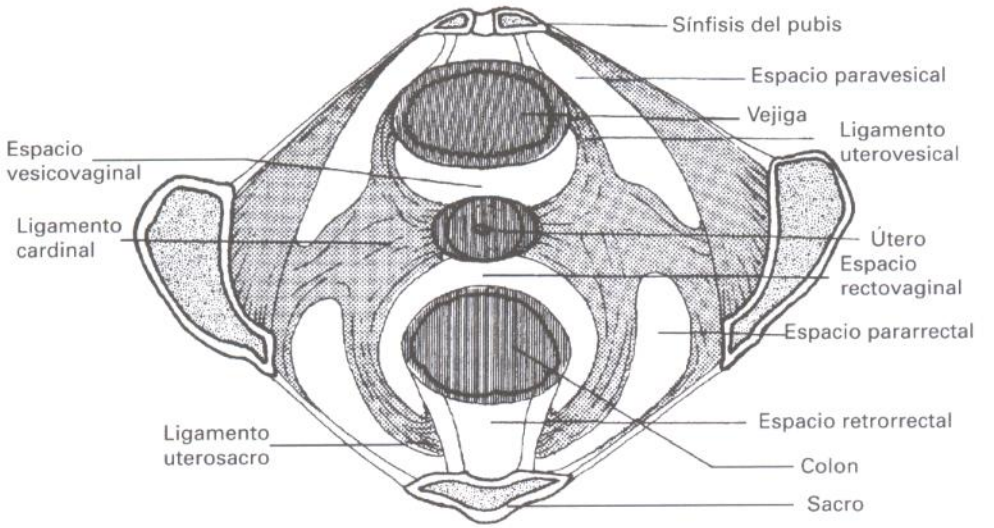


Figura 43-3. Espacios y ligamentos pélvicos. (De Dunnihoo DR. *Fundamentals of gynecology and obstetrics*, 2.ª ed. Filadelfia: JB Lippincott Co, 1992:28. Con autorización.)

② **Complicaciones de la histerectomía abdominal radical**

a. **Complicaciones agudas.** Las técnicas quirúrgicas y la anestesia modernas han reducido la tasa de mortalidad a un 0,6%. La fiebre es una complicación frecuente, y aparece en un 25% a un 33% de los casos de histerectomía radical. Las causas principales son las atelectasias pulmonares, las infecciones del tracto urinario, las infecciones o hematomas de la herida quirúrgica y la celulitis pélvica. Las fístulas ureterovaginales y vesicovaginales aparecen en un 2% y en un 0,9% de los casos, respectivamente.

b. **Disfunción vesical.** La complicación subaguda y crónica más frecuente tras la histerectomía radical es la disfunción vesical secundaria a una denervación parcial del músculo detrusor durante la disección del tejido paracervical y paravaginal. En el postoperatorio inmediato las pacientes refieren una pérdida de la sensación vesical e imposibilidad para iniciar la micción. La disfunción vesical a largo plazo puede ser de varios grados, existiendo desde vejigas hipertónicas de baja distensibilidad hasta vejigas hipotónicas con tendencia a la sobredistensión. La disección paravaginal extensa puede dar lugar también a una uretra denervada y atónica, provocando incontinencia urinaria asociada al estrés.

c. **Linfoquistes pélvicos.** Los linfoquistes pélvicos se producen entre un 2,0% y un 6,7% de las pacientes en las que se realiza una histerectomía radical con linfadenectomía pélvica. La mayoría de los linfoquistes son asintomáticos y no requieren cirugía. Sin embargo, en ocasiones estos linfoquistes producen dolor pélvico, obstrucción ureteral u obstrucción venosa parcial con trombosis. En estos casos se debe realizar o un drenaje percutáneo prolongado o una resección quirúrgica del quiste.

③ **Tratamientos complementarios a la cirugía**

a. **La radioterapia postoperatoria** se ha utilizado en pacientes con invasión parametrial microscópica, metástasis en los ganglios linfáticos pélvicos, infiltración cervical profunda y márgenes quirúrgicos positivos. La morbilidad es aceptable, teniendo en cuenta que la dosis total es de 4.500 cGy a 5.000 cGy y que ésta se fracciona. Sin embargo, el linfedema aparece hasta en un 23,4% de las pacientes que reciben radioterapia posquirúrgica. La radioterapia postoperatoria reduce la tasa de recidivas tras histerectomía radical en pacientes de alto riesgo.

booksmedicos.org

b. **Quimioterapia neoadyuvante y coadyuvante.** La administración de agentes citostáticos antes o después de la histerectomía se ha denominado **quimioterapia neoadyuvante y coadyuvante**, respectivamente. La combinación de cisplatino, bleomicina y vinblastina ha sido la más estudiada. La quimioterapia preoperatoria ofrece la ventaja de convertir en operables tumores inicialmente voluminosos e irresecables. Los índices de respuesta completa se encuentran entre el 17% y el 44%, y los índices globales de respuesta entre el 80% y el 90%. Además de aumentar el número de tumores resecables, la quimioterapia preoperatoria disminuye el número de ganglios linfáticos positivos y aumenta los índices de supervivencia a 2 y 3 años respecto a los controles. La quimioterapia tras histerectomía radical ha sido utilizada en los casos en que la anatomía patológica demuestra la existencia de metástasis ganglionares, afectación del espacio linfovascular, márgenes quirúrgicos positivos, infiltración del parametrio o cuando el tumor está histológicamente poco diferenciado; sin embargo, el efecto de este procedimiento sobre la supervivencia a largo plazo aún debe ser demostrado.

C. **Radioterapia.** La radioterapia externa se suele aplicar con un acelerador lineal. Las pacientes delgadas se pueden tratar mediante dos campos anteroposteriores opuestos. En las pacientes de mayor envergadura se deben añadir otros dos campos laterales para optimizar la distribución de la dosis en la pelvis. Una vez finalizada la radioterapia externa, se puede recurrir a la braquiterapia utilizando una serie de técnicas intracavitarias, entre las que se encuentran el tándem intrauterino y los colpostatos vaginales, los cilindros vaginales y los implantes intersticiales con agujas.

① **Dosis:** Los depósitos tumorales microscópicos u ocultos requieren dosis de 4.000 cGy a 5.000 cGy para su control local. Los tumores clínicos requieren dosis mayores de 6.000 cGy.

a. Se suelen usar dos puntos de referencia para describir la dosis para el carcinoma cervical.

1) El punto A se sitúa 2 cm por encima y 2 cm lateral al orificio cervical externo.

2) El punto B se sitúa a 3 cm lateralmente del punto A, y corresponde a la pared pélvica lateral.

b. La dosis total para el control central del tumor que se debe administrar en el punto A (mediante radioterapia externa y braquiterapia) está entre 7.500 cGy y 8.500 cGy.

c. La dosis necesaria en el punto B es de 4.500 cGy a 6.500 cGy, dependiendo del volumen de la enfermedad parametrial o de la afectación pélvica.

② **Volumen de tratamiento.** Describe el volumen tumoral que recibe la dosis de radiación prescrita, más-menos un 5%. El volumen de tratamiento se diseña para abarcar el tumor primario y sus posibles extensiones adyacentes, así como la primera y segunda estación linfática. La pelvis suele ser tratada con dosis seguras para los tejidos normales.

③ Los **límites** del campo de tratamiento son los siguientes:

a. El **límite inferior** normalmente se sitúa en el borde inferior del agujero obturador, y abarca los ganglios obturadores. Si existe extensión vaginal, el límite se sitúa 2 cm por debajo del límite visible del tumor.

b. El **límite superior** se sitúa entre L4 y L5 o a nivel del cuerpo vertebral L5. El motivo de situar este límite en ese nivel es que se debe proporcionar alguna dosis de radiación a los ganglios ilíacos comunes. Sin embargo, no está claro si existe algún beneficio terapéutico al situar el límite por encima de L5, en lugar de situarlo en la unión L5-S1.

c. Los **límites laterales** se encuentran al menos 1 cm lateralmente (habitualmente 2 cm) a los huesos de la pelvis, visualizados en una placa simple. El diseño apropiado a lo largo de las cadenas ilíacas comunes disminuye el volumen de tejido normal irradiado.

booksmedicos.org

④ **Complicaciones de la radioterapia:** Las complicaciones se pueden dividir en agudas (si se producen durante o inmediatamente después del tratamiento) y crónicas (si aparecen meses o años tras el tratamiento).

a. Las **complicaciones agudas de la radioterapia son las siguientes:**

1) **Perforación uterina.** Puede producirse durante la radioterapia intracavitaria, y en caso de no ser diagnosticada produce un sangrado importante, lesiones secundarias a radioterapia y peritonitis. Si se sospecha la existencia de una perforación uterina, la ecografía o la tomografía computarizada pueden ayudar a localizar el dispositivo uterino. También se puede recurrir a la laparoscopia en caso de que los estudios no invasivos no permitan descartar la perforación. El tratamiento consiste en retirar el implante e instaurar tratamiento antibiótico de amplio espectro si existen signos evidentes de infección.

2) **Proctosigmoiditis.** Se produce hasta en un 8% de las pacientes que reciben radioterapia externa para el cáncer de cérvix, por lo general cuando la dosis supera los 5.000 cGy. Los síntomas incluyen dolor abdominal, diarrea y náuseas. El tratamiento consiste en antiespasmódicos, dieta baja en gluten y lactosa y enemas de esteroides. En los casos graves puede ser necesario instaurar un régimen de hiperalimentación y realizar una colostomía.

3) **Cistitis aguda hemorrágica.** Aparece en hasta el 3% de las pacientes que reciben radioterapia para el tratamiento de un cáncer de cérvix. Los síntomas, por lo general, se controlan con irrigaciones vesicales, antiespasmódicos y antibióticos.

b. **Complicaciones crónicas de la radioterapia**

1) **Estenosis vaginal.** Se han publicado series con una incidencia de estenosis vaginal de hasta un 70% en pacientes sometidas a radioterapia para el tratamiento del cáncer de cérvix. La gravedad de la estenosis puede disminuir con la actividad sexual continua, la utilización de dilatadores vaginales y cremas vaginales de estrógenos conjugados.

2) **Fístulas rectovaginales y vesicovaginales.** Ambas aparecen en aproximadamente un 1% de las pacientes tratadas con radioterapia. Se debe realizar una proctosigmoidoscopia o una cistoscopia para visualizar la fístula, obtener muestras para biopsia de los márgenes de la fístula y descartar una recurrencia del tumor. Por lo general, es necesario recurrir o a una colostomía o a una nefrostomía percutánea para que la cicatrización sea adecuada (de 3 a 6 meses) antes de realizar una reparación quirúrgica. Se pueden utilizar colgajos bulbocavernosos o epiploicos para proporcionar un nuevo aporte sanguíneo a la zona irradiada.

3) **Obstrucción del intestino delgado.** Se produce en aproximadamente el 2% de las pacientes sometidas a radioterapia como tratamiento de un carcinoma de cérvix, y es más frecuente en pacientes con patología vascular o con antecedentes de cirugía abdominal. La zona que se obstruye con más frecuencia es el íleon terminal, que se encuentra relativamente fijo a la zona de irradiación por el ciego. Los casos leves o moderados se pueden tratar con métodos conservadores: aspiración nasogástrica, reposición de electrólitos y sangre y nutrición parenteral completa. Los casos graves o resistentes al tratamiento conservador deben ser intervenidos quirúrgicamente.

D. **Quimioterapia**

① **Monoterapia.** Se utiliza en las pacientes con metástasis pélvicas y en los casos de recidiva tumoral que han sido previamente tratados con cirugía o radioterapia y no son candidatos a exenteración. El cisplatino ha sido el fármaco más estudiado, y con el que se han obtenido los índices de respuesta clínica más consistentes. Aunque los datos varían en función de la

booksmedicos.org

serie consultada, el cisplatino en monoterapia produce una respuesta completa en el 24% de los casos, y una respuesta parcial en el 16% de los casos. Sin embargo, en la mayoría de las series, la respuesta al cisplatino en monoterapia es de corta duración (de 3 a 6 meses). Con la ifosfamida, un agente alquilante similar a la ciclofosfamida, se han obtenido unos índices de respuesta global de hasta un 29% en pacientes con cáncer de cérvix; sin embargo, esta eficacia no ha sido confirmada por todos los investigadores. Otros fármacos que han demostrado tener actividad, al menos parcial, frente al cáncer de cérvix son el carboplatino, la doxorrubicina, la vinblastina, la vincristina, el 5-fluorouracilo, el metotrexato y la hexametilmelamina.

② Las **combinaciones quimioterápicas** más eficaces frente al cáncer de cérvix contienen todas cisplatino. Los agentes más utilizados en combinación con el cisplatino son la bleomicina, el 5-fluorouracilo, la mitomicina C, el metotrexato, la ciclofosfamida y la doxorrubicina. Están en marcha ensayos diseñados por el *National Cancer Institute Gynecologic Oncology Group* que comparan la eficacia de distintas combinaciones quimioterápicas. Los resultados de estos ensayos están pendientes.

③ **Quimio-radioterapia.** La quimio-radioterapia ha sido ampliamente reconocida como beneficiosa para la supervivencia, en comparación con la radioterapia aislada. La quimio-radioterapia se utiliza teniendo en cuenta el efecto sinérgico teórico de ambas técnicas a la hora de provocar la muerte celular (el efecto terapéutico de la combinación de dos modalidades terapéuticas debe ser mayor que la simple suma de sus efectos por separado). El cisplatino, combinado con radioterapia, reduce un 43% el riesgo de progresión del cáncer de cérvix en 2 años (supervivencia a 2 años del 70%) en todos los estadios comprendidos entre el IIB y el IVA, ambos incluidos. De igual forma, en pacientes con tumores voluminosos en estadio IB, el riesgo relativo de progresión de la enfermedad y de muerte es un 50% menor cuando las pacientes reciben dosis semanales de cisplatino (40 mg/m^2) junto con radioterapia, en comparación con las pacientes únicamente radiadas. Usado en estas condiciones, parece que el cisplatino se comporta como un radiosensibilizador, proporcionando una gran reducción en las tasas de recurrencia local y una menor reducción en la tasa de metástasis a distancia.

E. Seguimiento tras el tratamiento. En las pacientes con cáncer de cérvix recurrente, la recurrencia se detecta en el primer año en el 50% de los casos, y en los 2 primeros años en más de un 80%. Se debe realizar una exploración ginecológica y de los ganglios linfáticos, incluyendo los supraclaviculares, cada 3 meses durante 2 años, y cada 6 meses durante 3 años más. Como el 70% de las mujeres que recidivan tienen una citología cervicovaginal anómala, en cada revisión se deben tomar muestras para citología. Está indicado realizar una radiografía de tórax anual para descartar la existencia de metástasis pulmonares. Si se detecta una masa pélvica o existen síntomas sugerentes de obstrucción urinaria, se debe solicitar una TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso para descartar la existencia de una recurrencia y la afectación de los uréteres. En este momento se puede realizar una citología por punción con aguja fina (PAAF) guiada por TC para confirmar la recidiva.

F. Tratamiento de la recidiva del carcinoma de cérvix. La reaparición del carcinoma de cérvix durante los 6 primeros meses tras el tratamiento se denomina **persistencia**, mientras que si el tumor reaparece más tarde se denomina **recidiva**. El tratamiento del cáncer de cérvix recidivante depende de su localización y del tipo de tratamiento primario aplicado. Por lo general, las pacientes que recurren tras cirugía deben ser tratadas con radioterapia. Por el contrario, las pacientes en las que se diagnostica una recidiva que inicialmente recibieron radioterapia son candidatas a cirugía. Las pacientes en las que la radioterapia primaria fue subóptima o incompleta podrían beneficiarse de radioterapia adicional; sin embargo, el alto riesgo de fístulas urinarias o entéricas hace desechar esta opción en la mayoría de las ocasiones. Los tumores recidivantes con metástasis a

booksmedicos.org

Tabla 43-7. Contraindicaciones preoperatorias de la exenteración en pacientes con recidiva de cáncer de cérvix

Absolutas
Enfermedad extrapélvica
Tríada de edema de miembro inferior unilateral, ciática y obstrucción ureteral
Pared de la pelvis fija debido al tumor
Obstrucción ureteral bilateral (secundaria a la recidiva)
Enfermedad médica grave con compromiso vital
Psicosis o incapacidad de la paciente para cuidar de sí misma
Incapacidad para aceptar una transfusión por motivos religiosos o de cualquier otra índole
Incapacidad del médico y su equipo para tratar todas o cualquiera de las posibles complicaciones intraoperatorias y postoperatorias
Carencia de recursos del centro
Relativas
Edad >75 años
Gran volumen tumoral (>4 cm)
Obstrucción ureteral unilateral
Metástasis en vagina distal

Adaptado de Shingleton HM, Orr JW. *Cancer of the cervix: diagnosis and treatment.* Nueva York: Churchill Livingstone, 1995:256.

distancia no suelen controlarse con monoterapia, estando indicada la quimioterapia paliativa, la radioterapia o una combinación de ambas.

Sólo las recidivas centrales son candidatas a cirugía. La histerectomía total está indicada en pacientes con recidiva central por cáncer de cérvix. Aproximadamente el 15% de las pacientes con recidiva central tienen una recidiva de pequeño volumen. Estas pacientes pueden ser sometidas a histerectomía radical, con unos índices de supervivencia a 5 años de entre el 30% y el 50%; sin embargo, la incapacidad para determinar con exactitud el volumen tumoral hace que se fracase en casos que se habrían podido curar con técnicas quirúrgicas más agresivas. Además, la histerectomía tras radioterapia para determinar la dosis máxima tolerada está asociada a un 20% a un 50% de estenosis ureterales, fístulas urinarias y otras complicaciones serias. Por tanto, la exenteración suele ser la técnica quirúrgica de elección en las recidivas centrales del cáncer de cérvix.

① **Consideraciones preoperatorias.** Se debe realizar un estudio minucioso para descartar la existencia de metástasis a distancia. La TC abdominopélvica permite identificar el engrosamiento de los ganglios linfáticos paraaórticos y las metástasis hepáticas. La exploración física debe incluir la palpación de los ganglios linfáticos inguinales y supraclaviculares. Se debe realizar citología por punción con aguja fina de las áreas sospechosas, bajo control tomográfico si fuera necesario. Las contraindicaciones al procedimiento se muestran en la Tabla 43-7. La afectación de la pared pélvica puede ser difícil de distinguir de la fibrosis posradiación mediante la exploración física. Aunque muchas de las lesiones parecen clínicamente irresecables durante la exploración, la mayoría de los ginecólogos opinan que la decisión se debe tomar en la mesa del quirófano; la mayoría de las mujeres que carecen de afectación extrapélvica deben considerarse candidatas a cirugía. En la mayoría de las series, aproximadamente el 25% de las pacientes con recidiva por carcinoma de cérvix son consideradas candidatas a exenteración. Para que el resultado sea óptimo, es necesario realizar una buena preparación psicológica y nutricional preoperatoria.

② **Posibilidades quirúrgicas**

a. **Exenteración anterior.** Está indicada en las recidivas que afectan únicamente al cérvix y/o a la vagina anterior y/o a la vejiga. El procedimiento asocia una cistectomía radical con una histerectomía y vaginectomía radicales. Una proctoscopia negativa no excluye la afectación de las capas serosa y muscular del recto; por tanto, la decisión de si la

booksmedicos.org

exenteración debe ser sólo anterior se debe tomar en función de los hallazgos intraoperatorios.

b. **Exenteración posterior.** Asocia una resección perineo-abdominal del recto con una vaginectomía e histerectomía radicales, y está indicada en lesiones limitadas al fórnix posterior y el tabique rectovaginal. La reanastomosis del recto inferior se consigue realizar en el 70% de los casos, utilizando dispositivos de autosutura.

c. **Exenteración pélvica total.** Está indicada en muchas de las recidivas de cáncer de cérvix. Se realiza una extirpación en bloque de la vejiga, el útero, el recto y la vagina. Se puede crear una derivación urinaria continente utilizando un segmento del colon ascendente y del íleon terminal que contenga la válvula ileocecal, la cual actúa como mecanismo de contención (Indiana *pouch*, Miami *pouch*). Para la reconstrucción del suelo de la pelvis se puede utilizar un colgajo pediculado de epiplón. Existen múltiples técnicas para crear una neovagina, y se pueden utilizar colgajos musculocutáneos bulbocavernosos o del músculo recto interno. También se obtienen unos resultados funcionales excelentes utilizando un colgajo musculocutáneo transverso o longitudinal del músculo recto abdominal o un colgajo epiploico en J, con injerto cutáneo de espesor total para la reconstrucción de la vagina.

③ **Supervivencia.** Gracias a las técnicas quirúrgicas y a las unidades de cuidados intensivos modernas, la mortalidad perioperatoria es menor del 7% en las últimas series. Realizando una estudiada selección de las pacientes y una técnica quirúrgica adecuada, la supervivencia a 5 años tras exenteración pélvica se encuentra entre el 45% y el 61% en las series grandes recientes.

VIII. Problemas especiales

A. Cáncer de cérvix durante el embarazo.

Dependiendo del nivel socioeconómico de la paciente y del hospital de referencia, el cáncer de cérvix se produce en un 0,02% a un 0,90% de los embarazos (un caso en cada 110 a 5.000 embarazos). En otras palabras, entre un 0,1% y un 7,6% de las mujeres con cáncer de cérvix están embarazadas en el momento del diagnóstico. El cáncer de cérvix durante el embarazo plantea una serie de cuestiones diagnósticas y terapéuticas complejas que pueden poner en riesgo tanto a la madre como al feto.

① **Diagnóstico.** La citología del cérvix del útero debe ser una de las pruebas incluidas en la detección prenatal. En caso de sospecha de lesión intraepitelial de alto grado o microinvasión se debe realizar una biopsia dirigida. La conización del cérvix se suele realizar en mujeres embarazadas sólo con objetivos diagnósticos, no terapéuticos. La conización está indicada en toda paciente con citología o biopsia sugerente de carcinoma invasor cuando el diagnóstico puede suponer una modificación del tratamiento o de la asistencia al parto. La conización sólo se debe realizar durante el segundo trimestre, ya que durante el primero está asociada a un alto riesgo de hemorragia perioperatoria y de aborto espontáneo (hasta un 33%).

② **Estudio previo al tratamiento.** Las mujeres embarazadas con cáncer de cérvix deben ser evaluadas de acuerdo con el mismo protocolo que las mujeres no embarazadas. No hay que olvidar que la dilatación del tracto urinario asociada al embarazo puede confundirse fácilmente con una uropatía obstructiva. Como la exploración bimanual puede resultar complicada en mujeres embarazadas, la resonancia magnética puede servir para delimitar la enfermedad extracervical, minimizando la exposición fetal a la radiación.

③ **Tratamiento.** Tradicionalmente se ha considerado contraindicado el parto vía vaginal debido al riesgo potencial de diseminación de células malignas durante la dilatación cervical. Sin embargo, la supervivencia tras parto vaginal (un 52,9%) es similar a la supervivencia tras cesárea (un 46,1%). Aunque estos datos no están ajustados a la edad gestacional ni al volumen tumoral, el riesgo de diseminación tumoral es más bien teórico. El riesgo de hemorragia continúa siendo alto en mujeres con carcinomas de cérvix grandes, y en estos casos está indicada la cesárea.

booksmedicos.org

a. **Carcinoma microinvasor.** En las pacientes con estadios IA1 y IA2 no existen riesgos si se retrasa el tratamiento hasta que llegue la madurez fetal. Las pacientes con menos de 3 mm de infiltración y sin afectación del espacio linfovascular pueden ser vigiladas hasta que lleguen a término, y el parto puede ser vaginal. Si el parto es por cesárea, se puede realizar una histerectomía extrafascial en el momento, o tras 4 a 6 semanas si no se desean más gestaciones. Las pacientes con 3 mm a 5 mm de infiltración o afectación vasculolinfática también pueden ser vigiladas hasta que el feto sea maduro. El tratamiento quirúrgico más adecuado es la histerectomía radical modificada con extirpación de ganglios linfáticos, ya sea durante la cesárea o de 4 a 6 semanas tras el parto. La radioterapia está asociada a unos índices de supervivencia similares a los de la cirugía.

b. **Estadios IB1, IB2 y IIA.** En las pacientes con carcinomas voluminosos, retrasar el tratamiento 6 semanas puede reducir significativamente las posibilidades de supervivencia. Si el diagnóstico se realiza pasada la semana 20 de gestación se puede plantear retrasar el tratamiento hasta obtener la madurez fetal, ya que la supervivencia en neonatos de 28 semanas es de aproximadamente el 80%. El tratamiento estándar consiste en cesárea seguida de histerectomía radical y linfadenectomía paraaórtica y pélvica; esta técnica está, sin embargo, asociada a un mayor tiempo quirúrgico y una mayor pérdida de sangre en mujeres embarazadas que en no embarazadas. La radioterapia tiene unos índices de supervivencia similares, y es una opción para pacientes en las que la cirugía no está indicada.

c. **Enfermedad avanzada.** La radioterapia está indicada en los estadios IIB a IV y en pacientes que no son candidatas a cirugía con tumores de menor tamaño. Cuando se diagnostica un carcinoma avanzado en el segundo trimestre, se puede considerar la posibilidad de retrasar el tratamiento hasta que el feto sea viable. Si el feto es viable, se debe realizar cesárea y radioterapia postoperatoria. Si se aplica radioterapia durante el primer trimestre, el feto debe dejarse *in situ*, ya que en el 70% de los casos se produce un aborto espontáneo antes de que la dosis llegue a 4.000 cGy. El piómetra es una complicación poco frecuente.

④ **Pronóstico.** La supervivencia a 5 años no es significativamente diferente en pacientes con estadios I o II en función del momento del diagnóstico (durante el primer, segundo o tercer trimestre). El embarazo no afecta negativamente a los índices de supervivencia del cáncer de cérvix. Sin embargo, el diagnóstico durante el embarazo avanzado o en el posparto está asociado a estadios clínicos más avanzados y, por tanto, a unos índices de supervivencia a largo plazo menores.

B. **Conservación de la fertilidad.** En pacientes que desean mantener la fertilidad, la cervicectomía radical con linfadenectomía laparoscópica o extraperitoneal puede ser una alternativa a la histerectomía radical, en estadios IA2 a IB. Las series publicadas comunican una tasa de supervivencia libre de enfermedad a los 2 años del 95%, y unas tasas de gestación del 33% al 100%. Aparecen abortos tardíos en hasta el 25% de los casos, aunque la colocación de un cerclaje en el momento de la intervención puede reducir el riesgo de aborto espontáneo y de parto prematuro.

C. **Carcinoma de cérvix como hallazgo casual durante una histerectomía simple.** Ocasionalmente, el diagnóstico del carcinoma de cérvix se realiza de forma casual al estudiar la pieza quirúrgica de una histerectomía extrafascial simple. Salvo que el tumor sea un estadio IA1 (carcinoma microinvasor menor de 3 mm sin afectación linfática), la histerectomía simple no es el tratamiento adecuado, ya que puede existir afectación del parametrio, la vagina y los ganglios linfáticos pélvicos. El tratamiento adicional a realizar depende de la edad de la paciente, del volumen tumoral y del estado de los márgenes de la pieza resecada.

booksmedicos.org

① **Cirugía.** Aunque puede resultar técnicamente difícil realizar una resección radical tras una histerectomía simple, en ciertas situaciones clínicas se debe considerar la posibilidad de reintervenir, especialmente si la paciente es joven y se desea conservar la función ovárica. La cirugía radical tras una histerectomía simple en el carcinoma de cérvix implica por lo general una parametrectomía radical, resección de los ligamentos cardinales, extirpación del muñón vaginal y linfadenectomía pélvica. La radioterapia posquirúrgica está indicada o no en función de los hallazgos quirúrgicos y anatomopatológicos. La supervivencia tras una reintervención adecuada en pacientes con estadio I es similar a la de las pacientes tratadas inicialmente con histerectomía radical.

② **Radioterapia.** La afectación tumoral de los márgenes quirúrgicos de una histerectomía simple y la presencia de tumor residual son dos indicaciones absolutas de radioterapia posquirúrgica. El pronóstico de estas pacientes es considerablemente peor que el de las pacientes sin tumor residual y que el de las pacientes con enfermedad similar que han sido bien clasificadas y tratadas sólo con radioterapia. La supervivencia tras radioterapia está relacionada con el volumen tumoral, los márgenes quirúrgicos y el tiempo que transcurre entre la histerectomía simple y el inicio de la radioterapia.

D. **Carcinoma de células pequeñas.** Los tumores cervicales de células pequeñas son similares a los tumores neuroendocrinos de células pequeñas del pulmón y otras regiones anatómicas. Estos tumores son clínicamente agresivos, con una alta tendencia a metastatizar de forma local y a distancia. En el momento del diagnóstico, la enfermedad suele estar diseminada, siendo el hueso, el cerebro y el hígado los órganos más afectados. Debido al alto potencial metastásico de los carcinomas de células pequeñas, el tratamiento local aislado (cirugía, radioterapia o ambos) no se suele asociar con una alta supervivencia a largo plazo. La poliquimioterapia, asociada a la radioterapia externa e intracavitaria, es el tratamiento de elección. Los dos regímenes quimioterápicos más utilizados son vincristina + adriamicina + ciclofosfamida (Cytoxan) y etopósido + cisplatino.

E. **Obstrucción ureteral bilateral.** La obstrucción ureteral bilateral y la uremia pueden producirse como consecuencia de la extensión lateral del tumor en la pelvis. Las mujeres con obstrucción ureteral secundaria a un cáncer de cérvix no tratado o a una recidiva tras cirugía primaria son candidatas a radioterapia. Cuando no existe evidencia de metástasis a distancia, se pueden introducir endoprótesis intraureterales (*stents*) por vía percutánea, asociando radioterapia con fines curativos. Si la obstrucción ureteral impide la colocación de una endoprótesis, se puede realizar una derivación urinaria mediante tubos percutáneos de nefrostomía. En las pacientes tratadas con radioterapia en dosis máximas, la obstrucción ureteral bilateral es secundaria a fibrosis sólo en el 5% de los casos; en la mayoría de los casos la obstrucción es secundaria a una recurrencia del carcinoma. El tratamiento de las pacientes con recidiva es más complicado. La radioterapia complementaria puede producir fístulas y complicaciones intestinales complejas. La existencia de metástasis a distancia contraindica la realización de una exenteración y limita las opciones terapéuticas en estas pacientes. Algunos autores consideran que en estas pacientes no se debe realizar una derivación urinaria, ya que es preferible que fallezcan por uremia que por una hemorragia o una caquexia progresiva con dolor pélvico grave. No obstante, las endoprótesis ureterales y la derivación urinaria con tubos percutáneos de nefrostomía consiguen solucionar las obstrucciones bilaterales.

F. **Hemorragia cervical.** Las hemorragias vaginales profusas secundarias a tumores cervicales de gran tamaño constituyen un reto terapéutico. Por lo general, es preferible controlar la hemorragia con métodos conservadores que realizando una laparotomía de urgencia y una ligadura vascular (arteria hipogástrica). Lo primero que se debe hacer es intentar estabilizar a la paciente mediante reposición de líquidos y sangre intravenosos. La hemorragia se suele controlar de forma inmediata con un taponamiento vaginal previamente introducido en solución

booksmedicos.org

Monsel (subsulfato férrico). La acetona (dimetilcetona) tópica también ha sido utilizada con éxito para controlar las hemorragias vaginales secundarias a tumores de cérvix. El control definitivo de la hemorragia se puede conseguir mediante radioterapia de fuente externa en dosis de 180 cGy a 200 cGy/día, siempre que la paciente no haya recibido previamente dosis de tolerancia de radioterapia a la pelvis. Otra posibilidad consiste en realizar una arteriografía, identificar el/los vaso/s sangrante/s y embolizarlos (con Gelfoam o un dispositivo espiral intravascular). La embolización vascular tiene la desventaja de producir una hipoxia local en el tejido tumoral, disminuyendo la potencial eficacia de una posible radioterapia posterior.

booksmedicos.org

44

Cáncer del cuerpo uterino

Ginger J. Gardner y Frederick J. Montz

CÁNCER DE ENDOMETRIO

I. Epidemiología

A. El cáncer de endometrio es el tumor ginecológico maligno más frecuente, y el cuarto cáncer más frecuente en las mujeres americanas, con una estimación de 36.100 casos durante el 2000. El cáncer de endometrio es el octavo en frecuencia a nivel mundial, con una incidencia ajustada por edad cuatro o cinco veces menor en países no europeos o en Norteamérica.

La paciente es generalmente una mujer posmenopáusica blanca que se presenta con un sangrado vaginal y que presenta la enfermedad limitada al útero. Este ejemplo ilustra el hecho de que el cáncer de endometrio es más frecuente en mujeres blancas que en afroamericanas. De igual forma, tres cuartas partes de las pacientes son posmenopáusicas en el momento del diagnóstico; el 5% son menores de 40 años. Aproximadamente el 70% de las mujeres afectadas se presentan en estadios precoces, mientras que el resto presentan la enfermedad avanzada o tipos histológicos especialmente agresivos. La tasa media de supervivencia a los 5 años en EE.UU. es del 83%, y aproximadamente 6.500 mujeres americanas mueren cada año por un cáncer endometrial.

B. **Factores de riesgo y etiología.** En la mayoría de los casos, el cáncer de endometrio es un proceso mediado por hormonas. La estimulación del endometrio con estrógenos «sin oposición» es la vía final de la mayoría de los factores de riesgo conocidos (Tabla 44-1). Los niveles elevados de estrógenos pueden ser el resultado de una síntesis endógena aumentada (p. ej., tumores de la granulosa), de una disminución del metabolismo (p. ej., enfermedad hepática) o de un régimen inapropiado de sustitución hormonal.

Las mujeres posmenopáusicas obesas y sin hijos tienen un riesgo cinco veces mayor de desarrollar un cáncer cervical, comparadas con mujeres sin estos factores de riesgo. La diabetes es un factor de riesgo independiente en mujeres obesas. Aparece hipertensión y enfermedad coronaria en aproximadamente el 25% de las mujeres con cáncer endometrial, aunque no parecen ser factores de riesgo independientes tras controlar la edad y el peso. Las mujeres afroamericanas tienen una incidencia media menor de cáncer endometrial que las mujeres blancas. Las mujeres afroamericanas diagnosticadas de cáncer endometrial tienen una mortalidad mayor que otras etnias. Esto puede deberse a un mayor porcentaje de tipos celulares de alto riesgo y enfermedades en fases avanzadas, diferencias en el tratamiento o factores sociodemográficos.

II. Prevención de la enfermedad.

La prevención primaria consiste en disminuir los factores de riesgo y detectar y tratar adecuadamente las lesiones precursoras.

A. **Evitar el tratamiento con estrógenos sin oposición.** El tratamiento hormonal sustitutivo debe asociar dosis adecuadas de progesterona para compensar la estimulación estrogénica del útero.

B. **Mantener un peso adecuado**

booksmedicos.org

Tabla 44-1. Factores de riesgo del carginoma endometrial

Tratamiento estrogénico sin oposición, tratamiento con tamoxifeno	Historia familiar de cáncer de mama, ovario o colon, síndrome de Lynch de tipo II, cáncer colorrectal hereditario no polipoideo
Obesidad	Antecedentes personales de cáncer de mama o colon
Nuliparidad	Insuficiencia hepática
Menarquia temprana o menopausia tardía	Tumor ovárico de células de la granulosa
Anovulación crónica	Síndrome de ovarios poliquísticos

C. Los **anticonceptivos orales** reducen el riesgo de cáncer de endometrio. Las mujeres que han tomado anticonceptivos durante 12 meses muestran una reducción del riesgo del 50%, que se mantiene al menos durante 10 años.

D. El **sangrado uterino anómalo y otros síntomas deben ser evaluados cuanto antes** mediante tomas endometriales. Una mujer que presenta sangrado vaginal anómalo tiene una probabilidad aproximada del 20% de padecer un carcinoma endometrial subyacente, por lo que es necesaria una exploración minuciosa (véase Sec. **III,** «Diagnóstico»).

E. **Tratamiento adecuado de las lesiones precursoras: hiperplasia endometrial.** La hiperplasia endometrial se asocia a un mayor riesgo de progresión hacia un cáncer de endometrio o a su presencia. El riesgo de que la hiperplasia endometrial progrese a cáncer endometrial depende de la complejidad estructural de la lesión (simple o compleja) y, en mayor medida, de la presencia o no de atipia.

① **Hiperplasia simple e hiperplasia compleja.** Se pueden tratar con progestágenos realizando un seguimiento anatomopatológico minucioso.

② **Hiperplasia con atipia.** Debe considerarse una lesión premaligna, especialmente en pacientes posmenopáusicas. Existe un riesgo aproximado del 2% de progresar hacia un carcinoma endometrial en pacientes sin hallazgos citológicos de atipia, comparado con el 23% en caso de hallazgos citológicos de atipia. En la mayoría de los casos, el tratamiento de elección es la histerectomía extrafascial simple. Los progestágenos pueden revertir la mayoría de las lesiones hiperplásicas, pero el tratamiento se debe mantener mientras persistan los factores de riesgo, y requiere un seguimiento con biopsias endometriales seriadas para confirmar el éxito. Pueden ser necesarias altas dosis de progestágenos. El tratamiento hormonal, por tanto, está indicado en pacientes que no son candidatas a cirugía o en pacientes cumplidoras que desean preservar la fertilidad.

III. Diagnóstico

A. **Despistaje.** Existen pocos hallazgos uniformes en la exploración física o en la exploración radiológica que se asocien con el cáncer de endometrio. Este hecho aumenta la importancia de evaluar la línea endometrial en las mujeres con síntomas. El frecuente diagnóstico de lesiones precursoras y carcinomas en estadio precoz en pacientes con síntomas hace que el despistaje en la población general tenga un bajo rendimiento y no sea rentable. Puede que exista una población asintomática de alto riesgo que se beneficie del despistaje; aunque este grupo podría ser identificado, al menos teóricamente, mediante la evaluación de los factores de riesgo, no existen datos definitivos a favor de cualquier procedimiento de despistaje en mujeres asintomáticas.

B. **Síntomas.** Al menos el 90% de las pacientes con cáncer de endometrio tienen síntomas. Los más frecuentes son:

① **Hemorragia uterina anómala**, incluyendo cualquier sangrado posmenopáusico (distinto del sangrado cíclico de la terapia hormonal sustitutiva cíclica) o cualquier sangrado anómalo en una mujer premenopáusica de alto riesgo.

② **Secreción vaginal anómala**

booksmedicos.org

③ **Pesadez, calambres o dolor pélvico**

④ **Alteraciones de la citología cervicovaginal.** Se debe investigar la presencia de células glandulares o endometriales en el frotis cervicovaginal si existen atipias, la paciente es posmenopáusica o las células se encuentran fuera de fase del ciclo menstrual.

C. Técnicas diagnósticas. Existen diferentes opciones diagnósticas.

① La **biopsia endometrial** (con dispositivo de Pipelle o Curvette) ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad para detectar cáncer endometrial, y se tolera generalmente bien, pudiendo realizarse en consulta. La tasa de falsos negativos es menor del 10%.

② La **ecografía vaginal** es una herramienta útil en las pacientes en las que no se pueda realizar una biopsia o cuando la paciente lo rehúse. Los estudios han demostrado que no existen carcinomas en mujeres posmenopáusicas con un espesor endometrial de 5 mm o menor. Por el contrario, un espesor endometrial mayor de 10 mm se asocia con una incidencia del 10% al 20% de hiperplasia y carcinoma. Por ello, las pacientes con un espesor endometrial mayor de 5 mm deben someterse a biopsia.

③ La **histeroscopia** proporciona una visión directa de la cavidad uterina y de su mucosa. Sin embargo, datos recientes han demostrado que la histeroscopia se relaciona con un aumento en la cantidad de células malignas presentes en el lavado peritoneal en el momento de la cirugía. El impacto de esta asociación todavía está sin definir.

④ El **legrado** es el método de diferenciación de neoplasia endometrial más completo. Cuando persisten los síntomas o existen dudas tras una biopsia o una ecografía, se debe realizar un legrado.

D. Análisis histológico. La mayoría de las neoplasias endometriales son adenocarcinomas. Los subtipos histológicos principales definidos por la OMS en 1994 se describen más adelante. El estudio histológico proporciona además la posibilidad de subdividir el tumor en grados 1, 2 y 3, en función del grado de diferenciación, proporción de partes sólidas y cantidad de atipias nucleares.

① El carcinoma **endometrioide** es el tipo más común, conformando el 80% de los carcinomas endometriales. La mayoría de ellos son lesiones bien diferenciadas (grado 1). El carcinoma endometrioide se distingue de su precursor, la hiperplasia atípica compleja, en el grado de distorsión de la arquitectura y la atipia citológica. Esta distinción puede llegar a ser muy sutil, siendo más sencilla para un especialista en patología ginecológica.

② El **carcinoma uterino seroso papilar** constituye hasta el 10% de las neoplasias endometriales. Generalmente aparecen en mujeres mayores multíparas sin obesidad. El aspecto histológico y el curso clínico es similar al del carcinoma seroso ovárico, y se considera muy agresivo. El patrón papilar no es exclusivo de este tipo de carcinoma, ya que en otros tipos pueden aparecer proyecciones papilares. Por ello, algunos autores prefieren denominarlo simplemente carcinoma seroso endometrial. Clínicamente, el carcinoma seroso tiene propensión a la diseminación intraabdominal, incluso en casos de mínima o ninguna invasión miometrial. Hasta el 30% al 50% de las pacientes en las que el carcinoma está confinado a un pólipo endometrial tienen enfermedad extrauterina identificada durante la estadificación quirúrgica minuciosa. En los casos en los que la estadificación quirúrgica demuestra que la enfermedad se encuentra confinada al endometrio, el pronóstico es mejor de lo que se pensaba anteriormente. El pronóstico y el esquema terapéutico dependen del estadio y ponen de manifiesto la importancia de una adecuada estadificación quirúrgica.

③ El **carcinoma de células claras** supone del 2% al 3% de los cánceres endometriales. Estos tumores son histológicamente similares a los carcinomas de células claras de vagina, cérvix y ovario. No se ha demostrado ninguna asociación entre el carcinoma de células claras del endometrio y la exposición a dietilestilbestrol. Estos tumores tienden a ser muy invasivos.

④ El **carcinoma de células escamosas** puro del endometrio es extremadamente raro (el 0,1% de los cánceres endometriales). Existe una fuerte relación con la estenosis cervical, piometra o inflamación crónica. Microscópicamente, el carcinoma de células escamosas del endometrio puede ser difícil

booksmedicos.org

Tabla 44-2. Clasificación quirúrgica del cáncer de endometrio

Estadio I	Limitado al cuerpo uterino
IA	Limitado al endometrio
IB	Invade <50% del miometrio
IC	Invade >50% del miometrio
Estadio II	Afecta al cuerpo y al cuello uterino
IIA	Limitado al endocérvix
IIB	Invade el estroma cervical
Estadio III	Invasión regional de la pelvis
IIIA	Invade la serosa y/o los anejos y/o existen células malignas en el líquido de lavado peritoneal
IIIB	Metástasis vaginales
IIIC	Metástasis en ganglios pélvicos y/o paraaórticos
Estadio IV	Invasión avanzada de la pelvis o metástasis a distancia
IVA	Invade la vejiga y/o la mucosa intestinal
IVB	Metástasis a distancia (abdomen superior, adenopatías inguinales, adenopatías supraclaviculares, metástasis en pulmones, hígado, huesos, cerebro)

Cada estadio se subclasifica según el grado de diferenciación tumoral. El sistema de gradación se basa en primer lugar en los hallazgos de la arquitectura, que se describen según el porcentaje de áreas sólidas de tumor

Grado 1	5% o menos de patrón de crecimiento sólido
Grado 2	6-50% de patrón de crecimiento sólido
Grado 3	>50% de patrón de crecimiento sólido

La atipia nuclear notable eleva el grado del tumor un nivel, según el sistema de gradación de 1988 de la *International Federation of Gynecology and Obstetrics*.

de distinguir de las lesiones escamosas del cérvix en las muestras obtenidas por legrado.

⑤ Los **carcinomas indiferenciados** tienen una prevalencia del 1% al 2% y, por definición, no muestran diferenciación escamosa ni glandular. Estas lesiones se describen como tumores de células grandes o pequeñas. Se comportan como los tumores endometrioides de grado 3.

⑥ Los **tumores mixtos** contienen dos o más tipos tumorales y suponen el 10% de todos los tumores endometriales.

⑦ **Tumores epiteliales raros.** Incluyen el carcinoma de células en vidrio esmerilado, el carcinoma de células argirófilas, el tumor del seno endodérmico y lesiones metastásicas. El coriocarcinoma de origen endometrial se describe con más detalle en el Capítulo 46, «Enfermedad trofoblástica gestacional».

IV. Clasificación y pronóstico

A. Clasificación clínica en estadios. Debido a que la clasificación clínica tendía a infraestimar la extensión de la enfermedad, en 1998 la FIGO adoptó criterios para la clasificación quirúrgica del carcinoma endometrial (Tabla 44-2). *Todas las pacientes son actualmente clasificadas según la cirugía.* La presencia de otros procesos patológicos puede limitar la capacidad de la paciente para tolerar un procedimiento quirúrgico completo. En estos casos se asigna un estadio según los estudios histológicos disponibles, de modo que sirva de base para tomar decisiones acerca del tratamiento adyuvante más aconsejable.

B. La **clasificación quirúrgica** incluye la realización de una histerectomía y anexectomía bilateral. Se puede usar la vía laparotómica o la vía vaginal asistida por laparoscopia. Se deben recoger lavados peritoneales para evaluación citológica. Cuando existe enfermedad extrauterina evidente o se considera que la paciente tiene riesgo de enfermedad extrauterina oculta, se deben tomar muestras de los ganglios pélvicos y paraaórticos. El riesgo de enfermedad oculta se determina por el grado y tipo

booksmedicos.org

celular, el volumen de la lesión intrauterina y la profundidad y extensión de la lesión (afectación cervical). Las pacientes con cualquiera de las siguientes características tienen un mayor riesgo de afectación ganglionar: tamaño tumoral mayor de 2 cm, invasión miometrial mayor del 50%, afectación cervical, tipo tumoral distinto al endometrioide, grado histológico 2 ó 3 o adenopatías palpables. En estas pacientes, el muestreo ganglionar está justificado, a pesar del pequeño riesgo quirúrgico adicional. De igual forma, las pacientes con un tumor endometrioide bien diferenciado con extensión superficial no se benefician del muestreo ganglionar habitual. En el caso de tumores de células claras o de variedad seroso-papilar se realiza una epiplectomía en el momento del muestreo ganglionar, ya que estos tumores muestran tendencia a diseminarse hacia el abdomen superior. Tras la histerectomía, el útero debe ser escindido y remitido para estudio histológico intraoperatorio, en la medida en que los hallazgos puedan modificar el procedimiento quirúrgico.

C. **Factores pronósticos.** El **estadio FIGO** es el factor pronóstico más importante. Las supervivencias a los 5 años son: estadio I, 86%; estadio II, 66%; estadio III, 44%; estadio IV, 16%. Además, para un estadio dado, existen diversos factores clínicos e histológicos que sirven como variables pronósticas:
   ① **Profundidad de la invasión miometrial**
   ② **Malignidad de los lavados peritoneales**
   ③ **Grado histológico**
   ④ **Tipo histológico**
   ⑤ **Ploidía**
   ⑥ **Afectación del espacio linfático**
   ⑦ **Tumor en tonel**
   ⑧ **Receptores de estrógenos y progesterona.** Si existen, son factores independientes de buen pronóstico.
   ⑨ **Edad.** Las pacientes jóvenes suelen evolucionar mejor que las pacientes mayores.

V. **Tipos de cáncer de endometrio.** Los datos clínicos y epidemiológicos sugieren que podrían existir dos formas diferentes de carcinoma endometrial (Tabla 44-3). Se supone que el tipo I, que representa el carcinoma endometrioide bien o moderadamente diferenciado, resulta de un proceso estrógeno-dependiente que progresa desde la hiperplasia hasta el cáncer. Este tipo de carcinoma aparece en mujeres más jóvenes, perimenopáusicas, obesas, con hiperlipidemia y signos de hiperestronismo. Es muy sensible a los progestágenos y tiene un buen pronóstico (supervivencia del 85% a los 5 años). El tipo II aparecería *de novo* y se piensa que estaría causado por uno o más agentes carcinogénicos. Puede aparecer en pacientes con predisposición genética o que han estado expuestas a irradiación pélvica previa. Son tumores estrógeno-independientes que aparecen en mujeres con escasos signos de hiperestronismo. El carcinoma endometrial de tipo II tiende a ser poco diferenciado, poco sensible a los progestágenos, y conlleva un peor pronóstico (supervivencia del 58% a los 5 años).

Tabla 44-3. Características de los diferentes tipos de cáncer endometrial

	Tipo I	Tipo II
Estrógenos no opuestos	Presente	Ausente
Hiperplasia	Presente	Ausente
Estado menopáusico	Pre y perimenopáusica	Posmenopáusica
Predominio racial	Blanca	Afroamericana
Grado	Bajo	Alto
Invasión miometrial	Mínima	Profunda
Subtipos histológicos	Endometrioide	Seroso, células claras
Comportamiento	Estable	Agresivo

booksmedicos.org

VI. Tratamiento

A. El **estudio preoperatorio** se enfoca en dos aspectos:

① **Extensión de la enfermedad.** Es importante anticipar el grado de extensión de la enfermedad para planificar la actitud terapéutica e informar adecuadamente a la paciente.

② **Riesgos quirúrgicos.** El cáncer endometrial es una enfermedad que afecta principalmente a mujeres entre los 50 y los 70 años, que pueden padecer otros procesos que requieren tratamiento adecuado antes de la cirugía.

Se debe realizar una adecuada historia clínica y exploración física; recuento sanguíneo, concentración sérica de creatinina, niveles de electrólitos y glucemia; pruebas de función hepática y análisis de orina; ECG; radiografía de tórax; biopsia endometrial, y legrado endocervical. Se debe reservar la rectoscopia, enema de bario, TC y RM para las situaciones en las que se suponga enfermedad avanzada, en las que el diagnóstico no esté claro, o cuando los hallazgos puedan modificar el tratamiento recomendado.

B. Tratamiento de la enfermedad en estadio I y estadio IIA. La base terapéutica del carcinoma endometrial es el tratamiento quirúrgico, que incluye una histerectomía extrafascial con anexectomía bilateral. Esta técnica puede ser curativa en la mayoría de los casos de enfermedad localizada. Se realiza un muestreo ganglionar y una epiplectomía en mujeres de alto riesgo para enfermedad extrauterina oculta (véase anteriormente). Las pacientes con afectación cervical conocida deben ser sometidas a una histerectomía radical de clase II, ya que este tratamiento mejora la supervivencia a los 5 años, frente a la histerectomía de clase I.

Los resultados histológicos definitivos son los que determinan si una paciente puede beneficiarse de un tratamiento adyuvante. Las pacientes con riesgo de recidiva deben recibir radioterapia pélvica postoperatoria. La radioterapia adyuvante en el estadio I y II ha demostrado que reduce las recurrencias locales, pero no ha demostrado que afecte a la supervivencia global. En el *Kelly Gynecologic Oncology Service (KGOS)*, las pacientes con ganglios negativos pero con invasión miometrial mayor del 50%, grado 3 histológico, tipo tumoral distinto al endometrioide, afectación endocervical (si no se realizó una histerectomía radical de clase II) o invasión extensa de los vasos linfáticos, reciben irradiación pélvica (radioterapia externa, 5.000 cGy en dosis fraccionadas). Algunos centros ofrecen la posibilidad de radiación de la cúpula vaginal a pacientes con enfermedad de riesgo bajo o intermedio, aunque su práctica no se recomienda de forma sistemática desde el punto de vista de los autores a menos que la paciente tenga una enfermedad cervical extensa.

Las pacientes no candidatas para tratamiento quirúrgico deben recibir radioterapia como primera opción. Históricamente, el carcinoma endometrial se trataba inicialmente con radioterapia; sin embargo, esta estrategia tiene el riesgo de subestimar la extensión de la enfermedad y tiene un 15% menos de tasas de curación que el tratamiento quirúrgico óptimo.

C. Tratamiento de la enfermedad en estadio IIB. El protocolo del KGOS para la enfermedad en estadio IIB implica una histerectomía radical de clase II con anexectomía bilateral y muestreo linfático bilateral pélvico y paraaórtico. Se realiza radioterapia pélvica postoperatoria en función del riesgo de recurrencia, como se ha mencionado antes para el estadio I y IIA.

D. Tratamiento de la enfermedad en estadio III. Además de la cirugía de estadificación, se debe realizar cirugía citorreductora, como en el caso de los tumores ováricos. La cirugía citorreductora tiene ventajas claras en la supervivencia. Es controvertida la necesidad de tratamiento adyuvante en caso de estadio III, y se están llevando a cabo ensayos clínicos. Fuera de ensayo, las pacientes con enfermedad extrapélvica macroscópica, pero sin adenopatías, reciben cuatro ciclos de doxorrubicina (Adriamicina) y cisplatino si el tumor es endometrioide, o carboplatino y paclitaxel (Taxol) si el tumor es de la variedad serosa. La quimioterapia va seguida de radioterapia pélvica. En caso de extensión intraperitoneal con adenopatías positivas, los autores ofrecen primero la posibilidad de radioterapia seguida de quimioterapia. Si sólo existen adenopatías sin extensión peritoneal, se administra sólo radioterapia.

En las pacientes con metástasis vaginales se realiza una vaginectomía parcial en el momento de la cirugía. Las pacientes inoperables, incluyendo las que tienen extensión a la pared pélvica, reciben una combinación de radioterapia externa y braquiterapia.

booksmedicos.org

E. **Tratamiento de la enfermedad en estadio IV.** Como en el caso de las pacientes en estadio III, estas pacientes deben someterse a cirugía de estadificación y citorreducción. El tratamiento adyuvante debe ser individualizado, como en el caso de la enfermedad en estadio III

F. **Seguimiento.** La mayoría de las pacientes son revisadas a intervalos de 3 a 6 meses durante 2 años. Se debe descartar la aparición de una recidiva o de un segundo tumor primario, fundamentalmente el cáncer de mama. Una vez pasados 2 años, las pacientes pueden ser exploradas cada 6 a 12 meses. Un estudio ha demostrado que la TC y las radiografías no son eficaces a la hora de detectar recidivas preclínicas, y deben reservarse para las pacientes sintomáticas.

No existe actualmente consenso sobre el uso de tratamiento hormonal sustitutivo en pacientes que han sufrido un carcinoma de endometrio. El uso debe ser individualizado, sopesando los riesgos cardiovasculares y de pérdida ósea frente al riesgo teórico de estimular el crecimiento tumoral. El *Gynecologic Oncology Group* del *National Cancer Institute* está llevando a cabo un ensayo prospectivo aleatorio para estudiar esta cuestión.

VII. **Recidiva.** La tasa de supervivencia global en pacientes con recidiva por cáncer de endometrio es menor del 30%. Las pacientes con lesiones pequeñas y localizadas, que no han recibido radioterapia previa o en las que la recidiva se produce más de 3 años después de la presentación inicial, tienen mejor pronóstico que el resto. El tratamiento depende de la localización de la recidiva y de los tratamientos previos. La cirugía, incluyendo la exenteración, puede constituir el tratamiento más adecuado en pacientes con tumores pélvicos aislados. La radioterapia es una opción para pacientes que no la han recibido previamente o para controlar los síntomas a distancia, como en el hueso o el cerebro. Otras pacientes han de ser tratadas con quimioterapia o progestágenos.

SARCOMAS UTERINOS

I. **Epidemiología.** Los sarcomas del cuerpo uterino constituyen un grupo heterogéneo de tumores que contienen elementos mesodérmicos malignos. Estos tumores suponen del 3% al 5% de los tumores malignos del útero. De éstos, los más comunes son los carcinosarcomas (el 50%), seguidos por los leiomiosarcomas (el 30%) y sarcomas del estroma endometrial (el 15%).

A. **Carcinosarcoma (CS).** La edad media en el momento del diagnóstico es de 62 años. Los factores de riesgo son los mismos que para el adenocarcinoma de endometrio: nuliparidad, obesidad y diabetes. Sin embargo, algunas pruebas sugieren que el CS es 3 veces más frecuente en mujeres afroamericanas que en mujeres blancas, y hasta el 10% de las mujeres tienen antecedentes de irradiación pélvica.

B. **Leiomiosarcoma (LMS).** Las pacientes con LMS tienen una edad media en el diagnóstico de 53 años. No se han podido identificar factores de riesgo claros, aunque el 20% de las pacientes con LMS son nulíparas.

C. **Sarcoma del estroma endometrial (SEE).** Se produce por lo general en mujeres posmenopáusicas, aunque también puede afectar a mujeres más jóvenes y a niñas. No se han identificado factores de riesgo para el SEE.

II. **Histología.** Los sarcomas uterinos se han clasificado tradicionalmente como sarcomas puros o mixtos. Los sarcomas puros contienen sólo elementos mesodérmicos malignos, como los que derivan del músculo liso, estroma endometrial, vasos sanguíneos o linfáticos. Los sarcomas mixtos no sólo contienen elementos sarcomatosos, sino que también existen elementos epiteliales malignos. Los sarcomas puros y los mixtos pueden ser homólogos, cuando contienen sólo elementos propios del útero, o heterólogos, si contienen tejido extrauterino, como músculo estriado (Tabla 44-4). La presencia de elementos heterólogos no afecta al pronóstico.

El LMS debe distinguirse de otros tumores de músculo liso, como la leiomiomatosis intravenosa y la leiomiomatosis peritoneal diseminada. A diferencia del LMS, estos tumores suelen ser sensibles a estrógenos y se tratan a menudo con progestágenos o con histerectomía y anexectomía. El LMS también debe distinguirse de los leiomiomas de potencial maligno incierto, también llamados leiomiomas celulares, que tienen menos mitosis por campo de gran aumento y no presentan atipia celular. Los leiomiomas de potencial maligno incierto se tratan mediante histerectomía o miomectomía.

booksmedicos.org

Tabla 44-4. Sarcoma homólogo frente a heterólogo

	Homólogo	Heterólogo
Puro	Sarcoma del estroma endometrial (miosis estromal endolinfática)	Rabdomiosarcoma
	Leiomiosarcoma	Condrosarcoma
	Angiosarcoma	Osteosarcoma
	Fibrosarcoma	Liposarcoma
Mixto	Carcinosarcoma	Sarcoma mesodérmico mixto

Los tumores müllerianos mixtos malignos, también denominados sarcomas mesodérmicos mixtos, incluyen tanto los tumores mixtos homólogos como los heterólogos.

Los tumores del estroma endometrial se dividen en nódulo endometrial estromal y sarcoma del estroma endometrial de bajo y alto grado. Los nódulos del estroma endometrial son benignos y tienen menos de 5 mitosis por campo de gran aumento, límites expansivos, atipia citológica mínima y ninguna evidencia de invasión vascular linfática. Los nódulos del estroma endometrial se pueden tratar mediante histerectomía e incluso resección local. Los sarcomas de bajo grado tienen un aspecto histológico similar al del nódulo del estroma endometrial, excepto en que el sarcoma de bajo grado crece en los espacios vasculares linfáticos y sanguíneos y el sarcoma de alto grado presenta mayor atipia citológica.

III. Clasificación. No existe una clasificación oficial de los sarcomas uterinos. Por convención, se usa el sistema de clasificación del adenocarcinoma endometrial establecido por la FIGO en 1988.

IV. Diagnóstico

A. Carcinosarcoma. Las pacientes con CS suelen consultar por sangrado posmenopáusico. Muchas pacientes presentan además dolor pélvico o abdominal, o secreción vaginal anómala. En la mitad de las mujeres afectadas se descubre una masa polipoidea que protruye a través del orificio cervical. La biopsia habitualmente confirma el diagnóstico.

B. Leiomiosarcoma. Las pacientes con LMS suelen debutar con dolor, presión pélvica o sangrado anómalo. Los LMS aparecen normalmente *de novo*, más que por un mioma preexistente. Los síntomas y hallazgos exploratorios del LMS son imposibles de distinguir de los de los leiomiomas benignos, y el diagnóstico se suele confirmar tras la histerectomía. Sólo el 0,7% de las pacientes sometidas a cirugía por leiomiomas presentan un LMS. Las pacientes pueden aparecer con síntomas secundarios a la presencia de metástasis a distancia, como tos dolor lumbar o ascitis. Algunas pacientes posmenopáusicas con LMS aparecen con un leiomioma solitario de crecimiento rápido. La evidencia sugiere que el Doppler de flujo en color puede resultar útil para el diagnóstico preoperatorio, pero aún debe demostrar su validez y aplicabilidad a la población general.

C. Sarcoma del estroma endometrial. Las pacientes con SEE suelen debutar con un sangrado uterino anómalo o dolor abdominal. Aunque puede crecer como una lesión intramural, la mayoría de estos sarcomas afectan a la mucosa endometrial, por lo que el diagnóstico podría realizarse mediante biopsia endometrial.

V. Tratamiento

A. Exploración quirúrgica. La cirugía es, hasta la fecha, la única opción terapéutica de eficacia probada de los sarcomas uterinos. Se debe realizar una laparotomía exploradora, histerectomía total, anexectomía bilateral, lavados peritoneales y resección completa del tumor. El muestreo ganglionar y la epiplectomía, aunque ofrecen información pronóstica, no afectan a la supervivencia. La estadificación quirúrgica puede influir sobre la forma adecuada de seguimiento y el tratamiento adyuvante.

B. Tratamiento adyuvante

① **Carcinosarcoma.** En pacientes con enfermedad en estadio I y II sigue siendo motivo de controversia la terapia adyuvante más eficaz. Un ensayo aleatorio

booksmedicos.org

reciente del *Gynecologic Oncology Group* eligió a pacientes con cirugía citorreductora óptima para recibir radioterapia pélvica y abdominal total o tratamiento con ifosfamida y cisplatino. Los análisis iniciales sugieren beneficios para la quimioterapia adyuvante. En el KGOS, las pacientes con enfermedad avanzada son tratadas con quimioterapia. Si se han sometido a resección parcial, se debe considerar la posibilidad de radioterapia local.

② **Leiomiosarcoma.** El LMS suele ser resistente tanto a la radioterapia como a la terapia hormonal. En mujeres con enfermedad recurrente macroscópica el tratamiento con doxorrubicina e ifosfamida ha demostrado una tasa de respuestas moderada (el 25%).

③ **Sarcoma del estroma endometrial.** El comportamiento clínico del SEE de bajo grado es difícil de predecir, y está justificado el tratamiento con progestágenos y la radioterapia pélvica. La radioterapia pélvica está indicada en pacientes en estadio I. Los casos más avanzados deben ser tratados con progestágenos o tamoxifeno si el tumor presenta receptores hormonales positivos, o con quimioterapia con adriamicina si el tumor carece de éstos.

VI. Pronóstico. El estadio es el factor pronóstico más importante para los sarcomas uterinos. La supervivencia a los 5 años es de 50% en el estadio I y sólo del 20% cuando se identifica enfermedad extrauterina.

booksmedicos.org

45

Cáncer de ovario

Raquel Dardik, Linda Duska y Robert Bristow

I. **Tumores ováricos epiteliales.** Representan aproximadamente el 90% de los tumores ováricos. Derivan del epitelio celómico.

A. **Epidemiología.** El cáncer de ovario es el quinto en frecuencia en las mujeres norteamericanas. En EE.UU. es la primera causa de muerte debida a un tumor maligno ginecológico. El cáncer de ovario es la séptima causa de cáncer a nivel mundial.

① **Incidencia y mortalidad.** El cáncer de ovario es el tumor ginecológico maligno con mayor índice de mortalidad. En 2000 se diagnosticaron unos 23.100 nuevos casos de cáncer ovárico en EE.UU., y 14.000 mujeres murieron a consecuencia de esta enfermedad. El riesgo de las mujeres de EE.UU. de desarrollar un cáncer de ovario a lo largo de la vida es de 1 de 70, un 1,4%. El cáncer de ovario epitelial es raro en mujeres menores de 40 años, con un pico a los 60 a 64 años (Fig. 45-1). Aunque la incidencia media de carcinoma ovárico disminuye en mujeres mayores de 64 años, la incidencia ajustada por edad es progresivamente mayor. La incidencia del cáncer de ovario tiene una variabilidad geográfica importante, apareciendo los índices de incidencia máximos (entre 11,5 y 15,3 por cada 100.000 mujeres) en los países escandinavos, Israel y América del Norte, y los mínimos (entre 3,3 y 7,8 por cada 100.000 mujeres) en los países en vías de desarrollo y Japón. La incidencia del cáncer de ovario ha permanecido estable en las tres últimas décadas en los países de alto riesgo (desarrollados), mientras que ha aumentado en los países de bajo riesgo (en vías de desarrollo) (Fig. 45-2).

② **Factores de riesgo.** Las causas de cáncer de ovario no se conocen bien, pero se han identificado varios factores que aumentan o disminuyen el riesgo de padecer esta enfermedad.

a. **Factores de riesgo y protección individuales.** La edad superior a los 40 años, la raza blanca, la nuliparidad, la infertilidad, los antecedentes de cáncer de endometrio o de mama y los antecedentes familiares de cáncer de ovario aumentan el riesgo de padecer un cáncer epitelial invasor. La paridad alta, el uso de anticonceptivos orales, los antecedentes de lactancia, la ligadura tubárica y la histerectomía son factores que reducen el riesgo de padecerlo. Existen una serie de factores adicionales cuya relación con el riesgo de cáncer de ovario está aún por determinar; estos factores son la edad de la menarquia, la edad de la menopausia, los fármacos utilizados en el tratamiento de la esterilidad, el tratamiento sustitutivo con estrógenos, la utilización de talco, los factores dietéticos, la intolerancia a la lactosa y los antecedentes de parotitis y de otras enfermedades infecciosas.

b. **Antecedentes familiares.** Las pacientes con antecedentes familiares de cáncer de ovario, mama, endometrio o colon tienen un mayor riesgo de desarrollar un cáncer de ovario. Aunque se estima que el riesgo de una mujer norteamericana de desarrollar un cáncer de ovario a lo

booksmedicos.org

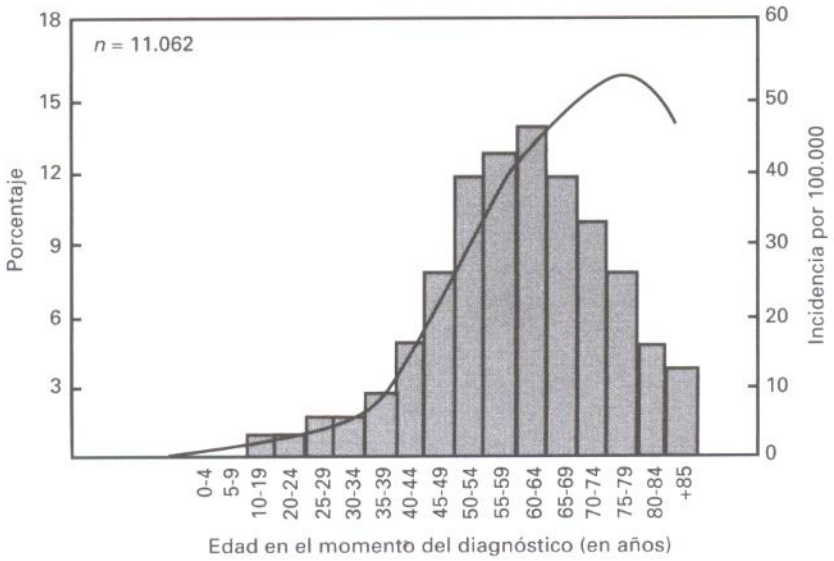


Figura 45-1. Tasas de incidencia del cáncer de ovario en función de la edad, desde 1973 hasta 1982. (De Yancik R, Ries LG, Yates JW. Ovarian cancer in the elderly: an analysis of Surveillance, Epidemiology, and End Results program data. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:639-647. Reeditado con autorización.)

largo de su vida es del 1,4%, en las mujeres con un familiar de primer grado con cáncer de ovario este riesgo es del 5%, y en las mujeres con dos familiares de primer grado del 7%. El cáncer de ovario familiar hereditario aparece en alrededor del 5% de todos los nuevos casos de cáncer de ovario. De estas mujeres, una gran parte tienen una mutación en el gen *BRCA1* o *BRCA2*. Un pequeño subgrupo de las mujeres con antecedentes de cáncer de ovario en dos familiares de primer grado desarrollan uno de los tres síndromes autosómicos dominantes que se engloban bajo el término **cáncer de ovario familiar:** son el síndrome de ovario específico, el síndrome mama-ovario y el síndrome de Lynch II. (El síndrome de Lynch II se caracteriza por cánceres colorrectales no polipoideos y cáncer endometrial y de ovario asociados.) Estos síndromes pueden afectar a la mama, al ovario, al colon y al endometrio. El riesgo de desarrollar un cáncer de ovario para una mujer con dos o más familiares de primer grado con antecedentes de cáncer familiar es de un 40% al 50%. Los síndromes hereditarios son poco frecuentes, estando relacionados con menos del 1% del total de cánceres de ovarios. La reciente identificación del gen de susceptibilidad para el cáncer de mama y de ovario (*BRCA1* y *BRCA2*) ha supuesto un importante avance en el ámbito de la epidemiología genética. Este gen ha sido relacionado con el cáncer de mama familiar, y puede estar relacionado también con los síndromes mama-ovario y ovárico específico. Las mujeres positivas para *BRCA1* o *BRCA2* pueden tener un riesgo de hasta un 50% de desarrollar un carcinoma ovárico. Además, estas mujeres desarrollan la enfermedad antes que las mujeres que no portan la mutación. También se han identificado varios genes relacionados con el síndrome de Lynch II. Existen pruebas de detección para identificar estos genes.

c. **Factores ambientales.** Los factores ambientales también pueden estar relacionados con el cáncer de ovario. Debido a la variabilidad geográfica observada en cuanto a la incidencia y mortalidad de este cáncer, se ha propuesto la existencia de una relación entre la dieta y la enfermedad. Algunos autores sugieren que las dietas ricas en grasas animales aumentan el riesgo de cáncer de ovario. También se ha pro-

booksmedicos.org

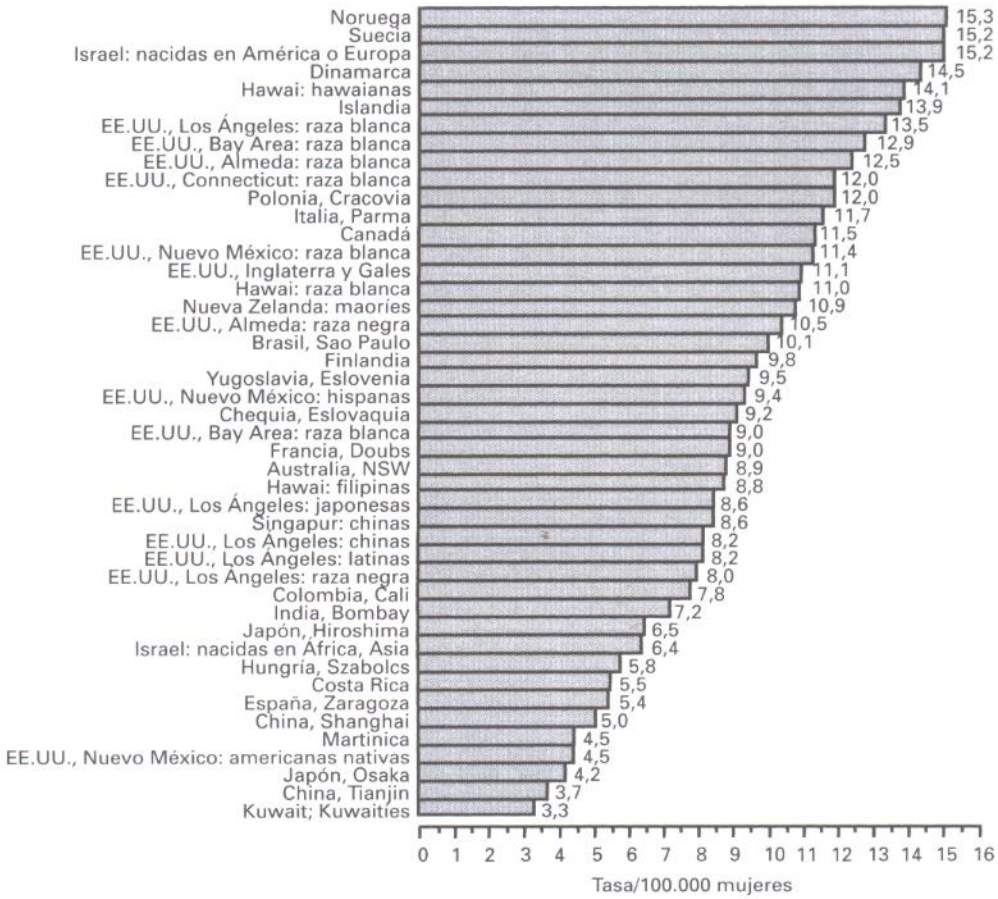


Figura 45-2. Tasas de incidencia ajustadas a la edad del cáncer ovárico en poblaciones escogidas, desde 1978 a 1982. Tasas ajustadas a la población mundial estándar. (De Tortolero-Luna G, Mitchell MF, Rhodes-Morris HE, Epidemiology and screening of ovarian cancer. *Obster Gynecol Clin North Am* 1994;21:3, con datos de Muir C, Waterhouse J, Mack T, y cols. *Cancer incidence in five continents.* Lyon, Francia: IARC, 1987: 892-893. Reproducido con autorización.)

puesto que las dietas ricas en vegetales, vitamina A y vitamina C pueden estar asociadas a una disminución del riesgo del cáncer de ovario, y se ha sugerido la existencia de una relación entre el uso de talco y el cáncer; los datos epidemiológicos, sin embargo, no son concluyentes.

d. **Antecedentes obstétricos y ginecológicos.** Representan un papel importante en el cáncer de ovario. El riesgo relativo de desarrollar un cáncer de ovario es inversamente proporcional a la paridad. Los anticonceptivos orales (ACO) también se han relacionado con una disminución del riesgo relativo. Cuanto mayor sea la duración del tratamiento con ACO, menor es el riesgo. Los datos, además, sugieren que el efecto protector de los ACO dura más de 10 años tras la interrupción del tratamiento. Las mujeres con antecedentes de lactancia tienen menos riesgo de cáncer de ovario que las mujeres nulíparas y que las mujeres que no han alimentado a sus hijos con lactancia materna. Las mujeres con antecedentes de esterilidad tienen un riesgo elevado de desarrollar un cáncer de ovario, independientemente de la nuliparidad. Aunque los fármacos inductores de la ovulación se han implicado en el desarrollo del cáncer de ovario, la asociación no ha sido claramente separada del riesgo que confiere la nuliparidad y la esterilidad. Tanto la ligadura tubárica como la histerectomía sin anexectomía reducen el riesgo de cáncer de ovario.

booksmedicos.org

③ **Etiología.** La etiología del cáncer de ovario es multifactorial. Se han propuesto tres hipótesis para explicar su patogenia: la teoría de la ovulación incesante, la teoría de las gonadotropinas y la teoría de la contaminación pélvica. Las dos primeras se han basado fundamentalmente en los datos epidemiológicos. También se ha sugerido la posibilidad de que, durante el complejo proceso de carcinogénesis, se produzca una combinación de las tres hipótesis etiológicas. Los resultados de varios estudios que aún no han concluido deberían ayudar a aclarar este asunto.

a. **Hipótesis de la ovulación incesante.** Esta hipótesis postula que los traumatismos menores repetidos que sufre la superficie epitelial del ovario a consecuencia de una ovulación continuada aumentan las posibilidades de desarrollar un cáncer. El efecto protector de la supresión de la ovulación inducida por el embarazo, los ACO y la lactancia, apoya esta hipótesis. Sin embargo, las diferencias entre el efecto protector de los ACO y el embarazo no quedan bien explicadas en esta hipótesis.

b. **Hipótesis de las gonadotropinas.** Esta hipótesis postula que la exposición del ovario a niveles continuadamente altos de gonadotropinas hipofisarias aumenta el riesgo de cáncer. También explica el efecto protector del embarazo y los ACO, y el aumento del riesgo observado en mujeres tratadas por esterilidad. Esta hipótesis, sin embargo, se contradice con el efecto protector de la lactancia, en la que los niveles de hormona estimulante de folículos están aumentados. Tanto la hipótesis de la ovulación incesante como la de las gonadotropinas se contradicen también con el hecho de que no exista ninguna relación entre la menopausia tardía y el cáncer de ovario.

c. **Teoría de la contaminación pélvica.** Esta teoría sugiere que ciertos carcinógenos podrían entrar en contacto con los ovarios tras atravesar el aparato genital. Aunque esta teoría explica el efecto protector de la ligadura de trompas y la histerectomía, no explica la gran importancia de los factores ginecológicos y obstétricos.

B. Diagnóstico y prevención

① **Criterios de detección.** El cáncer de ovario es silente en sus estadios iniciales, y a menudo asintomático. Una prueba de detección eficaz debe tener suficiente especificidad y sensibilidad y un valor predictivo positivo para detectar la enfermedad hacia la que va dirigida. Para que la prueba pueda emplearse en grandes grupos de mujeres, también debe tener un adecuado índice coste-beneficio. Es difícil que una prueba tenga un valor predictivo positivo alto en una enfermedad con una incidencia tan baja como el cáncer de ovario (comparado con el cáncer de mama, que se produce en una de cada nueve mujeres; el cáncer de ovario se produce en una de cada 70). Actualmente, ninguna de las pruebas de detección disponibles tiene un valor predictivo positivo lo suficientemente alto como para detectar el cáncer de ovario en sus estadios iniciales.

② **Exploración ginecológica sistemática.** Se utiliza en la población general como método de detección. La exploración rectovaginal, sin embargo, no es lo suficientemente sensible como para detectar de forma precoz la enfermedad.

③ **Antígeno CA-125.** Es un antígeno identificado en la década de los 80 expresado por el 80% de los carcinomas ováricos epiteliales no mucinosos. Una concentración superior a 35 U/ml se considera anómala. Sin embargo, en las mujeres premenopáusicas, los niveles de CA-125 pueden estar elevados por otra serie de circunstancias como la enfermedad inflamatoria pélvica, la endometriosis, el embarazo y los quistes ováricos hemorrágicos. Además, aproximadamente el 50% de las mujeres con cáncer de ovario en estadios iniciales tienen unos niveles normales de CA-125. Otros marcadores del cáncer de ovario son el CA-19-1, el CA-15-3, el OVX1, el *Her-2/neu* y los fragmentos de gonadotropina coriónica humana (hCG), de manera que se ha estudiado la posibilidad de utilizar una combinación de estos marca-

booksmedicos.org

dores como prueba de detección. Sin embargo, por ahora no se ha encontrado ninguna combinación lo suficientemente sensible y específica.

④ **Ecografía transvaginal.** También ha sido considerada una posible prueba de detección, asociada al Doppler color. Sin embargo, la ecografía transvaginal tiene un valor predictivo positivo bajo cuando se utiliza como prueba de detección en la población general. Si la ecografía transvaginal se utiliza como prueba de detección sólo en los grupos de alto riesgo (pacientes posmenopáusicas o con antecedentes familiares significativos), entonces son necesarias 17 cirugías para diagnosticar un caso de cáncer de ovario en estadio I. La prueba de detección multimodal combinando CA-125 y ecografía ha demostrado no ser eficaz como método de detección para la población general.

⑤ **Recomendaciones actuales de detección precoz.** La detección en las mujeres sin antecedentes familiares significativos de cáncer de ovario debe incluir una historia familiar completa y una exploración rectovaginal anual. Las mujeres con dos o más familiares de primer grado con cáncer de ovario tienen un 3% de probabilidades de tener un síndrome de cáncer de ovario familiar; estas mujeres deben ser estudiadas y aconsejadas por un oncólogo. En las mujeres con un síndrome de cáncer de ovario familiar hay que realizar una exploración rectovaginal, una determinación de CA-125 y una ecografía transvaginal anuales. La mayoría de los autores coinciden en que las mujeres con alto riesgo, una vez cumplidos sus deseos de gestación, deben ser sometidas a una ooforectomía profiláctica. Se las debe animar a participar en un ensayo clínico de detección precoz. La determinación del *BRCA1/BRCA2*, en caso de estar disponible, permite identificar a las mujeres con alto riesgo de cáncer de ovario hereditario.

⑥ **Prevención**

a. Se debe considerar la posibilidad de **extirpar profilácticamente los ovarios** en toda mujer que sea sometida a cirugía pélvica por otra razón, con el fin de eliminar casi por completo el riesgo de desarrollar un cáncer de ovario (aunque el riesgo de cáncer peritoneal continua existiendo tras la extirpación de ambos ovarios). Hay que valorar los riesgos asociados a una menopausia precoz (posibilidad de pérdida de masa ósea y problemas cardíacos), frente al riesgo de desarrollar un cáncer, ya que es habitual el abandono del tratamiento hormonal sustitutivo.

b. Algunos autores sugieren recomendar el uso de **ACO**, ya que su efecto protector está claramente demostrado. Las mujeres de alto riesgo son buenas candidatas para la profilaxis con ACO.

c. Métodos de investigación. No existen hoy en día fármacos que permitan realizar profilaxis del cáncer de ovario. La investigación que se realiza sobre distintos agentes, como los retinoides, puede mejorar nuestro arsenal terapéutico contra el cáncer de ovario.

C. Anatomía patológica del cáncer de ovario epitelial. Parece que los tumores epiteliales derivan de la superficie epitelial del ovario, íntimamente relacionada con el epitelio celómico de la cavidad peritoneal. Los tumores se clasifican en función del tipo celular y de su comportamiento en benignos, intermedios y malignos. Los tumores intermedios se asocian con un bajo riesgo de recurrencia, pueden presentar implantes invasivos y pueden hacer disminuir la supervivencia. Los tumores malignos metastatizan, recidivan y están asociados a unos índices de supervivencia menores.

① **Tumores serosos.** El subtipo histológico seroso es el más común, y engloba al 46% de los tumores ováricos epiteliales. La edad media en el diagnóstico es de 56 años. El epitelio es parecido al estrato epitelial normal de las trompas de Falopio. El 17% de los tumores serosos son intermedios, y el 33% malignos. El 33% de los casos de tumores intermedios son bilaterales, mientras que los son entre un 33% y un 67% de los carcinomas.

② **Tumores mucinosos.** Están constituidos por células que se asemejan a las células de las glándulas endocervicales. El 80% de estos tumores son benignos; los tumores de ovarios mucinosos malignos son poco frecuentes. Menos del 5% son malignos, y el 16% son intermedios. La edad media de

booksmedicos.org

las pacientes con tumores de ovario mucinosos malignos es de 52 años. Los tumores mucinosos pueden adquirir un gran tamaño y ocupar gran parte de la cavidad abdominal. Los tumores malignos suelen ser bilaterales (aunque los intermedios sólo son bilaterales en un 8% de los casos).

③ **Tumores endometrioides.** Constituyen entre el 6% y el 8% de los tumores epiteliales. La mayoría son malignos. El 20% pueden ser intermedios. La edad media de las pacientes con tumores endometrioides malignos es de 57 años. Un importante porcentaje de los casos asocian un adenocarcinoma endometrial, y el 10% una endometriosis.

④ **Tumores de células claras.** Constituyen el 3% de los tumores ováricos. Estos tumores son neoplasias ováricas a menudo asociadas a síndromes paraneoplásicos con hipercalcemia e hiperpirexia. Histológicamente, sus células en forma de clavo son las típicas de los carcinomas de células claras. La edad media de las pacientes con tumores de células claras es de 53 años. El adenocarcinoma de células claras es bilateral en el 13% de los casos. Los carcinomas de células claras también se han asociado con el cáncer de endometrio y la endometriosis.

⑤ **Tumores malignos de tipo Brenner.** Son muy raros. Son tumores benignos asociados a un componente invasor de otro tipo de carcinoma.

D. Patrón de diseminación. El cáncer de ovario se puede diseminar por extensión directa, por exfoliación de las células hacia el interior de la cavidad peritoneal (diseminación transcelómica), por vía hematógena o por vía linfática. Se cree que la vía de diseminación más frecuente es la transcelómica. Las células del tumor caen a la cavidad peritoneal y circulan, siguiendo el trayecto del fluido peritoneal, por los canales paracólicos a lo largo del mesenterio, hasta el diafragma. Por lo general, el epiplón también se ve afectado. Se puede decir que todas las superficies peritoneales tienen riesgo de metástasis. También se puede producir una diseminación linfática hacia los ganglios pélvicos y paraaórticos. La diseminación hematógena hacia el hígado y el pulmón se produce en los estadios avanzados.

E. Evaluación clínica

① **Presentación.** Aproximadamente el 80% de los cánceres de ovario epiteliales se encuentran en un estadio avanzado en el momento del diagnóstico (estadios III o más). Aunque algunas mujeres experimentan síntomas en las fases iniciales, como dolor o presión al nivel de la pelvis, la mayoría están asintomáticas. Por lo general, los síntomas son vagos, y pueden consistir en distensión abdominal, saciedad precoz, pérdida de peso, estreñimiento, anorexia o sangrado menstrual irregular. La presencia de una masa en la pelvis, identificada durante la exploración física, es un importante signo de la enfermedad (Fig. 45-3). Algunos autores sugieren que todo ovario palpable en una mujer posmenopáusica debe estudiarse, aunque no todo el mundo parece estar de acuerdo. En estadios más avanzados se puede producir distensión abdominal, y la exploración pulmonar puede poner de manifiesto la existencia de derrame pleural.

② **Valoración de las masas pélvicas.** Depende de la edad de la paciente, presencia de antecedentes significativos y características ecográficas de la masa. Después de tomar la decisión de intervenir, el estudio preoperatorio debería incluir una historia clínica y exploración física completas, con exploración pélvica y citología cervicovaginal. En función de los factores de riesgo y de las patologías subyacentes, se pueden realizar otros estudios como recuento sanguíneo completo, niveles de electrólitos, pruebas de función hepática, ECG, radiografía de tórax, pruebas de función pulmonar, gasometría arterial y ecocardiograma. Hay que prestar atención a la posibilidad de metástasis a distancia. Se debe realizar un enema de bario o una colonoscopia para descartar enfermedad intestinal primaria y, en la mujer posmenopáusica, una mamografía para evaluar la posibilidad de metástasis. La cirugía debe realizarse después de una minuciosa preparación intestinal. La cirugía del carcinoma ovárico debe ser responsabilidad de un ginecólogo capaz de realizar un procedimiento de estadificación correcto.

booksmedicos.org

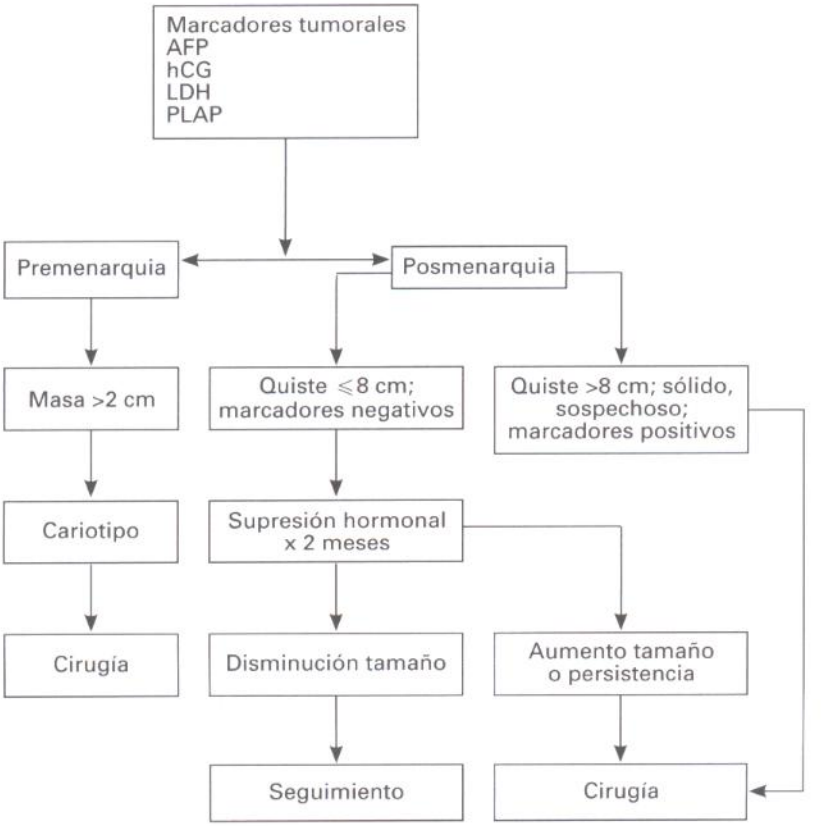


Figura 45-3. Valoración de una masa pélvica en pacientes jóvenes. AFP, alfa-fetoproteína; hCG, gonadotropina coriónica humana; LDH, lactato deshidrogenasa; PLAP, fostatasa alcalina placentaria. (De Berek JS, Hacker NF, eds. *Practical gynecologic oncology*, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:381. Reeditado con autorización.)

F. Clasificación. El carcinoma de ovario se clasifica quirúrgicamente. La asignación del estadio se basa en los hallazgos quirúrgicos y anatomopatológicos (Tabla 45-1). Es fundamental la correcta clasificación quirúrgica para desarrollar un tratamiento adecuado y establecer el pronóstico. En un estudio multicéntrico nacional en el que 100 pacientes, aparentemente en estadios I y II, necesitaron nueva intervención quirúrgica para estadificación, el 28% de las pacientes en estadio I y el 43% de las pacientes en estadio II aumentaron de estadio. Es decir, que después de una correcta clasificación quirúrgica, aproximadamente el 31% de los casos en estadio I o II aumentaron de estadio; en el 75% de los casos, la enfermedad aumentó hasta estadio III. La cirugía consiste en realizar una exploración del abdomen y la pelvis a través de una incisión media; hacer lavados de la pelvis, los canales paracólicos y el diafragma; tomar múltiples biopsias del peritoneo, incluyendo las paredes de la pelvis, la superficie del recto y la vejiga, fondo de saco, canales abdominales laterales y diafragma; extirpar el epiplón infracólico y tomar muestras de los ganglios linfáticos paraaórticos y pélvicos. Además, se realiza una salpingo-ooforectomía bilateral. Habitualmente se realiza una histerectomía para resecar toda la enfermedad, aunque este procedimiento no es necesario para la correcta clasificación.

G. Factores pronósticos. La supervivencia global a 5 años para el cáncer de ovario es del 30%, pero el pronóstico depende en cada caso del estadio, el grado, las características histológicas del tumor y la cantidad de tumor que queda tras la cirugía citorreductora inicial.

① **Estadio.** La supervivencia a 5 años de las pacientes con cáncer de ovario epitelial tiene una relación directa con el estadio tumoral. Las pacientes en estadio I tienen una supervivencia del 90% a los 5 años. Este índice implica

booksmedicos.org

Tabla 45-1. Clasificación de la FIGO del carcinoma ovárico primario (*International Federation of Gynecology and Obstetrics* 1985)

Estadio FIGO	Características del tumor
Estadio I	Crecimiento limitado a los ovarios
Estadio IA	Crecimiento limitado a un ovario; no ascitis; ausencia de tumor en la superficie externa; cápsula intacta
Estadio IB	Crecimiento limitado a ambos ovarios; no ascitis; ausencia de tumor en la superficie externa; cápsulas intactas
Estadio IC	Tumor estadios IA o IB, pero con presencia de tumor en la superficie externa de uno o ambos ovarios; o con cápsula rota; o con ascitis con células malignas; o con lavados peritoneales positivos
Estadio II	Afectación de uno o ambos ovarios con extensión pélvica
Estadio IIA	Extensión metástasis en útero o trompas
Estadio IIB	Extensión hacia otros tejidos de la pelvis
Estadio IIC	Tumor en estadios IIA o IIB con afectación de la superficie de uno o ambos ovarios; o con cápsula rota; o con ascitis con células malignas; o con lavados peritoneales positivos
Estadio III	El tumor afecta a uno o ambos ovarios, existiendo implantes peritoneales positivos fuera de la pelvis y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos. La existencia de metástasis hepáticas superficiales implica un estadio III. El tumor se encuentra dentro de la pelvis verdadera, pero existe afectación confirmada histológicamente del intestino delgado o del epiplón
Estadio IIIA	Tumor limitado a la pelvis verdadera con ganglios negativos pero con siembra microscópica histológicamente confirmada de las superficies peritoneales abdominales
Estadio IIIB	Tumor en uno o ambos ovarios con implantes histológicamente confirmados en las superficies peritoneales abdominales, ninguno mayor de 2 cm de diámetro; ganglios negativos
Estadio IIIC	Implantes abdominales >2 cm de diámetro o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos
Estadio IV	Tumor en uno o ambos ovarios con metástasis a distancia. Si existe efusión pleural, debe existir una citología positiva que permita clasificar al tumor como estadio IV. La presencia de metástasis hepáticas mesenquimales equivale a un estadio IV

Adaptado de Hoskins WJ, McGuire WP, Brady MF, y cols. The effect of diameter if largest residual disease on survival after primary cytoreductive surgery in patients with suboptimal residual epithelial ovarian carcinoma. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:974-980, con autorización.

que el estadio ha sido minuciosamente determinado mediante cirugía, y que se ha identificado todo foco abdominal microscópico. Las pacientes en estadio II tienen un índice de supervivencia a 5 años del 50% al 65%. Las pacientes en estadios III y IV tienen unos índices de supervivencia a 5 años de entre un 15% y un 20% y de menos del 5%, respectivamente.

② **Grado y tipo histológico.** Anteriormente se pensaba que el tipo histológico no tenía importancia para el pronóstico. Algunos estudios, sin embargo, han demostrado que los carcinomas de células claras están asociados a un pronóstico peor que otros tipos histológicos. El grado histológico es un factor pronóstico claro. La supervivencia global a 5 años en pacientes con lesiones epiteliales malignas de grado 1 es del 40%, mientras que para el grado 2 es de un 20%, y para el grado 3 de un 5% a un 10%.

③ **Citorreducción**. La citorreducción se define como la extirpación de todo el tumor que sea posible durante la intervención inicial. Una citorreducción óptima supone que, tras la intervención, no queden nódulos tumorales que en su conjunto midan más de 1 cm de diámetro. Sin embargo, el objetivo es que, en caso de quedar enfermedad residual, sea microscópica. Los intentos agresivos de conseguir una citorreducción óptima han demostrado mejoría en la supervivencia a largo plazo.

④ **Factores biológicos.** La ploidía tumoral constituye un factor pronóstico independiente. Un estudio demostró que el período de supervivencia medio es de 5 años para los tumores diploides y de 1 año para los tumores aneu-

booksmedicos.org

ploides. Algunos estudios han demostrado la relación que existe entre la fracción de proliferación, determinada por citometría de flujo, y el pronóstico.

H. Tratamiento. El tratamiento del cáncer de ovario epitelial depende del estadio y del grado de la enfermedad, del tipo de enfermedad (primaria o recurrente), de la existencia de tratamientos previos y del estado de la paciente.

① **Tumores intermedios.** Tienen un patrón de comportamiento diferente al de los tumores malignos. Aproximadamente el 15% de las lesiones ováricas epiteliales son tumores intermedios. Entre los tumores intermedios suelen predominar los subtipos seroso y mucinoso. A diferencia de los tumores malignos, estos tumores suelen aparecer en pacientes jóvenes, con una edad media en el diagnóstico de 40 años (siendo la edad media en el diagnóstico de los tumores malignos de 61 años). La mayoría de estas pacientes son diagnosticadas en los estadios iniciales, aunque un 20% presentan diseminación intraabdominal y requieren cirugía para clasificación y citorreducción del tumor, al igual que los casos malignos. Las pacientes con un tumor mucinoso intermedio pueden presentar simultáneamente un tumor primario del apéndice vermiforme, siendo necesario en estos casos realizar una apendicectomía. Como el crecimiento de los tumores intermedios es lento, no existe acuerdo sobre si está o no indicado aplicar radio o quimioterapia tras la cirugía. Si la enfermedad recurre, lo hace una media de 10 años después del diagnóstico inicial, y se puede resecar de nuevo. La mayoría de las pacientes mueren con la enfermedad, y no a consecuencia de ella. Es más, las mujeres con tumores intermedios en estadios iniciales que desean mantenerse fértiles son susceptibles de salpingo-ooforectomía unilateral, e incluso de cistectomía unilateral, siendo los resultados buenos. Las pacientes en estadio I tienen una tasa de supervivencia del 99% a los 5 años.

② **Tumores malignos en estadios iniciales (estadios I y II).** Se pueden dividir en dos categorías: favorables y desfavorables. Se considera que los estadios IA y IB de grado 1 tienen un pronóstico favorable con un índice de supervivencia a los 5 años de entre el 94% y el 96%. Los tumores moderadamente o poco diferenciados independientemente de su estadio, el estadio IC y el estadio II tienen un pronóstico desfavorable. Las pacientes con pronóstico desfavorable tienen un índice de recidivas de al menos un 20%.

a. Tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico inicial es necesario para determinar el tipo histológico y el estadio correcto. Es importante realizar una laparotomía exploradora completa en las pacientes en las que la enfermedad está aparentemente limitada a la pelvis. En aproximadamente una tercera parte de las pacientes, el estadio de la enfermedad aumenta tras una correcta exploración quirúrgica. Después de una laparotomía exploradora completa, aproximadamente el 40% de los tumores ováricos epiteliales se pueden clasificar como estadios I o II. Las pacientes con un supuesto estadio I pueden desear mantenerse fértiles y conservar el útero y los ovarios. Si el tumor está localizado y tiene unas características histológicas favorables (es decir, tumores de grado 1), se puede considerar esta posibilidad tras consultar con un oncólogo. Aun así, se debe realizar el resto del estudio quirúrgico para confirmar que el tumor no se extiende más allá de la pelvis. Una vez completado el estudio, la paciente debe ser vigilada continuamente con exploraciones ginecológicas y determinaciones del CA-125. Una vez cumplidos los deseos de gestación de la paciente, se debe realizar una histerectomía completa con anexectomía bilateral.

b. Quimioterapia. En pacientes con enfermedad en estadio inicial y factores pronóstico favorables no está indicada la quimioterapia. Las pacientes con pronóstico desfavorable deben recibir quimioterapia posquirúrgica. Ésta consiste en la administración de múltiples agentes, con el platino como base del tratamiento. El agente secundario más habitual es el paclitaxel (Taxol). Todavía se debate en ensayos clínicos la quimioterapia apropiada en pacientes con enfermedad en estadio inicial.

booksmedicos.org

c. **Radioterapia.** Las pacientes con tumores en estadios iniciales se han tratado con radioterapia abdominal completa o con radiocoloides intraperitoneales (fósforo 32). Este tratamiento aumenta el período libre de enfermedad, pero la supervivencia global a los 5 años es similar a la obtenida tras tratamiento quirúrgico. A pesar de lo dicho, la radioterapia se usa poco actualmente.

③ **Enfermedad avanzada.** Requiere siempre una cirugía citorreductora óptima seguida de quimioterapia, con el objetivo de mejorar la supervivencia de las pacientes.

a. **Cirugía citorreductora primaria.** Constituye la parte más importante del tratamiento de la enfermedad en estadios avanzados. No se ha logrado definir con exactitud en qué debe consistir una cirugía citorreductora óptima. Los diferentes autores utilizan distinas medidas para la enfermedad residual al definir la cirugía citorreductora óptima; estas medidas tienen valores entre 1 cm y 2 cm. La medida de la enfermedad residual no representa el volumen total de células malignas residuales, sino el diámetro del nódulo tumoral residual mayor. Por ejemplo, no se considera citorreducción óptima si una paciente tiene un nódulo tumoral de 2,5 cm de diámetro no resecado, mientras que sí se considera óptima la citorreducción si queda una diseminación miliar peritoneal. Aunque tradicionalmente se realiza la cirugía antes de la quimioterapia, la administración de quimioterapia neoadyuvante seguida de la cirugía citorreductora es una alternativa apropiada en caso de que el estado de la paciente impida realizar una cirugía como tratamiento primario. Además, en pacientes en las que se prevé una citorreducción primaria imposible, la quimioterapia neoadyuvante se puede usar para intentar aumentar la probabilidad de realizar una óptima citorreducción.

b. **Poliquimioterapia.** Se usa habitualmente como tratamiento posquirúrgico para el carcinoma ovárico epitelial avanzado. La poliquimioterapia con 6 ciclos de cisplatino o carboplatino más paclitaxel es el tratamiento de elección en pacientes con enfermedad avanzada. Se administra un ciclo cada 3 ó 4 semanas, monitorizando el estado tumoral mediante exploración física, mediciones de CA-125 y exploraciones con imagen.

1) **Cisplatino.** Se une al ADN mediante enlaces laterales. Sus efectos secundarios más importantes son las náuseas y los vómitos graves, la nefrotoxicidad dosis-dependiente, la ototoxicidad, la neuropatía periférica y la mielosupresión.

2) **Carboplatino.** Tiene el mismo mecanismo de acción que el cisplatino; sus efectos secundarios, sin embargo, son muy diferentes. El efecto secundario más importante del carboplatino es la trombocitopenia. También produce leucopenia y anemia, pero menos graves. La nefrotoxicidad y la neurotoxicidad del carboplatino son menos graves que con el cisplatino. Otros efectos secundarios importantes son la alopecia y la mucositis.

3) **Paclitaxel.** Actúa como tóxico para el huso mitótico. Algunos pacientes tienen hipersensibilidad al paclitaxel. Otros efectos adversos importantes son la mielosupresión, la neuropatía, la mucositis, la diarrea, la alopecia, las náuseas y los vómitos.

c. **Radioterapia abdominal completa.** Se puede utilizar como alternativa a la quimioterapia, aunque no se suele utilizar como tratamiento de primera línea en EE.UU. La radioterapia es más efectiva en pacientes sin enfermedad residual macroscópica tras la cirugía primaria. Entre los efectos secundarios agudos cabe destacar la fatiga, las náuseas y los vómitos. Los efectos secundarios a largo plazo son más importantes, entre ellos la compresión intestinal con obstrucción secundaria, que muchas veces requiere cirugía.

d. **Nuevas terapias.** El hecho de que, desgraciadamente, los índices de supervivencia en mujeres con cáncer de ovario epitelial avanzado sean bajos ha estimulado la investigación de nuevas modalidades de trata-

booksmedicos.org

miento. Entre los tratamientos posquirúrgicos de primera línea en fase experimental se encuentran la radio-quimioterapia y los protocolos de radioterapia en dosis bajas con trasplante de médula ósea autólogo o soporte con células madre periféricas. Entre los nuevos fármacos están el Navelbine y el Doxil, una doxorrubicina liposomal que está estudiándose como fármaco para el tratamiento de rescate. Otras modalidades de tratamiento de rescate son los regímenes semanales de taxol o gemcitabina, y nuevos citostáticos que por ahora se identifican de forma numérica. También están en fase de experimentación la terapia biológica con linfocitos de infiltración tumoral autólogos y los anticuerpos monoclonales.

e. **Laparotomía de revisión de ovario.** Se realiza de forma experimental en mujeres con cáncer de ovario epitelial avanzado que han sido sometidas a cirugía citorreductora y quimioterapia y carecen de evidencia clínica de enfermedad. Técnicamente es igual a la laparotomía exploradora, y se deben realizar múltiples biopsias del tejido peritoneal y lavados peritoneales si no existe evidencia de enfermedad macroscópica. También se puede realizar por vía laparoscópica, lo que disminuye la morbilidad. Las biopsias más importantes son las de las superficies peritoneales en las que hubo un tumor documentado, ya que existen bastantes probabilidades de que el resultado sea positivo. En el 50% de los casos, la cirugía pone de manifiesto lesiones clínicamente ocultas. En estas pacientes está indicado continuar con el tratamiento. Las pacientes con restos tumorales macroscópicos pueden ser candidatas a una segunda cirugía citorreductora. Entre un 20% y un 50% de las pacientes con laparotomía de revisión negativa sufren una recidiva de la enfermedad. Estas pacientes deben ser sometidas a un tratamiento de consolidación. Las pacientes con laparotomía de revisión negativa tienen un índice de supervivencia a 5 años del 50%, mientras que las pacientes con resultado positivo tienen una supervivencia de entre el 5% y el 35%. La laparotomía (o laparoscopia) de revisión en pacientes con cáncer de ovario epitelial avanzado continúa siendo objeto de controversia. No se ha podido demostrar que la laparotomía de revisión aumente la supervivencia, de manera que sólo debe realizarse en el contexto de un ensayo clínico y no de forma habitual en todas estas pacientes.

f. **Laparoscopia de revisión.** Se puede realizar como alternativa a la laparotomía de revisión. Las adherencias intraabdominales pueden limitar la visibilidad. Además, durante la laparoscopia el cirujano no puede explorar manualmente el intestino y la cavidad abdominal. Todavía no está claro qué papel puede desempeñar la laparoscopia de revisión.

g. **Quimioterapia de segunda línea.** Las pacientes con tumor macroscópico persistente deben ser sometidas a un segundo ciclo de quimioterapia. Sin embargo, la tasa de respuestas para la quimioterapia de segunda línea es sólo del 10% al 30%. Dependiendo de los citostáticos utilizados para la quimioterapia inicial, para la quimioterapia de segunda línea se pueden utilizar el platino, el paclitaxel, la ifosfamida o la hexametilmelamina. Independientemente del fármaco utilizado, este tipo de quimioterapia no es curativa.

h. **Seguimiento de las pacientes asintomáticas.** Una vez completadas la cirugía y el régimen completo de quimioterapia, se debe realizar una historia clínica completa, una exploración física, una exploración rectovaginal y una determinación de CA-125, como ya se ha comentado en la Sección **I.H.3.e**. El papel de la laparotomía de revisión no está claro aún. Las pacientes deben ser revisadas cada 3 meses durante los dos primeros años. En las pacientes con un CA-125 elevado antes de la cirugía, el CA-125 es un marcador fiable de recidiva tumoral (aunque un CA-125 negativo no garantiza la ausencia de enfermedad). La combinación de una exploración física minuciosa y los niveles de CA-125

booksmedicos.org

ha demostrado detectar las recidivas tumorales en el 90% de los casos.

④ **Enfermedad recurrente o persistente**

a. **Cirugía citorreductora secundaria.** Las pacientes con enfermedad recurrente o persistente pueden ser candidatas a una segunda cirugía citorreductora. Esta cirugía sólo se debe realizar en las pacientes en las que el tratamiento pueda o aumentar las expectativas de vida o paliar los síntomas; las pacientes con intervalos prolongados libres de enfermedad son las mejores candidatas para la cirugía secundaria citorreductora. La mayoría de las pacientes con enfermedad recurrente o persistente tras el tratamiento primario no se benefician de la cirugía secundaria y, por el momento, no existe ningún tratamiento de rescate efectivo para ellas.

b. **Quimioterapia de rescate.** El índice de respuestas para la quimioterapia de segunda línea se encuentra entre el 10% y el 30%. En las mujeres con enfermedad recurrente resistente al platino que no han sido tratadas con paclitaxel, la quimioterapia de rescate constituye la mejor terapia de rescate hoy en día. La quimioterapia intraperitoneal ha suscitado gran interés: el índice de respuestas completas con quimioterapia intraperitoneal es, sin embargo, de un 10% a un 20%. El citostático más utilizado es el cisplatino. Se debe colocar mediante cirugía un catéter para administrar los citostáticos. Este catéter puede dar lugar a complicaciones. Además, las pacientes con adherencias peritoneales densas no son buenas candidatas a quimioterapia IP, ya que el fármaco no se distribuye uniformemente. En estos momentos se está investigando el tratamiento con paclitaxel administrado semanalmente.

c. **Radioterapia abdominal completa.** Se utilizó en el pasado como tratamiento de rescate. Puede ser efectiva en pacientes con lesiones microscópicas, pero está asociada a una alta morbilidad intestinal. Hasta el 30% de las pacientes que reciben radiación abdominal completa desarrollan obstrucción intestinal.

d. **Terapia hormonal.** Se ha utilizado como tratamiento de rescate. Los protocolos experimentales han utilizado tanto el megestrol (Megace) como el tamoxifeno para tratar la enfermedad recurrente. El índice de respuestas ha sido bajo: de un 15% y de un 45%, respectivamente.

e. **Protocolos experimentales**

1) **Tratamiento con células madre.** Existen varios ensayos clínicos en marcha que están utilizando regímenes de quimioterapia en dosis altas seguidos de un trasplante autólogo de médula ósea, aunque los resultados preliminares han sido desalentadores.

2) **Inmunoterapia.** Se ha observado que el interferón tiene alguna actividad en pacientes con enfermedad residual mínima. Existen estudios en los que se están utilizando citocinas, factor de necrosis tumoral e interleuquina-2. También existen estudios de vacunas, pero sus resultados todavía no están disponibles.

3) **Terapia genética.** Existen protocolos experimentales que están utilizando vectores de adenovirus, administrados intraperitonealmente, para corregir deficiencias en oncogenes de supresión tumoral.

⑤ **Complicaciones del cáncer de ovario avanzado**

a. **Obstrucción intestinal.** Es una complicación frecuente en mujeres con cáncer de ovario, ya sea en el momento del diagnóstico o al desarrollar una recidiva. La obstrucción puede ser secundaria a un bloqueo mecánico o a una afectación tumoral del íleon. Por lo general, se puede solucionar con la cirugía inicial; sin embargo, la obstrucción asociada a las recidivas es un problema más complejo. Algunas de estas obstrucciones se pueden tratar con métodos conservadores, como hidratación intravenosa, nutrición parenteral total y descompresión gástrica. La decisión de realizar cirugía paliativa se debe basar en el estado físico de la paciente y en su expectativa de vida. En un estudio, la cirugía corri-

booksmedicos.org

gió la obstrucción intestinal en el 79% de las pacientes; el 21% restante se consideraron inoperables. En las pacientes en las que la cirugía fue un éxito, la supervivencia media fue de 6,8 meses. Si la paciente es incapaz de sobrellevar una cirugía o se considera una mala candidata para cirugía, la colocación de un tubo gástrico percutáneo puede aliviar parcialmente los síntomas.

b. **Ascitis.** La ascitis inicial que aparece en el momento del diagnóstico del cáncer de ovario se suele solucionar tras la cirugía citorreductora y varias sesiones de quimioterapia. La ascitis persistente es difícil de tratar y constituye un signo de mal pronóstico. Se ha probado el tratamiento con bleomicina intraperitoneal, con resultados poco alentadores. La mejor manera de tratar la ascitis consiste en realizar las paracentesis necesarias asociadas, siempre que sea posible, a un tratamiento adecuado del tumor.

I. **Supervivencia**

① **Tumores intermedios.** La supervivencia global para los tumores intermedios es excelente. A diferencia de lo que ocurre con los tumores epiteliales malignos, la mayoría de las pacientes con tumores intermedios fallecen con la enfermedad y no a causa de ella. Los índices de supervivencia a 10 y 20 años son del 95% y del 90% respectivamente.

② **Tumores malignos en estadios iniciales.** La supervivencia de las pacientes en estadio I o II correctamente determinado por cirugía se encuentra entre el 80% y el 100%, dependiendo del grado tumoral.

③ **Enfermedad avanzada.** El índice de supervivencia a 5 años en pacientes con tumores en estadio IIIA es del 30% al 40%. Las pacientes en estadio IIIB tienen un índice de supervivencia del 20%, y las pacientes en estadios IIIC y IV del 5%. Conviene recordar que aproximadamente el 60% de las pacientes presentan estadios III o IV en el momento del diagnóstico.

④ **Enfermedad recurrente.** Las pacientes en las que no se evidencia tumor residual en la laparotomía de revisión tienen un índice de supervivencia a 5 años del 50% (sin olvidar que la mayoría de las pacientes que son sometidas a una laparotomía de segunda observación fueron inicialmente diagnosticadas de estadios III o IV). Sin embargo, las pacientes con enfermedad residual microscópica tienen un índice de supervivencia a 5 años del 35%, y las pacientes con enfermedad residual macroscópica del 5%.

⑤ **Edad.** Independientemente del estadio, las pacientes menores de 50 años tienen un índice de supervivencia a 5 años mejor que las mujeres mayores de 50 años.

⑥ **Índice de Karnofsky.** Las pacientes con un índice de Karnofsky (IK) bajo (menor de 70) tienen una supervivencia más corta que las pacientes con un índice de Karnofsky superior a 70.

J. **Carcinoma peritoneal.** La transformación maligna primaria del peritoneo se denomina **carcinoma peritoneal primario o carcinoma papilar seroso peritoneal primario,** siendo clínica y anatomopatológicamente similar al carcinoma seroso del ovario. Este tumor también tiene una variedad intermedia, cuyo comportamiento clínico es parecido al del tumor seroso intermedio ovárico. El carcinoma peritoneal primario, por tanto, puede ser el origen de un cáncer de ovario en pacientes ooforectomizadas o con ovarios anatomopatológicamente normales o mínimamente afectados. La enfermedad a menudo se extiende hacia el abdomen superior. El curso clínico, el tratamiento y el pronóstico son similares al del cáncer de ovario epitelial. Debido a que es 10 veces menos frecuente que el carcinoma ovárico, no existen estudios clínicos amplios para evaluar el tratamiento de esta enfermedad. Aunque se clasifica y trata como el carcinoma ovárico, no existe consenso sobre si este tumor se comporta como su contrapartida ovárica.

K. **Cáncer de ovario en pacientes embarazadas.** Es muy poco frecuente. En el 35% de los casos el tumor es intermedio, en el 30% de los casos es de tipo epitelial, los disgerminomas aparecen en el 17% de los casos, el tumor de célu-

booksmedicos.org

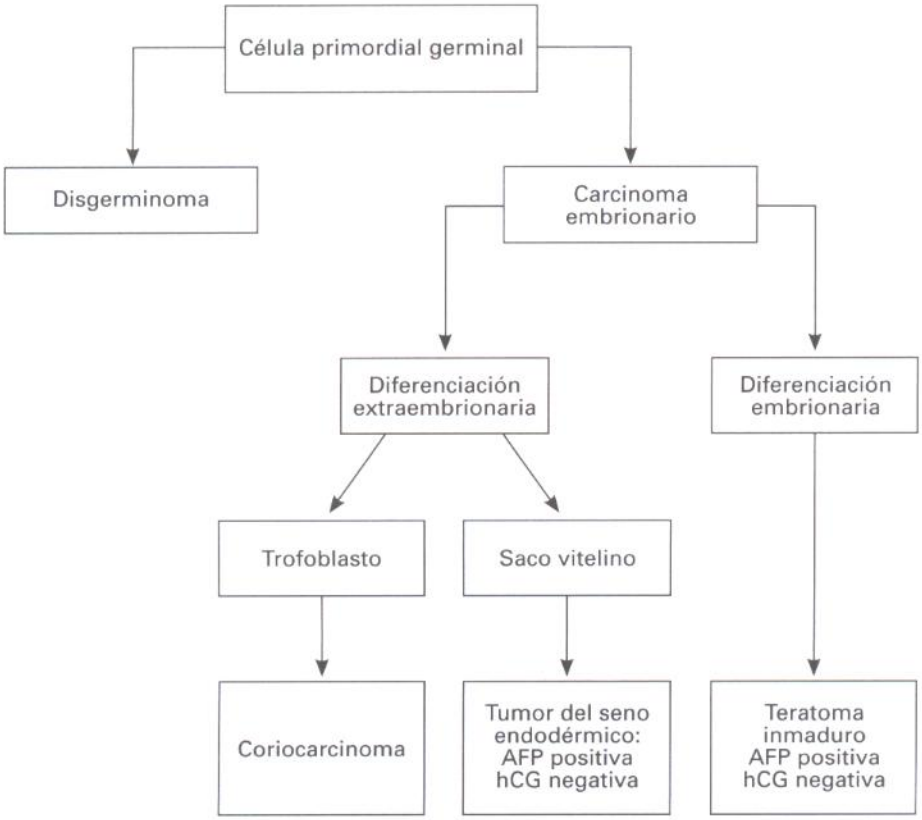


Figura 45-4. Origen de los tumores malignos de células germinales y sus marcadores. AFP, alfa-fetoproteína; hCG, gonadotropina coriónica humana.

las de la granulosa en un 13% y el carcinoma indiferenciado en el 5% de los casos. El 74% de las mujeres fueron diagnosticadas en estadio I. Los estadios iniciales se pueden tratar con cirugía conservadora durante el segundo trimestre de gestación, siendo por lo general los resultados, tanto maternos como fetales, buenos. La enfermedad en estadio avanzado y de alto grado requiere un tratamiento agresivo tras informar a la paciente de las posibles consecuencias.

II. **Tumores no epiteliales del ovario.** Son poco frecuentes en comparación con los tumores epiteliales. Son responsables del 10% al 15% de los tumores ováricos.

A. **Tumores de células germinales** (Fig. 45-4)

① **Epidemiología.** Entre el 20% y el 25% de los tumores, malignos y benignos, de los ovarios son de origen germinal, pero sólo el 3% de éstos son malignos. Los tumores malignos de células germinales constituyen menos del 5% de los cánceres de ovario de EE.UU. Durante las dos primeras décadas de vida, el 70% de los tumores ováricos son de células germinales, de los cuales un tercio son tumores malignos. Los tumores de células germinales son raros después de la tercera década.

② **Anatomía patológica.** Los tumores de células germinales derivan de las células germinales primordiales del ovario.

③ **Diagnóstico.** Desde el punto de vista clínico, los tumores malignos de células germinales crecen deprisa, y a menudo producen dolor pélvico agudo. El dolor puede ser secundario a una distensión de la cápsula ovárica, a una hemorragia, a necrosis o a torsión del ovario. Toda masa ovárica de 2 cm o más en niñas premenárquicas o de 8 cm o más en mujeres premenopáusicas es indicación de exploración quirúrgica. Los marcadores tumorales pueden ayudar a diagnosticar los tumores de células germinales (véanse Figs. 45-3 y 45-4).

booksmedicos.org

④ **Estudio preoperatorio.** Debe incluir niveles de hCG y alfa-fetoproteína en suero, hemograma completo y pruebas de función hepática. La radiografía de tórax es importante para descartar la existencia de metástasis pulmonares. Conviene realizar una TC previa a la cirugía para descartar la existencia de metástasis hepáticas y linfadenopatías retroperitoneales.

⑤ **Tipos tumorales específicos**

a. Disgerminoma

1) **Incidencia.** El disgerminoma es el tumor de células germinales más frecuente, constituyendo entre el 30% y el 40% de los tumores ováricos de origen germinal. En pacientes menores de 20 años el disgerminoma es el responsable del 5% al 10% de los cánceres de ovario. El 75% de los disgerminomas aparecen en la segunda y tercera décadas de la vida. El 5% de los disgerminomas aparecen en pacientes fenotípicamente femeninas con disgenesia gonadal. En estos casos, el disgerminoma se puede transformar en gonadoblastoma. Más del 50% de los gonadoblastomas dejados *in situ* en pacientes con disgenesia gonadal sufren una transformación maligna.
2) **Presentación y diagnóstico.** La presentación y el diagnóstico del disgerminoma es el típico de todos los tumores de células germinales.
3) **Tratamiento.** Lo primero que se debe hacer es una laparotomía exploradora. Se realiza una incisión vertical en la línea media. A continuación se realiza una ooforectomía unilateral. El resto de los órganos pélvicos se pueden dejar *in situ* si la paciente desea mantenerse fértil. Una laparotomía exploradora minuciosa debe descartar la existencia de lesiones microscópicas. Conviene asociar linfadenectomía pélvica y paraaórtica unilaterales. Se deben realizar biopsias con Tru-Cut y cortes por congelación del ovario contralateral, debiéndose realizar la ooforectomía contralateral si existe enfermedad. Los disgerminomas son muy sensibles a la radioterapia; la radioterapia, por otro lado, produce esterilidad. Por esta razón, la quimioterapia es el tratamiento de elección. Por lo general, se combinan tres agentes citostáticos (p. ej., bleomicina, etopósido y cisplatino [BEP]). La enfermedad recurrente se puede tratar con radioterapia o quimioterapia.
4) **Pronóstico y supervivencia.** El 75% de las pacientes con disgerminoma se diagnostican en estadio I, y entre el 85% y el 90% de los tumores están limitados al ovario. Entre el 10% y el 15% de los tumores son bilaterales. El tumor se extiende por lo general por vía linfática, aunque también lo puede hacer por vía hematógena o por rotura de la cápsula. En pacientes en estadio IA, la ooforectomía unilateral está asociada a un índice de supervivencia a 5 años libres de enfermedad del 95% o más. El índice de supervivencia en tumores avanzados tratados con cirugía más quimioterapia es del 85% al 90%.

b. Teratomas inmaduros. Contienen tejidos que recuerdan a los tejidos embrionarios.

1) **Incidencia.** Los teratomas inmaduros puros constituyen el 1% de los tumores ováricos malignos, pero son los segundos tumores más frecuentes derivados de las células germinales. En mujeres menores de 20 años, los teratomas inmaduros constituyen entre el 10% y el 20% de los tumores ováricos malignos. El 50% de los teratomas inmaduros puros se producen en mujeres entre los 10 y los 20 años.
2) **Presentación y diagnóstico.** Los resultados de los marcadores tumorales suelen ser negativos; algunos tumores pueden tener calcificaciones similares a las de los teratomas maduros.
3) **Tratamiento.** Si el tumor afecta sólo a un ovario y la paciente desea mantenerse fértil, se realiza una laparotomía exploradora

booksmedicos.org

con ooforectomía unilateral. Si la mujer no desea tener más hijos, se debe realizar una laparotomía exploradora completa con histerectomía y anexectomía bilateral. Resulta innecesario biopsiar el ovario contralateral, ya que el teratoma inmaduro no suele ser bilateral. La quimioterapia se debe aplicar en cualquier paciente con enfermedad superior a estadio I, grado 1. La poliquimioterapia basada en platino es el tratamiento de elección. (El protocolo BEP es el más utilizado.)

4) **Pronóstico y supervivencia.** Los teratomas inmaduros pueden ser de grado 1, 2 ó 3, en función del grado de diferenciación del tejido más inmaduro y de la cantidad de tejido inmaduro. El factor pronóstico más importante es el grado del tumor. Parece que los tumores con elementos escamosos malignos tienen peor pronóstico que los tumores sin elementos escamosos malignos. Además, si el tumor no se extirpa en su totalidad, la supervivencia a 5 años, se reduce del 94% al 50%. La supervivencia global a 5 años independientemente del estadio, es de un 70% a un 80%. La supervivencia a 5 años para los tumores de grado 1 es del 82%, mientras que para los tumores de grado 2 es del 62% y para el grado 3 del 30%.

c. **Tumores del seno endodérmico.** Derivan de las células del saco vitelino primitivo.

1) **Incidencia.** Los tumores del seno endodérmico ocupan el tercer lugar en frecuencia de los tumores malignos de células germinales. La edad media en el diagnóstico es de 18 años. Un tercio de las pacientes son premenárquicas.

2) **Diagnóstico y presentación.** En el 75% de los casos el síntoma de presentación es el dolor abdominal y pélvico. En el 10% el tumor se presenta como una masa pélvica asintomática. La mayoría de los tumores del seno endodérmico producen alfa-fetoproteína.

3) **Tratamiento.** Consiste en laparotomía exploradora con salpingo-ooforectomía unilateral. La histerectomía con salpingo-ooforectomía contralateral no mejora la supervivencia. Cualquier foco macroscópico de metástasis debe ser resecado; la clasificación quirúrgica en estadios, sin embargo, no es necesaria, ya que todas las pacientes requieren quimioterapia. La quimioterapia de elección es la poliquimioterapia con platino, por ejemplo el BEP.

4) **Pronóstico y supervivencia.** La mayoría de las pacientes tienen un estadio inicial en el momento del diagnóstico. El índice de supervivencia a 2 años es del 60% al 70%.

d. **Carcinoma embrionario**

1) **Incidencia.** El carcinoma embrionario es muy poco frecuente. Las pacientes son muy jóvenes, con un rango de edad entre los 4 y los 28 años (media de 14 años). Los tumores embrionarios pueden producir estrógenos.

2) **Presentación.** Es similar a la de los tumores del seno endodérmico. Como los tumores embrionarios pueden producir estrógenos, las pacientes pueden presentar una seudopubertad precoz o sangrado vaginal irregular. Las lesiones primarias tienden a ser grandes, y el 66% de las lesiones están limitadas al ovario. Las lesiones embrionarias secretan alfa-fetoproteína y hCG.

3) **Tratamiento.** Consiste en ooforectomía unilateral seguida de quimioterapia combinada basada en platino.

e. **Coriocarcinoma**

1) **Incidencia.** El coriocarcinoma puro, no gestacional, es extremadamente infrecuente.

2) **Presentación y diagnóstico.** Casi todas las pacientes son premenárquicas. El tumor a menudo produce altos niveles de hCG. A veces se produce una pubertad precoz isosexual.

booksmedicos.org

3) **Tratamiento.** Es quirúrgico, con aplicación posterior de quimioterapia. La radioterapia no es útil.
4) **Pronóstico.** El pronóstico es malo, ya que la mayoría de las pacientes presentan metástasis en el momento del diagnóstico.

f. **Tumores mixtos de células embrionarias.** Contienen dos o más de las características ya descritas de los tumores de células germinales. El componente más habitual es el disgerminoma. Estas lesiones se deben tratar con quimioterapia combinada. El pronóstico depende del tamaño del tumor inicial y de la proporción del componente más maligno.

B. **Tumores estromales de los cordones sexuales.** Derivan de los cordones sexuales y del mesénquima de la gónada embrionaria, y constituyen el 5% de los tumores ováricos y el 2% de los cánceres de ovario.

① **Tumores de las células de la granulosa.** El tumor de células de la granulosa es la variedad más frecuente entre los tumores malignos de los cordones sexuales. Los tumores de las células de la granulosa constituyen entre el 2% y el 3% de los tumores ováricos malignos. En la mayoría de los casos, el tumor produce estrógenos. Existen dos formas tumorales: la forma adulta y la juvenil, mucho menos frecuente. Este tumor es bilateral sólo en un 2% de los casos. Desde el punto de vista histológico, parece que estos tumores se originan en las células normales de la granulosa del epitelio celómico.

a. **Incidencia.** Los tumores de células de la granulosa de la forma adulta aparecen en la perimenopausia. La edad media en el diagnóstico es de 57 años. La incidencia más alta se encuentra en el grupo de pacientes posmenopáusicas, entre 51 y 60 años de edad.

b. **Presentación y diagnóstico.** Las pacientes pueden consultar por distensión, dolor o masa abdominal. Como la mayoría de estos tumores son productores de estrógenos, las pacientes pueden sufrir diversas alteraciones en la menstruación. La incidencia de hiperplasia endometrial simultánea es del 50%, y la incidencia de adenocarcinoma endometrial concurrente de al menos el 5%. La mayoría de las pacientes son diagnosticadas en estadio I, ya que los efectos hormonales del tumor producen síntomas precoces.

c. **Tratamiento.** Por lo general, la cirugía es suficiente. La radioterapia y/o la quimioterapia se reservan para las recidivas. Si la paciente desea mantenerse fértil, se puede realizar una salpingo-ooforectomía unilateral en los tumores en estadio IA, siempre acompañada de una laparotomía exploradora para determinar el estadio. Si la paciente no tiene deseos de procrear, se debe realizar una histerectomía abdominal completa con salpingo-ooforectomía bilateral. Si se decide dejar el útero *in situ*, conviene realizar un legrado para descartar la existencia de una hiperplasia endometrial o de un adenocarcinoma. La quimioterapia posquirúrgica no previene las recidivas.

d. **Pronóstico y supervivencia.** Los tumores de las células de la granulosa tienen tendencia a la recidiva tardía, existiendo casos de recidivas publicadas hasta 30 años después del tratamiento del tumor primario. El índice de supervivencia a 10 años es del 90%, y el índice de supervivencia a 20 años, del 75%.

② **Tumores de células de Sertoli-Leydig**

a. **Incidencia.** Constituyen el 0,2% de los cánceres de ovario. Los tumores de células Sertoli-Leydig se diagnostican por lo general en la tercera o cuarta décadas de vida. El 75% aparecen en mujeres menores de 40 años. Son, por lo general, tumores de bajo grado.

b. **Diagnóstico y presentación.** Los tumores de células Sertoli-Leydig son a menudo productores de andrógenos. Entre el 75% y el 85% de las pacientes presentan una virilización clínica.

c. **Tratamiento.** En pacientes jóvenes se puede realizar una salpingo-ooforectomía unilateral para conservar la fertilidad. En pacientes mayores se debe realizar una histerectomía abdominal total con anexectomía bilateral.

booksmedicos.org

Tabla 45-2. Clasificación quirúrgica en estadios del cáncer tubárico

Estadio I	Características
Estadio I	Carcinoma limitado a las trompas
Estadio IA	Enfermedad unilateral; no ascitis
Estadio IB	Enfermedad bilateral; no ascitis
Estadio IC	Estadios IA o IB con ascitis y/o células neoplásicas en el líquido de lavado peritoneal
Estadio II	El carcinoma se extiende más allá de las trompas, pero se encuentra limitado a la pelvis
Estadio IIA	Extensión al útero y/o al ovario
Estadio IIB	Extensión a otros órganos de la pelvis
Estadio IIC	Estadios IIA o IIB con ascitis y/o células neoplásicas en el lavado peritoneal
Estadio III	El carcinoma se extiende más allá de la pelvis, pero se encuentra limitado a la cavidad abdominal
Estadio IIIA	Tumor microscópico
Estadio IIIB	Metástasis ≤2 cm
Estadio IIIC	Metástasis >2 cm
Estadio IV	El carcinoma se extiende más allá de la cavidad abdominal

Adaptado de Podratz KC, Podczaski ES, Gaffey TA, y cols. Primary carcinoma of the fallopian tube. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:1319. Modificado con autorización.

d. **Pronóstico.** El índice de supervivencia a 5 años es de un 70% al 90%.

C. **Sarcomas.** Los tumores mesodérmicos mixtos malignos del ovario son extremadamente infrecuentes. Las lesiones son muy agresivas, y no existe ningún tratamiento efectivo frente a ellas.

D. **Tumores metastáticos.** Constituyen entre el 5% y el 8% de los tumores malignos del ovario.

① **Metástasis de tumores ginecológicos.** Pueden afectar al ovario. El carcinoma tubárico afecta a los ovarios por extensión directa en el 13% de los casos. El cáncer de cérvix rara vez afecta a los ovarios (menos del 1% de los casos). El cáncer de endometrio puede metastatizar en los ovarios; lo más frecuente, sin embargo, es que un adenocarcinoma endometrial afecte al mismo tiempo y de forma sincrónica al ovario y al endometrio.

② **Metástasis de cáncer de mama.** De las mujeres que mueren por cáncer de mama, el 24% tienen afectación ovárica. La mayoría de las veces la afectación ovárica es bilateral.

③ **Cánceres del aparato digestivo.** Pueden metastatizar en el ovario. El tumor de Krukenberg es el responsable de entre el 30% y el 40% de las metástasis ováricas. Las metástasis suelen ser bilaterales, y desde el punto de vista histológico se caracterizan por presentar células en anillo de sello con el núcleo desplazado hacia la pared celular por acumulación de mucina en el citoplasma. Entre el 1% y el 2% de las mujeres con cáncer del aparato digestivo presentan metástasis ováricas en el momento del diagnóstico. En toda mujer en estudio por una masa ovárica hay que descartar la posibilidad de que ésta sea una metástasis de un cáncer de colon mediante, por ejemplo, la colonoscopia.

④ **Tumores carcinoides.** Las metástasis ováricas de los tumores carcinoides son poco frecuentes. Ante una metástasis ovárica carcinoide se debe descartar la existencia de un cáncer intestinal primario.

⑤ **Linfomas.** Los linfomas ováricos suelen ser metastáticos y bilaterales. El linfoma de Burkitt puede afectar a niñas o adultas jóvenes. Rara vez son las lesiones ováricas la primera manifestación de un linfoma.

III. Carcinoma de las trompas de Falopio

A. **Epidemiología.** El carcinoma tubárico es un tumor poco frecuente, constituyendo entre el 0,3% y el 1% de los cánceres del aparato genital femenino. El carcino-

booksmedicos.org

ma tubárico se produce fundamentalmente en mujeres entre la quinta y la sexta décadas de vida, siendo la edad media en el diagnóstico de 55 a 60 años.

B. **Anatomía patológica.** Para realizar el diagnóstico anatomopatológico de cáncer tubárico es necesario que la mayor parte del tumor se encuentre en la trompa, que la mucosa tubárica esté afectada y que exista una zona de transición evidente de epitelio benigno a epitelio maligno.

C. **Presentación clínica y diagnóstico.** La tríada clásica del carcinoma tubárico es secreción vaginal acuosa, masa pélvica y dolor pélvico. La mayoría de las pacientes, sin embargo, no presentan esta tríada. El síntoma de presentación más habitual es la secreción vaginal o el sangrado vaginal. Como en el caso del cáncer de ovario, los síntomas pueden ser inespecíficos. Si la enfermedad está avanzada, puede producirse ascitis. A diferencia del cáncer de ovario, el carcinoma tubárico suele diagnosticarse en las fases iniciales.

D. **Historia natural y patrones de diseminación.** El cáncer tubárico se disemina de un modo muy similar al cáncer de ovario. La principal vía de diseminación es la transcelómica.

E. **Clasificación.** La clasificación del cáncer tubárico es una adaptación del sistema de clasificación del cáncer ovárico. Entre el 20% y el 25% de las pacientes tienen un estadio I en el momento del diagnóstico; entre un 20% y un 25%, un estadio II; entre un 40% y un 50%, un estadio III; y entre el 5% y el 10%, un estadio IV (Tabla 45-2).

F. **Tratamiento.** Es similar al del cáncer de ovario. El tratamiento se basa en cirugía citorreductora, seguida de poliquimioterapia con platino. La quimioterapia en los estadios iniciales está sujeta a controversia. Tampoco existe un acuerdo sobre la utilidad de la cirugía de segunda observación en el carcinoma tubárico, por lo que sólo debería ser utilizada en el ámbito de los ensayos clínicos.

G. **Pronóstico y supervivencia.** El índice de supervivencia global a 5 años es del 40%. El pronóstico está directamente relacionado con el estadio tumoral.

booksmedicos.org

Enfermedad trofoblástica gestacional

46

Christine P. Nguyen y Robert Bristow

I. **Características generales.** La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) es un grupo de neoplasias derivadas del tejido placentario trofoblástico. La ETG incluye la **mola hidatídica,** la **mola invasiva,** los **tumores trofoblásticos de la zona placentaria** y el **coriocarcinoma.**
   A. **Mola hidatídica.** En EE.UU, la mola hidatídica se observa en uno de cada 600 abortos terapéuticos y en uno de cada 1.000 a 2.000 embarazos. Aproximadamente el 20% de las pacientes con mola hidatídica primaria desarrollan secuelas como ETG persistente (mola invasiva, coriocarcinoma, tumor trofoblástico del área placentaria).
   B. **Mola invasiva.** Es la secuela más habitual de la mola hidatiforme; representa del 70% al 90% de los casos de ETG persistente. Hasta el 20% de las molas invasivas metastatizan en órganos pélvicos extrauterinos y en órganos extrapélvicos (p. ej., pulmones).
   C. **Coriocarcinoma.** En EE.UU., el coriocarcinoma se produce en uno de cada 20.000 a 40.000 embarazos; aproximadamente el 50% de los coriocarcinomas gestacionales aparecen después de embarazos a término; el 25% tras gestaciones molares y el 25% tras abortos o gestaciones ectópicas.
   D. **Tumor trofoblástico de la zona placentaria (TTZP)** es la forma más rara de ETG persistente. Supone aproximadamente el 1% de todos los casos de ETG persistente.
   E. La **incidencia** de mola hidatiforme y coriocarcinoma varía ampliamente en todo el mundo, con las mayores tasas registradas en Asia, Africa y Sudamérica. Las tasas son significativamente menores en Norteamérica, Europa y Australia. A pesar de las diferencias metodológicas en los estudios que calculan la incidencia de ETG, parece que los países en desarrollo tienen tasas mayores que Europa y Norteamérica. También se ha sugerido que las bajas condiciones socioeconómicas o factores dietéticos podrían contribuir al desarrollo de la ETG.
   F. **Factores de riesgo.** El riesgo de mola hidatídica completa es mayor en ambos extremos de la edad fértil. Las mujeres mayores de 40 años tienen un riesgo 5,2 veces mayor, mientras que las mujeres menores de 20 años tienen un riesgo 1,5 veces mayor. La ETG persistente también aparece con mayor frecuencia en pacientes mayores. En pacientes con ETG es más habitual la presencia de antecedentes de abortos espontáneos. Un antecedente de mola hidatídica previa conlleva un aumento del riesgo 20 veces mayor. Con dos antecedentes previos de mola hidatídica, el riesgo es 40 veces mayor. Por el contrario, las gestaciones a término y los recién nacidos vivos tienen un efecto protector. Las razas distintas de la blanca también son un factor de riesgo, y se asocian con un incremento del riesgo de entre 1,8 y 2,1 veces. Se ha comunicado una asociación entre el sistema ABO y el coriocarcinoma, pero no con la mola hidatídica. Entre las pacientes con coriocarcinoma, es más frecuente el grupo A, mientras que el grupo 0 es el más raro.

II. **Anatomía y fisiología placentarias.** Se reconocen tres tipos distintos de células trofoblásticas: citotrofoblasto (CT), sincitiotrofoblasto (ST) y trofoblasto intermedio (TI). Cada

booksmedicos.org

Tabla 46-1. Comparación clínica entre la mola hidatídica completa e incompleta

	Completa	Incompleta
Edad gestacional	8-16 semanas	10-22 semanas
Tamaño uterino		
Grande para la edad gestacional	33%	10%
Pequeño para la edad gestacional	33%	65%
Diagnóstico por ecografía	Habitual	Raro
Quistes teca-luteínicos	25-35%	Raro
β-gonadotropina coriónica humana (mUI/ml)	>50.000	<50.000
Potencial maligno	15-25%	>5%
Enfermedad metastásica	17%	<1%

uno de estos tipos celulares es responsable de la producción de hormonas específicas placentarias.

A. Morfología del trofoblasto normal

① **Citotrofoblasto.** Está compuesto por células epiteliales primitivas germinativas uniformes, poligonales u ovales. Las células citotrofoblásticas tienen un núcleo único, y unos bordes bien definidos. La actividad mitótica es evidente.

② **Sincitiotrofoblasto.** Está compuesto por células altamente diferenciadas que forman la interfaz con la circulación materna y producen la mayoría de las hormonas placentarias. No tienen una actividad mitótica evidente.

③ El **trofoblasto intermedio** muestra un crecimiento infiltrante hacia la decidua, el miometrio y los vasos sanguíneos, a través de las células normales. Las células del TI invaden característicamente las paredes de los canales vasculares hasta sustituirlas por completo. Las células del TI son las predominantes en los tumores trofoblásticos de la zona placentaria y en las zonas de implantación hiperplásicas.

B. Las **hormonas** producidas por la placenta incluyen la **gonadotropina coriónica humana (hCG),** el **lactógeno placentario humano (hPL),** el **estradiol,** la **progesterona** y la **fosfatasa alcalina placentaria (FAP).** El ST contiene abundante hCG desde el duodécimo día de gestación hasta la octava o décima semana de gestación, momento en el que su concentración disminuye. En la semana 40 de gestación, la hCG sólo está presente de manera focal en el ST. El hPL también se puede localizar en el ST el duodécimo día de gestación, aumentando su concentración de forma progresiva hasta la semana 11 ó 15 de gestación. La hCG se encuentra presente focalmente en el TI, y aparece ya a los 12 días de gestación y permanece hasta la sexta semana. A partir de este momento desaparece. El citotrofoblasto no contiene ni hCG ni hPL.

III. Mola hidatídica. Es una tumoración placentaria anómala no invasora, que se caracteriza por presentar unas vellosidades coriónicas agrandadas, edematosas y vesiculares, así como una cantidad variable de trofoblasto proliferativo. La mola hidatídica se divide en completa o parcial, según sus características macroscópicas, hallazgos histológicos y cariotipo (Tabla 46-1).

A. Mola completa

① **Características clínicas.** La mola completa aparece característicamente entre las semanas 11 y 25 de gestación, siendo la media la decimosexta semana. El síntoma más frecuente es el sangrado vaginal, que aparece en el 97% de los casos, seguido de un tamaño uterino mayor de lo esperado, en el 50% de los casos. Las pacientes presentan además vómitos graves (hiperemesis gravídica) en el 25% de los casos, hipertensión inducida por el embarazo en el 25% de los casos, e hipertiroidismo en el 7% de los casos. Sin embargo, en aproximadamente el 33% de los casos el útero es menor de lo que correspon-

booksmedicos.org

dería para la edad gestacional. Del 25% al 35% de las pacientes sufren un engrosamiento ovárico secundario a la aparición de múltiples quistes teca-luteínicos. Los niveles de la subunidad β de la hCG (β-hCG) se encuentran normalmente por encima de las 50.000 mUI/ml, y la ecografía suele mostrar la típica imagen en «tormenta de nieve».

② **Anatomía patológica.** Se observan unas vellosidades muy aumentadas de tamaño, edematosas, que le confieren a la placenta el característico aspecto de racimo de uvas. Otro hallazgo macroscópico incluye la **falta de tejido embrionario**. En casos en los que existe un feto, representa una gestación gemelar, una de las cuales es una mola y la otra un feto normal. Entre las características histológicas se encuentra la degeneración hidrópica en la mayoría de las vellosidades, acompañada de una degeneración trofoblástica variable. Las técnicas inmunohistoquímicas en la mola completa muestran una tinción difusa extendida para la hCG, una tinción moderadamente difusa para la hPL y una tinción focal para la FAP.

③ **Anomalías cromosómicas.** La mayoría de las molas completas son diploides, con un cariotipo 46,XX. Se han comunicado ejemplos raros de molas triploides o tetraploides. En la mayoría de los casos, todos los complementos cromosómicos son paternos. En la mola completa diploide, el genotipo XX resulta de la duplicación de un pronúcleo paterno haploide en un óvulo vacío que ha perdido su carga cromosómica haploide. Del 3% al 13% de las molas completas tienen un complemento cromosómico 46,XY, resultado presumible de un proceso de dispermia, en el que un óvulo vacío es fertilizado con dos pronúcleos paternos, uno con un cromosoma X y otro con un cromosoma Y.

B. Mola incompleta

① **Características clínicas.** Constituye entre el 25% y el 74% de los embarazos molares, y suele aparecer entre las semanas 9 y 34 de gestación. Las pacientes pueden presentar unos síntomas y signos similares a los de las pacientes con molas completas, pero no es lo más frecuente. El útero suele ser pequeño para la edad gestacional, y es raro que esté aumentado de tamaño (el 4%). Las pacientes consultan normalmente por sangrado uterino anómalo (el 75%). Se realiza un diagnóstico clínico de gestación interrumpida o aborto espontáneo en el 91% de los casos de mola incompleta. Los niveles de hCG en suero son normales o menores de lo que correspondería para la edad gestacional. La preeclampsia aparece con menor frecuencia (el 2,5%) y más tarde en las molas parciales que en las completas, pero pueden ser igual de graves.

② **Características histológicas.** La mola parcial presenta dos poblaciones de vellosidades coriales, una de tamaño normal y otra claramente hidrópica. En el examen macroscópico, la cantidad de tejido es menor que la que se encuentra en la mola completa. Casi siempre aparece tejido fetal, aunque para su observación puede ser necesario un examen cuidadoso, ya que la muerte embrionaria temprana (de 8 a 9 semanas) es la regla. La mola parcial presenta una tinción focal o moderada para hCG y difusa para hPL y FAP.

③ **Anomalías cromosómicas.** El cariotipo de la mola parcial suele ser triploide (69 cromosomas), con dos complementos paternos y uno materno. El complemento cromosómico es XXY en el 70% de los casos, XXX en el 27% de los casos y XYY en el 3% de los casos. El producto de la concepción anómalo resulta de la fecundación de un óvulo con dos juegos haploides de cromosomas procedentes de dos espermatozoides (cada uno con un juego haploide), o por un único espermatozoide con un complemento diploide 46,XY.

IV. Tratamiento de la gestación molar

A. Estudio. El diagnóstico histológico de la mola hidatiforme se realiza a partir del material obtenido del legrado llevado a cabo por un aborto incompleto o por la sospecha clínica de mola hidatiforme (exploración clínica, niveles de β-hCG, hallazgos ecográficos). Se deben realizar los siguientes exámenes de laboratorio:

① Análisis hemático completo
② Estudios de coagulación
③ Bioquímica sanguínea, incluyendo pruebas de función hepática
④ Grupo sanguíneo y despistaje de anticuerpos irregulares (las pacientes Rh-negativas deben recibir una dosis de inmunoglobulina anti-D)

booksmedicos.org

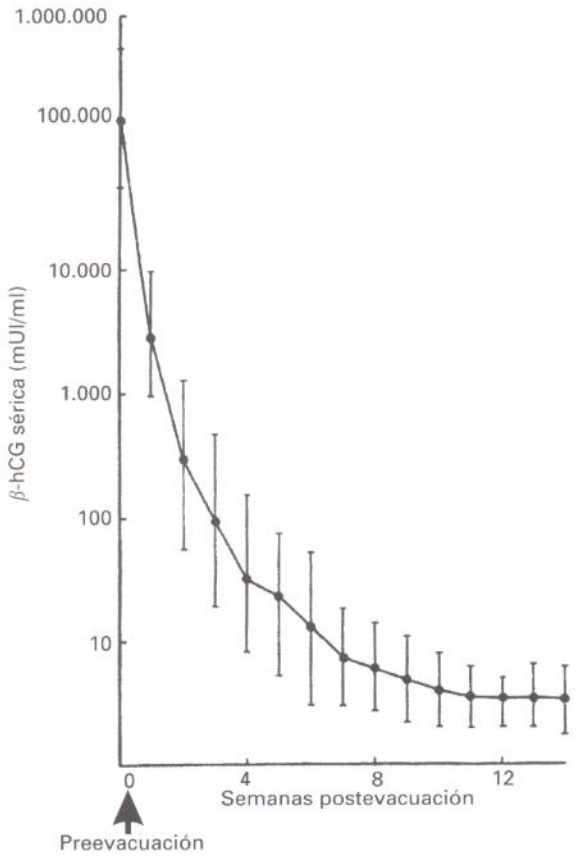


Figura 46-1. Curva normal de β-hCG determinada por radio-inmunoensayo postevacuación de una gestación molar. Las barras verticales indican límites de confianza del 95%.

⑤ Cuantificación del nivel de β-hCG
⑥ Radiografía de tórax

B. Tratamiento. El tratamiento primario de la mola hidatiforme es el legrado por aspiración.

① Se deben tener en cuenta las siguientes circunstancias antes de realizar el legrado:
- **a.** Estabilización de posibles complicaciones médicas (véase Sec. **IV.D**)
- **b.** Preparación de un quirófano en ámbito hospitalario
- **c.** Vía intravenosa de grueso calibre, y valoración de vía central
- **d.** Determinación del grupo sanguíneo y administración de inmunoglobulina anti-D
- **e.** Infusión intravenosa de oxitocina durante el legrado
- **f.** Anestesia regional o general

② La evacuación uterina se debe realizar con la mayor cánula de plástico posible que pueda introducirse de forma segura a través del cérvix. La infusión de oxitocina debe comenzar después de la dilatación y de que haya comenzado la aspiración, y debe mantenerse durante varias horas después.

C. Seguimiento

① Después de la evacuación quirúrgica de una mola, se debe monitorizar a la paciente de la siguiente manera:
- **a.** Se debe determinar el nivel de β-hCG a las 48 de la evacuación.
- **b.** Después se deben realizar determinaciones de β-hCG semanales hasta conseguir 3 resultados normales consecutivos, y después mensualmente durante 6 a 12 meses.

booksmedicos.org

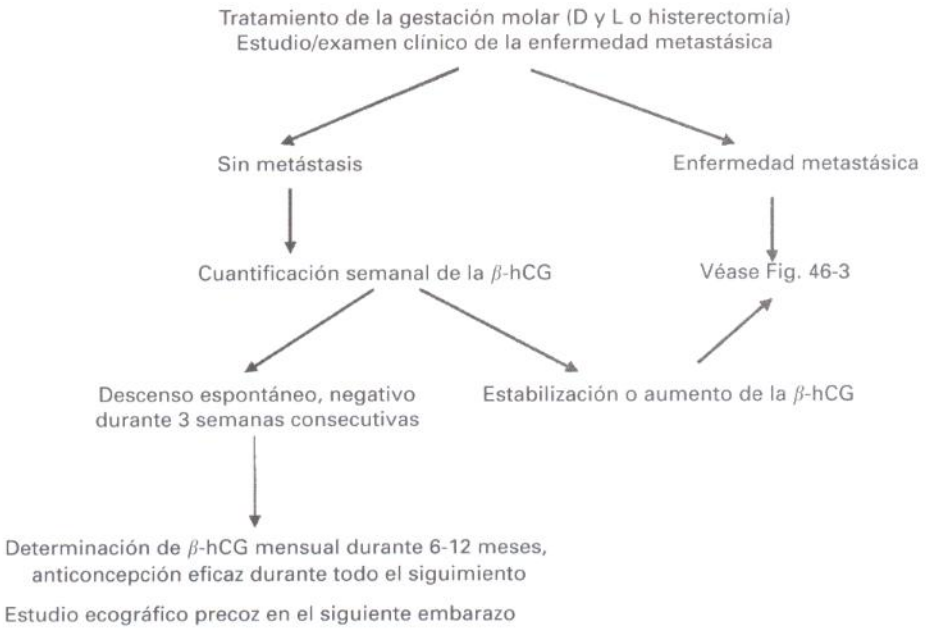


Figura 46-2. Seguimiento de la gestación molar. β-hCG, β-gonadotropina coriónica humana; D y L, dilatación y legrado.

c. Se deben realizar exploraciones pélvicas para controlar la involución de los órganos pélvicos (ovarios, útero) y para detectar precozmente la presencia de metástasis.

d. Se debe repetir la radiografía de tórax de los niveles de β-hCG se estabilizan o aumentan.

② La Figura 46-1 muestra la curva de disminución normal de β-hCG tras un embarazo molar. La Figura 46-2 muestra el seguimiento del embarazo molar.

D. Complicaciones médicas de la mola hidatiforme

① **Complicaciones habituales.** Éstas son anemia, infección, hipertiroidismo, hipertensión inducida por el embarazo o preeclampsia y quistes teca-luteínicos. La anemia, definida como un nivel de hemoglobina menor de 10 g/dl, se observa en el 50% de las pacientes con mola completa, y es el resultado de un sangrado vaginal excesivo. La preeclampsia aparece en el 25% de los casos y se presenta con los signos y síntomas de la preeclampsia observados en la gestación normal (hipertensión, proteinuria y edema). El 7% de las pacientes con mola completa presentan hipertiroidismo, con signos clínicos de taquicardia, hipertensión y taquipnea. Las pacientes hipertiroideas deben recibir tratamiento con beta-bloqueantes antes de la inducción anestésica para prevenir la aparición de una tormenta tiroidea, que puede ser precipitada por la cirugía. Tanto el hipertiroidismo como la hipertensión inducida por el embarazo suelen remitir rápidamente tras la evacuación quirúrgica, y no siempre requieren tratamiento específico. Los quistes teca-luteínicos (quistes mayores de 6 cm) se observan en el 50% de las pacientes, y son el resultado de la estimulación por la β-hCG. Estos quistes pueden requerir de 2 a 4 meses para su resolución completa. Cualquier quiste mayor de 6 cm que persiste después requiere una valoración quirúrgica.

② **Complicaciones pulmonares.** Se observan en el 2% de las pacientes. Aparecen con frecuencia cuando se evacúa una mola hidatídica que se acompaña de un importante agrandamiento uterino. Aunque el síndrome de embolismo trofoblástico se ha definido como causa de síndrome de distrés respiratorio, existen muchas otras posibles causas de distrés respiratorio en estas mujeres, como la insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto por anemia o hipertiroidismo, la preeclampsia y la sobrecarga de volumen yatrogénica. Las pacientes presentan dolor torácico, acortamiento de la respiración, taquipnea, taquicar-

booksmedicos.org

dia e hipoxemia. Estos síntomas y signos se resuelven habitualmente a las 72 horas de comenzar las medidas de soporte. Generalmente, las complicaciones pulmonares deben tratarse de forma agresiva en función del cateterismo de la arteria pulmonar, con soporte ventilatorio asistido según se necesite.

E. Anticoncepción. Se recomienda una anticoncepción eficaz durante el período de seguimiento de la β-hCG, normalmente entre 6 meses y 1 año. Es importante prevenir un embarazo, ya que el aumento de β-hCG producido por un embarazo normal es indistinguible de el que produce la ETG persistente. Si la paciente no desea anticoncepción quirúrgica, se pueden utilizar anticonceptivos orales o métodos de barrera. No conviene colocar ningún dispositivo intrauterino hasta que los niveles de gonadotropinas no sean normales, debido al riesgo de perforación uterina.

Las pacientes con antecedentes de mola hidatídica parcial o completa tienen un riesgo de 10 a 20 veces superior de sufrir un segundo embarazo molar que la población general. Por esta razón, deben ser sometidas a ecografías precoces en todos sus embarazos. La magnitud del riesgo de recurrencia de mola parcial se desconoce, aunque se han comunicado casos.

ENFERMEDAD TROFLÁSTICA GESTACIONAL PERSISTENTE

I. Características generales. La ETG persistente incluye la *mola invasiva, el coriocarcinoma* y *la TTZP*. El 20% de las molas completas que se evacúan deben ser seguidas posteriormente por una ETG persistente.

A. Una estabilización o un aumento de la β-hCG o la presencia de metástasis demuestra una ETG persistente. Alrededor del 95% de las secuelas malignas aparecen normalmente en los 6 meses que siguen a la evacuación de una mola hidatídica. Si la β-hCG se estabiliza o aumenta durante más de 2 semanas, es necesario comenzar el estudio y tratamiento inmediato de la ETG persistente.

B. Los **factores clínicos de riesgo** que se pueden identificar en el 60% de las pacientes con ETG persistente son un útero mayor que la edad gestacional, el agrandamiento ovárico por quistes teca-luteínicos, la gestación molar recurrente, la subinvolución uterina, la edad materna avanzada, los niveles de β-hCG muy elevados y el compromiso pulmonar agudo.

C. Se desarrolla una **enfermedad metastásica** en el 17% de los casos de mola completa. El riesgo de ETG persistente es considerablemente menor en la mola parcial que en la mola completa; aproximadamente el 5% de las pacientes con mola hidatídica parcial desarrollan una ETG persistente.

II. Características específicas

A. Mola hidatídica invasiva. Existen vellosidades coriónicas hidrópicas presentes en el miometrio, en sus espacios vasculares o en localizaciones distantes. Esta enfermedad también se ha denominado **corioadenoma *destruens*, mola penetrante, mola maligna y mola *destruens*.** La mola invasora supone del 70% al 90% de los casos de ETG persistente. Aparecen metástasis en el 20% de los casos de mola invasora; las metástasis se encuentran generalmente en los pulmones, vagina, vulva o ligamento ancho.

① **Hallazgos macroscópicos.** En el útero, la mola invasiva es una lesión erosiva y hemorrágica que se extiende desde la cavidad uterina hacia el miometrio. La invasión puede ser superficial o puede afectar a la pared en todo su espesor, llegando al ligamento ancho e incluso produciendo una perforación y una hemorragia grave. Las vesículas molares en ocasiones son macroscópicamente visibles.

② **Hallazgos microscópicos.** El dato diagnóstico es la presencia de vellosidades molares y trofoblasto en el miometrio o en una localización extrauterina. Las lesiones a distancia suelen mostrar la presencia de vellosidades molares en el interior de los vasos sanguíneos, no existiendo invasión de los tejidos adyacentes.

B. Coriocarcinoma. Es una neoplasia epitelial pura que contiene elementos neoplásicos tanto del ST como del CT, y *carece de vellosidades coriónicas*. El coriocarcinoma se puede asociar a cualquier tipo de embarazo. Cuanto más anómala sea la gestación, mayores son las probabilidades de desarrollar un coriocarcinoma. La incidencia es de uno de cada 160.000 embarazos normales, uno de cada 15.386

booksmedicos.org

abortos, uno de cada 5.333 embarazos ectópicos y uno de cada 40 embarazos molares. El coriocarcinoma gestacional suele dar metástasis sistémicas por vía hematógena precoces.

① **Características clínicas**

a. **Afectación pulmonar.** En el momento de la presentación, el 80% de las pacientes con enfermedad metastásica muestran una afectación pulmonar. Los síntomas incluyen dolor torácico, tos persistente, hemoptisis, disnea o lesiones torácicas asintomáticas. La duración de los síntomas puede ser prolongada, o bien éstos pueden ser agudos. Las pacientes pueden experimentar también hipertensión pulmonar secundaria a oclusión de la arteria pulmonar debida a émbolos trofoblásticos. Las pacientes con afectación pulmonar extensa pueden tener una mínima afectación ginecológica.

b. **Metástasis vaginales**. Aproximadamente el 30% de las pacientes con afectación extrauterina tienen metástasis vaginales. Estas pacientes pueden sangrar de forma profusa durante la realización de una biopsia. Debido a su gran vascularización, estas lesiones aparecen rojizas o incluso de color violeta.

c. **Metástasis hepáticas**. El 10% de las pacientes con enfermedad metastásica tienen afectación hepática. La enfermedad hepática aparece casi exclusivamente en pacientes en las que se retrasa el tratamiento y que tienen tumores extensos. Las lesiones pueden ser hemorrágicas y frágiles. Se han comunicado casos de afectación de la cápsula hepática con rotura y hemorragia grave.

d. La **afectación del SNC** se observa en el 10% de las pacientes, sobre todo en las que presentan una enfermedad avanzada. Estas pacientes casi siempre tienen afectación pulmonar y vaginal concurrente. Estas lesiones pueden producir una hemorragia espontánea que provoque un déficit neurológico focal.

② **Hallazgos histopatológicos.** En el examen macroscópico, el coriocarcinoma uterino se presenta como una masa roja oscura, sangrante, con una superficie irregular. Más raramente, puede faltar el aspecto hemorrágico y mostrarse como una lesión carnosa grisácea con necrosis. Las metástasis extrauterinas se encuentran bien delimitadas, y suelen tener un aspecto hemorrágico. Es raro el crecimiento infiltrante mal definido debido a la rápida proliferación con hemorragia y necrosis que define a la neoplasia. En el examen microscópico, el coriocarcinoma se caracteriza por masas y láminas de células trofoblásticas que no forman *vellosidades coriales*, que invaden el tejido circundante y los espacios vasculares.

C. **Tumor trofoblástico de la zona placentaria.** Es la forma más rara de ETG y representa aproximadamente el 1% de los casos de ETG persistente.

① **Características clínicas.** El TTZP tiene tendencia a estar limitado al útero y metastatiza de forma tardía. Aproximadamente el 15% tiene metástasis en lugares extrauterinos como el pulmón, hígado, cavidad abdominal y cerebro. Debido a que el TTZP está predominantemente compuesto por células del trofoblasto intermedio que producen pequeñas cantidades de β-hCG, la concentración de este marcador suele ser baja, incluso en tumores de gran tamaño. Sin embargo, se pueden usar los niveles de hPL para monitorizar la evolución de este tumor, ya que las células del trofoblasto intermedio secretan grandes cantidades de hPL. *A diferencia de otros tumores trofoblásticos, el TTZP es relativamente insensible a la quimioterapia, por lo que el tratamiento de elección es quirúrgico.*

② **Hallazgos histopatológicos.** El aspecto de la lesión varía desde una masa apenas visible a simple vista hasta un agrandamiento difuso nodular del miometrio. La mayoría de los tumores se encuentran bien circunscritos, pero también pueden estar mal definidos. El TTZP puede tener un aspecto polipoideo, proyectándose en la cavidad uterina, o puede afectar predominantemente al miometrio. La invasión se extiende frecuentemente hacia la serosa uterina, pero es raro que afecte a los anejos. Las células que predominan son células del trofoblasto intermedio. Sólo raramente existen vellosidades.

booksmedicos.org

Tabla 46-2. Clasificación de la enfermedad trofoblástica gestacional según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)

Estadio	Características del tumor
Estadio I	Limitado al útero
Estadio II	Extensión fuera del útero, pero limitado a la pelvis
Estadio III	Extensión a los pulmones
Estadio IV	Resto de metástasis

Cada estadio se divide en A, B y C:
A = sin factores de riesgo
B = un factor de riesgo
C = dos factores de riesgo

Factores de riesgo que afectan a la clasificación: 1) β-hCG >100.000 mUI/ml y 2) aparición de la enfermedad más de 6 meses después de la finalización del embarazo anterior.

III. Diagnóstico

A. Presentación clínica. La enfermedad persistente suele demostrarse tras un aplanamiento o aumento en los niveles de β-hCG. También puede aparecer como sangrado vaginal recurrente tras un legrado por gestación molar. Otros signos y síntomas se relacionan con el lugar anatómico donde se sitúa la metástasis: dolor torácico, hemoptisis o tos persistente si hay afectación pulmonar; hemorragia vaginal si existen metástasis vaginales; o déficit neurológicos focales por hemorragia cerebral. También se puede realizar el diagnóstico de ETG persistente al confirmar histológicamente la presencia de un coriocarcinoma.

B. Estudio. En todas las pacientes en las que se sospeche la presencia de una ETG persistente se deben realizar los siguientes estudios:

① Historia clínica y exploración física
② Medición de la β-hCG sérica y, probablemente, del hPL
③ Pruebas de función hepática, tiroidea y renal
④ Recuento sanguíneo completo
⑤ Ecografía pélvica para evaluar una posible gestación intrauterina
⑥ Radiografía de tórax
⑦ TC pélvica, abdominal y cerebral
⑧ Test de sangre oculta en heces

C. Diagnóstico diferencial. El diagnóstico de la ETG persistente se basa en el patrón cuantitativo de los niveles séricos de β-hCG, los hallazgos del legrado, la presencia de enfermedad metastásica y los hallazgos histológicos. Tanto la mola invasiva como el coriocarcinoma secundario a mola hidatídica se detectan por el aplanamiento o la elevación en los títulos de β-hCG. A menudo resulta imposible distinguir ambas lesiones desde un punto de vista clínico, por lo que es necesario establecer las diferencias tras el estudio histológico de las muestras obtenidas por biopsia o legrado. Sin embargo, no es necesario obtener un diagnóstico histológico a toda costa, ya que el tratamiento para ambas entidades es el mismo (véase Sec. **V.B**). El TTZP presenta niveles bajos de β-hCG; sin embargo, el nivel de hPL sérico suele estar elevado y puede ser un mejor marcador serológico.

IV. Clasificación.

La FIGO ha establecido la clasificación anatómica de la ETG persistente. En el estadio I, la enfermedad está confinada al útero. En el estadio II la enfermedad se extiende más allá del útero, pero queda limitada a la pelvis. En el estadio III existe afectación pulmonar, mientras que en el estadio IV se incluye la enfermedad metastásica a otros lugares, como cabeza e hígado. Cada estadio se subclasifica a su vez en subcategorías A, B y C, dependiendo de si existe ninguno, uno o dos factores de riesgo. Los dos factores de riesgo que afectan a la subclasificación son: 1) nivel de β-hCG mayor de 100.000 mUI/ml y 2) duración de la enfermedad mayor de 6 meses desde el final de la gestación precedente (Tabla 46-2). Otras variables, además del lugar de afectación,

booksmedicos.org

Tabla 46-3. Puntuación pronóstica según la Organización Mundial de la Salud

Puntuación	0	1	2	4
Edad	<39 años	>39 años	—	—
Antecedentes de gestación	Mola	Aborto	Término	—
Intervalo (meses) desde anterior gestación	<4	4-6	7-12	>12
β-hCG sérica	$<10^3$	10^3-10^4	10^4-10^5	$>10^5$
Grupo sanguíneo	—	A, O	B	—
Mayor tamaño tumoral (cm)	—	3-5	>5	—
Metástasis	Pulmón, pelvis	Bazo, riñón	Tracto gastrointestinal, hígado	Cerebro
Número de metástasis	—	1-4	5-8	>8
Quimioterapia previa	—	—	1 fármaco	2 o más fármacos

pueden ayudar a predecir la posibilidad de resistencia a los fármacos empleados. Existe un sistema de puntuación pronóstica elaborado por la OMS para dirigir la quimioterapia en pacientes con ETG (Tabla 46-3). Cuando la puntuación es de 8 o más, se considera que la paciente es de alto riesgo y debe recibir poliquimioterapia.

V. **Tratamiento.** Debido a que la ETG persistente suele diagnosticarse de forma clínica, es habitual no tener un diagnóstico histológico antes de comenzar el tratamiento. La mola invasiva y el coriocarcinoma se tratan de la misma manera. La modalidad de tratamiento depende de la presencia de factores de riesgo para fracaso del tratamiento y de la extensión de la enfermedad (o sea, del estadio).

A. Factores de riesgo

① **Bajo riesgo**
- **a.** Duración corta de la enfermedad (menos de 4 meses)
- **b.** β-hCG sérica de 40.000 mUI/ml o menor
- **c.** Ausencia de metástasis cerebrales o hepáticas
- **d.** Ausencia de antecedentes de gestación a término
- **e.** Ausencia de quimioterapia previa

② **Alto riesgo**
- **a.** Duración larga de la enfermedad (más de 4 meses)
- **b.** Nivel sérico de β-hCG mayor de 40.000 mUI/ml
- **c.** Metástasis hepáticas o cerebrales
- **d.** Antecedente de gestación a término
- **e.** Quimioterapia previa
- **f.** Puntuación de 8 o mayor según la OMS

B. Tratamiento. El resumen del tratamiento se muestra en la Fig. 46-3.

① **Enfermedad no metastásica o enfermedad metastásica de bajo riesgo**

a. Quimioterapia. El tratamiento primario de elección en pacientes con enfermedad limitada al útero o con enfermedad metastásica de bajo riesgo es la quimioterapia con metotrexato o actinomicina D. El fármaco se administra según un esquema predeterminado hasta obtener un resultado negativo de β-hCG. Si se observa una respuesta inadecuada (por aumento o aplanamiento de la curva de β-hCG) después de dos ciclos de tratamiento, se considera que la paciente es resistente a dicho tratamiento, por lo que debe comenzar enseguida el tratamiento alternativo (p. ej., si falla el tratamiento con metotrexato, se debe comenzar con actinomicina D). Si

booksmedicos.org

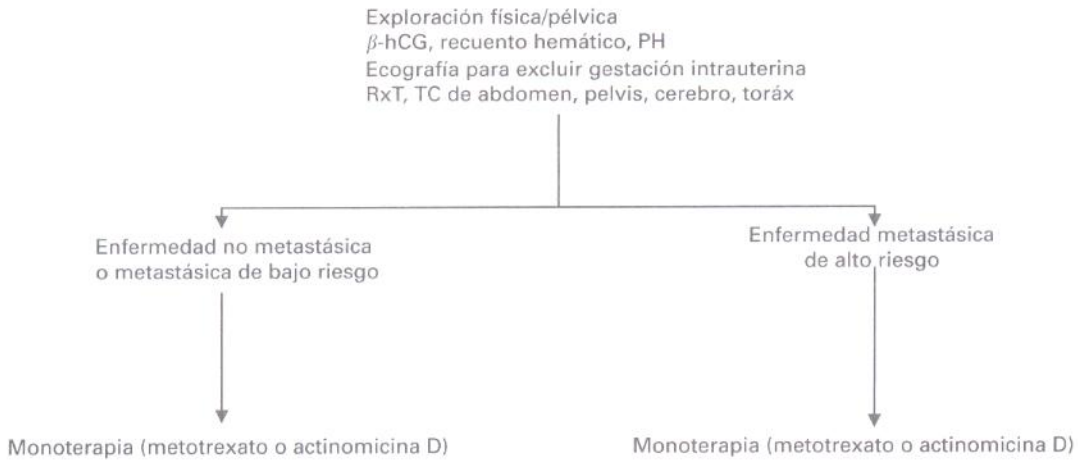


Figura 46-3. Tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional persistente. β-hCG, β-gonadotropina coriónica humana; EMA-CO, etopósido, metotrexato, actinomicina D, ciclofosfamida y vincristina; PH, perfil hepático; RxT, radiografía de tórax.

fallan ambos agentes en monoterapia, se deben administrar en combinación. En pacientes que han completado su deseo reproductivo, se recomienda un tratamiento con quimioterapia e histerectomía para obtener mejores resultados.

b. **Pronóstico.** La actinomicina D y el metotrexato tienen eficacias similares en el tratamiento de la enfermedad no metastásica o metastásica de bajo riesgo. La selección de la quimioterapia debe basarse en los perfiles de los efectos secundarios asociados y en la comodidad de los esquemas terapéuticos. En caso de enfermedad no metastásica, la tasa de remisión global con monoterapia se sitúa entre el 75% y el 90%. La tasa de remisión en caso de enfermedad metastásica de bajo riesgo es menor (un 60%); sin embargo, en estos caso la terapia de rescate con un segundo agente suele ser eficaz. En el 2% al 13% de los casos aparece un foco resistente de enfermedad, que debe tratarse mediante histerectomía.

② **Enfermedad metastásica de alto riesgo**

a. **Quimioterapia.** En pacientes con enfermedad metastásica de alto riesgo el tratamiento recomendado es la poliquimioterapia con etopósido, metotrexato, actinomicina D, ciclofosfamida (Cytoxan) y vincristina (EMA-CO). El tratamiento se administra hasta conseguir tres niveles de β-hCG negativos durante 3 semanas consecutivas, o hasta que aparezcan efectos secundarios no tolerables. Tras la normalización de los niveles de β-hCG se deben administrar dos ciclos más de consolidación. En caso de aparición de complicaciones relacionadas con el órgano afectado se deben llevar a cabo las siguientes intervenciones:

1) **Metástasis vaginales.** Estas lesiones pueden sangrar profusamente. El sangrado se puede controlar mediante taponamiento colocado durante 24 horas. La radioterapia en la región afectada puede ayudar a controlar posteriores sangrados. Aunque infrecuente, la embolización de los vasos pélvicos puede usarse también en caso de hemorragia grave o recurrente.
2) **Metástasis pulmonares.** Estas lesiones se tratan habitualmente con quimioterapia. De forma ocasional puede ser necesaria la realización de una toracotomía para resecar un nódulo tumoral persistente. Hay que tener en cuenta que no todas las lesiones desaparecen de la radiografía, debido a procesos de cicatrización y fibrosis durante el período de curación.
3) **Metástasis hepáticas.** Si estas lesiones no responden a la quimioterapia sistémica, se puede intentar la quimioterapia intraarterial o la resección hepática parcial para controlar el sangrado o para resecar un tumor resistente.

booksmedicos.org

4) **Metástasis cerebrales**. Se debe comenzar la radioterapia cerebral total (aproximadamente 3.000 cGy) tan pronto como se confirme la extensión de la enfermedad. La radioterapia y la quimioterapia reducen el riesgo de hemorragia cerebral espontánea. No suele ser necesaria la craneotomía para descompresión tras un episodio de sangrado en casos en los que hay probabilidades de supervivencia y curación.
5) La **histerectomía** está indicada en casos en los que exista una gran masa tumoral intrauterina, infección o hemorragia uterina.

b. **Pronóstico.** Cuando se utiliza EMA-CO como tratamiento primario, la tasa global de remisión es del 80% al 90%. Si existen metástasis cerebrales, la tasa de remisión disminuye hasta el 50% al 60%. También se observan tasas menores en pacientes en estadio IV de la FIGO, en las que tienen más de ocho metástasis o en las que ya han recibido quimioterapia. En pacientes resistentes a EMA-CO o que recurren tras el tratamiento, se administra un régimen combinado con etopósido, metotrexato y actinomicina D, seguido de una dosis repetida de etopósido y cisplatino en el día 8 (EMA-CE). Si falla este régimen, se deben considerar terapias experimentales o la resección quirúrgica como tratamientos de rescate.

C. **Seguimiento.** Se recomienda la siguiente pauta para todas las pacientes con ETG persistente. Estas pacientes requieren un seguimiento continuado, debido al riesgo de recurrencias tardías.

① **Determinaciones semanales de β-hCG,** hasta niveles negativos durante 3 semanas consecutivas.
② **Después, determinaciones mensuales de β-hCG** hasta resultados negativos durante 12 meses (en enfermedad no metastásica o metastásica de bajo riesgo) o durante 24 meses (en enfermedad metastásica de alto riesgo).
③ **Anticoncepción eficaz** (anticonceptivos orales, métodos de barrera) durante todo el intervalo de seguimiento.
④ **Estudios radiográficos** según indicación (p. ej., TC torácica en caso de metástasis pulmonares, RM cerebral en caso de metástasis cerebrales, etc.).

booksmedicos.org

47 Quimioterapia y radioterapia

Nicholas C. Lambrou y Edward Trimble

QUIMIOTERAPIA

I. Conceptos de cinética celular

A. Crecimiento tumoral. El fallo en el *equilibrio regulado* entre la pérdida celular y la proliferación diferencia el tejido tumoral del tejido normal. Aunque la proliferación celular es muy frecuente en los tumores humanos, no se produce más rápidamente que en otros tejidos normales.

① **Crecimiento gompertziano.** Se basa en el principio de que, a medida que aumenta la masa tumoral, también aumenta el tiempo necesario para que el tumor doble su volumen.

② **Tiempo de duplicación.** Es el tiempo que tarda el tumor en duplicar su tamaño. Existe gran variabilidad en el tiempo de duplicación de los diferentes tumores que afectan a los humanos. Las metástasis, por lo general, tienen tiempos de duplicación menores que las lesiones primarias.

③ La **masa clínicamente detectable** sólo aparece tras múltiples duplicaciones tumorales (p. ej., 30 duplicaciones para conseguir una masa de 1 cm). En los últimos estadios del crecimiento tumoral, pocas duplicaciones tienen un gran efecto sobre el tamaño tumoral (p. ej., un tumor palpable de 1 cm, con sólo tres duplicaciones, alcanza un tamaño de 8 cm).

B. Ciclo celular. El principio de la quimioterapia es obtener los máximos efectos citotóxicos terapéuticos sin toxicidad en los tejidos normales. Por desgracia, no es posible obtener un efecto terapéutico sin alterar de forma temporal o permanente la función de otras células, tejidos, órganos o sistemas. El comportamiento cinético de las células tumorales individuales está bien descrito, y se ha desarrollado un modelo clásico de ciclo celular (Fig. 47-1).

① **Fracción de crecimiento.** Número de células tumorales que se encuentran en proceso de división celular.

② **Tiempo de generación.** Tiempo que dura el ciclo desde la fase M hasta la fase M del ciclo siguiente. Los diferentes tiempos de generación se deben fundamentalmente a diferencias en la fase G1.

③ **Fármacos ciclo-específicos.** Su acción depende de la capacidad proliferativa de la célula y de la fase del ciclo celular en la que se encuentre. Los fármacos eficaces actúan frente a tumores con una fase S relativamente prolongada, fracciones de crecimiento altas e índices de proliferación elevados.

④ **Fármacos no ciclo-específicos.** Destruyen a las células independientemente de la fase del ciclo celular en la que se encuentren, y su eficacia no depende demasiado de la capacidad proliferativa del tumor.

⑤ **Hipótesis logarítmica.** Mantiene que los agentes citostáticos actúan de acuerdo con una cinética de primer orden (matan una fracción constante de células y no un número constante de células). Una de las razones que explican esto es que las células malignas tienen una menor capacidad de reparación que las células normales. La dosis óptima proporcionará la máxima tasa de muerte celular, administrándose el siguiente ciclo cuando las células normales

booksmedicos.org

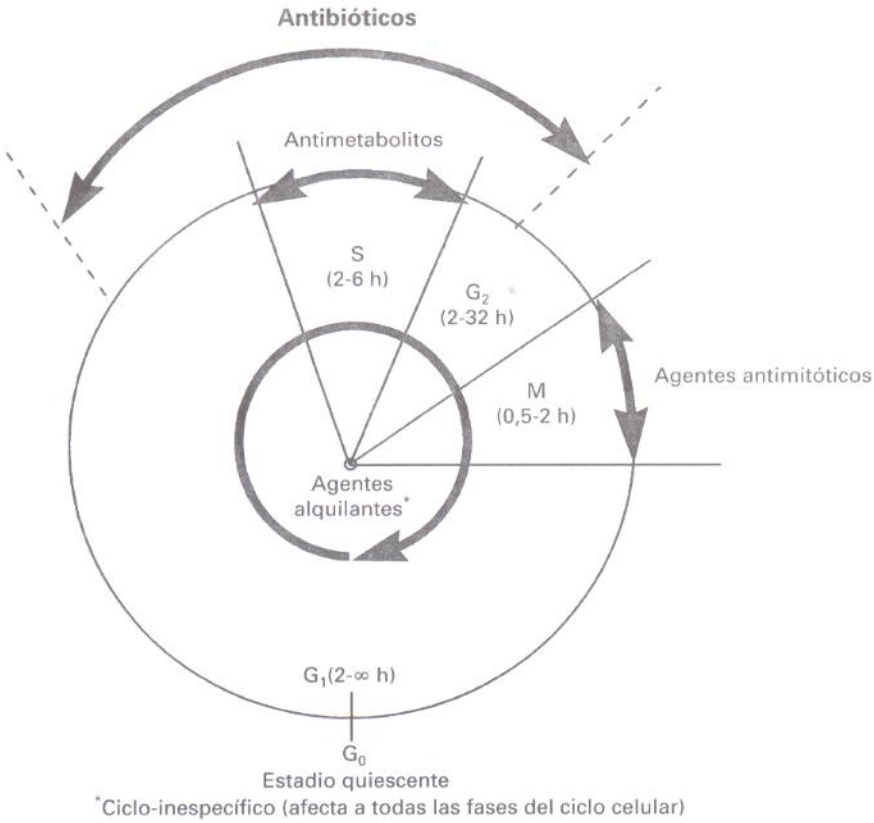


Figura 47-1. Fases del ciclo celular, intervalos relativos de tiempo y lugares de actuación de las diferentes categorías de agentes antineoplásicos. (Tomado de Trimble EL, Trimble CL. *Cancer obstetrics and gynecology.* Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:60, con autorización.)

hayan tenido tiempo de recuperarse del ciclo previo. Esto ayuda a comprender la necesidad de administrar ciclos intermitentes de quimioterapia y también explica la necesidad de administrar múltiples fármacos quimioterápicos.

⑥ La **hipótesis de Goldie-Coldman** de la resistencia tumoral establece que la mayoría de las células de los mamíferos nacen con una sensibilidad intrínseca a los fármacos antineoplásicos, pero desarrollan una resistencia espontánea de grado variable por mutaciones somáticas.

II. Quimioterapia

A. La **terapia primaria** consiste en el uso de la quimioterapia como tratamiento de primera línea para la enfermedad.

B. La **terapia adyuvante** es el uso de fármacos para tratar pacientes sin evidencia clínica de enfermedad tras tratamiento quirúrgico pero que se sabe tienen un alto riesgo de presentar micrometástasis y, por tanto, de presentar recurrencias.

C. La **terapia neoadyuvante** es el uso de fármacos antineoplásicos antes de la cirugía citorreductora.

D. La **terapia de rescate** es el tratamiento de los pacientes con enfermedad recurrente tras la terapia de primera línea.

III. Ensayos clínicos

A. Parámetros de evaluación. La **respuesta completa** es la desaparición completa de toda evidencia de tumor durante al menos un mes. La **respuesta parcial** es la reducción de todas las lesiones mensurables en al menos un 50% durante al menos un mes. Se denomina **enfermedad estable** al mantenimiento de las lesiones con

booksmedicos.org

criterios menores que los que se precisan para definir la respuesta parcial o la enfermedad evolutiva. **Enfermedad evolutiva** es el aumento de las lesiones en al menos un 50%, o la aparición de una nueva lesión en el transcurso de un mes.

B. **Fases de evaluación**

① **Ensayos en fase I.** Determinan la dosis máxima tolerable, el régimen óptimo y la dosis limitante por toxicidad del fármaco. Estos ensayos se realizan normalmente en poblaciones de 15 a 30 pacientes. Se comienza con la administración de una dosis baja y se aumenta después de que al menos tres pacientes hayan sido tratados de forma segura con la dosis inicial. También puede ser necesaria la combinación de fármacos nuevos y antiguos en los ensayos en fase I para definir la combinación óptima.

② **Ensayos en fase II.** Determinan la actividad de cada fármaco o combinación de fármacos contra un tumor en particular. Se pueden examinar múltiples dosis y esquemas, necesitando cada uno un número suficiente de pacientes (de 15 a 40) para obtener una estimación de la tasa de respuestas.

③ **Ensayos en fase III.** Son ensayos comparativos aleatorios del nuevo fármaco solo o en combinación con otros fármacos, contra el tratamiento estándar para el tipo de tumor en cuestión.

④ **Ensayos en fase IV.** Sirven para evaluar nuevos agentes como parte de un programa de tratamiento, que puede incluir tratamientos quirúrgicos o radioterapia, en una población amplia, generalmente con el objetivo de obtener información adicional sobre efectos secundarios y pronóstico.

IV. **Agentes quimioterápicos.** Los agentes habitualmente usados en la quimioterapia oncológica se encuentran en la Tabla 47-1. Se agrupan según su estructura química o modo de actuación.

A. Los **agentes alquilantes** son ciclo-inespecíficos. Estos fármacos contienen un grupo alquilo que forma enlaces covalentes con la hélice de ADN, lo que impide la duplicación del ADN. También se unen a las bases libres de guanina del ADN, evitando la nueva formación de ADN.

B. Los **antimetabolitos** son similares en su estructura química a los metabolitos que necesitan las células normales y tumorales para la división. Estos antimetabolitos se incorporan al material nuclear nuevo o se combinan con ciertas enzimas para inhibir la división celular.

C. Los **alcaloides de la Vinca** son fármacos derivados de la *Vinca rosea*. Se unen a los túbulos bloqueando la formación de microtúbulos e interfiriendo en la formación del huso mitótico. Esto produce la detención de la metafase e inhibe la mitosis.

D. Los **antibióticos antitumorales** tienen diferentes modos de acción, y pueden ofrecer una permeabilidad mayor a la membrana celular, inhibir la síntesis de ADN y ARN y bloquear la replicación de ADN.

E. **Otros agentes**, que no pertenecen a ninguna de las categorías descritas, tienen distintos modos de actuación.

V. **Efectos secundarios frecuentes de la quimioterapia**

A. Los **efectos secundarios locales y cutáneos** son la alopecia (reversible una vez finalizado el tratamiento), la fotosensibilidad, la flebitis, la necrosis tisular y la infiltración local o la extravasación del fármaco. La extravasación se puede tratar con corticosteroides tópicos o con inyecciones locales de hialuronidasa o tiosulfato sódico, dependiendo de cuál haya sido el fármaco extravasado.

B. **Mielosupresión.** Puede ser el efecto secundario más grave y potencialmente mortal de la quimioterapia. La gravedad de la mielosupresión depende del agente utilizado. Por lo general, la mayoría de los fármacos se pueden utilizar cada 3 ó 4 semanas si la paciente se ha recuperado de los efectos mielosupresores. Normalmente, a los 7 a 14 días del tratamiento se alcanzan las cifras más bajas en el recuento de hematíes, leucocitos y/o plaquetas.

① **Neutropenia.** Se puede administrar factor estimulante de colonias de granulocitos recombinante humano (G-CSF) (Filgrastim, Neupogen) para prevenir o tratar la neutropenia febril. El tratamiento con G-CSF se puede iniciar cuando se produce un episodio de neutropenia febril, pero a menudo se administra de forma profiláctica cuando el recuento de neutrófilos es menor de 500/mm^3. Además, se puede administrar G-CSF durante la quimioterapia en pacientes

booksmedicos.org

Tabla 47-1. Agentes quimioterápicos utilizados en el tratamiento de las neoplasias ginecológicas

	Vía de administración	Toxicidad	Enfermedades tratadas
Agentes alquilantes			
Mostaza nitrogenada	i.v.	Mielosupresión, náuseas y vómitos	Ovario
Ciclofosfamida	i.v./v.o.	Mielosupresión (mayor afectación leucocitaria que plaquetaria), cistitis hemorrágica, fibrosis vesical, alopecia, hepatitis, amenorrea	Ovario, mama, sarcomas de partes blandas
Ifosfamida	i.v.	Mielosupresión, cistitis hemorrágica, disfunción SNC, toxicidad renal	Ovario, cérvix, sarcomas uterinos, neoplasias de células germinales del ovario
Melfalán	v.o.	Mielosupresión (mayor afectación plaquetaria que leucocitaria), náuseas y vómitos, neoplasias secundarias (leucemia)	Ovario, mama
Clorambucil	v.o.	Mielosupresión, alteraciones gastrointestinales, hepatotoxicidad, dermatitis	Ovario
Agentes seudoalquilantes			
Cis-dicloro-diamino-platino (cisplatino)	i.v.	Nefrotoxicidad, náuseas y vómitos, acufenos y pérdida auditiva, mielosupresión, neuropatía periférica	Carcinomas ováricos y de células germinales, cérvix, vulva, endometrio
Carboplatino	i.v.	Menos neuropatía, ototoxicidad y nefrotoxicidad que el cisplatino, más inmunosupresión que el cisplatino	Carcinomas ováricos y de células germinales, endometrio
Hexametilmelamina	i.v.	Anorexia, náuseas y vómitos, diarrea, calambres abdominales, neurotoxicidad	Ovario
Antibióticos antitumorales			
Actinomicina D	i.v.	Náuseas y vómitos, necrosis cutánea, úlceras mucosas, mielosupresión	Tumores de células germinales, coriocarcinoma, sarcomas de partes blandas
Bleomicina	i.v., s.c., i.m., i.p.	Toxicidad pulmonar, fiebre, reacciones anafilácticas, reacciones dérmicas	Tumores de células germinales, cérvix, vulva, derrames malignos
Mitomicina C	i.v.	Mielosupresión, náuseas y vómitos, úlceras mucosas, nefrotoxicidad	Mama, cérvix, ovario

(*continúa*)

Tabla 47-1. Agentes quimioterápicos utilizados en el tratamiento de las neoplasias ginecológicas (*Continuación*)

	Vía de administración	Toxicidad	Enfermedades tratadas
Doxorrubicina (adriamicina)	i.v.	Mielosupresión, cardiotoxicidad, alopecia, úlceras mucosas, náuseas y vómitos	Ovario, mama, endometrio
Doxorrubicina liposomal	i.v.	Mielosupresión, toxicidad cutánea y mucosa, síndrome mano-pie	Ovario, endometrio
Antimetabolitos			
Fluoruracilo	i.v.	Mielosupresión, náuseas y vómitos, anorexia, alopecia	Mama, ovario, vulva, vagina
Metotrexato	i.v., v.o., i.m.	Mielosupresión, úlceras mucosas, hepatotoxicidad	Coriocarcinoma, mama, ovario
Hidroxiurea	v.o., i.v.	Mielosupresión, náuseas y vómitos, anorexia	Cérvix
Gemcitabina	i.v.	Mielosupresión leve, síndrome gripal	Ovario
Alcaloides			
Vincristina	i.v.	Neurotoxicidad, alopecia, mielosupresión, parálisis de pares craneales	Tumores de células germinales, sarcomas, cérvix
Vinblastina	i.v.	Mielosupresión, alopecia, náuseas y vómitos, neurotoxicidad	Coriocarcinoma, tumores de células germinales
Epipodofilotoxina (etopósido, VP-16)	i.v.	Mielosupresión, alopecia, hipotensión	Tumores de células germinales, coriocarcinoma
Paclitaxel	i.v.	Mielosupresión, alopecia, reacciones alérgicas, arritmias cardíacas	Ovario, mama, endometrio
Docetaxel	i.v.	Mielosupresión, hipersensibilidad, reacciones cutáneas, alopecia	Ovario
Otros			
Topotecán	i.v.	Mielosupresión	Ovario
Dacarbacina	i.v.	Mielosupresión, náuseas y vómitos, síndrome gripal, hepatotoxicidad	Sarcomas uterinos, sarcomas de partes blandas

con riesgo de neutropenia grave. La dosis recomendada es de 5,0 μg/kg/día por vía s.c. durante 5 a 7 días, comenzando a los 2 ó 3 días de la administración de la quimioterapia. El uso de G-CSF durante el ciclo actual de quimioterapia está contraindicado.

② **Anemia.** Se puede utilizar eritropoyetina (Epogen) para el tratamiento de la anemia. Se administra por vía s.c. en una dosis de 150 U/kg (aproximadamente 10.000 U tres veces a la semana, o 15.000 U dos veces a la semana). Otra posibilidad es comenzar con 30.000 U a 40.000 U s.c. una vez a la semana. Tras 8 semanas de tratamiento, la dosis puede aumentarse (20.000 U tres veces por semana o 30.000 U dos veces por semana) si no se ha conseguido un aumento en la concentración de hemoglobina de al menos 1 g/dl. Una vez conseguido el objetivo (hemoglobina de 12 g/dl o hematócrito del 36% al 40%), la dosis puede reducirse en un 25%.

③ **Trombocitopenia.** Por lo general la transfusión de plaquetas no se realiza hasta que el recuento de plaquetas es menor de 15.000/mm^3 a 20.000/mm^3, salvo que existan signos clínicos de sangrado espontáneo. Se puede administrar trombopoyetina (oprelvekin, Neumega) en una dosis de 50 μg/kg s.c. al día.

④ **Infecciones.** Las infecciones asociadas a la neutropenia son las producidas por bacterias gramnegativas intestinales, bacterias grampositivas (*Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus* y difteroides), virus (herpes simple y zóster) y hongos (*Candida* y *Aspergillus*). La infección suele guardar relación con la gravedad y la duración de la neutropenia, así como con las alteraciones en la integridad de piel y mucosas. La aparición de fiebre en un paciente neutropénico indica la existencia de una infección oculta, por lo que está indicado iniciar tratamiento antibiótico tras tomar muestras para cultivo de sangre y orina. Por lo general se debe administrar antibioterapia de amplio espectro.

C. Efectos secundarios cardíacos

① **Daunorrubicina y doxorrubicina.** Son dos fármacos cardiotóxicos. Pueden producir cardiomiopatías irreversibles asociadas a una insuficiencia cardíaca congestiva, derrame pleural, dilatación cardíaca y congestión venosa. Estos efectos suelen ser acumulativos; por tanto, las dosis de daunorrubicina y doxorrubicina deben ser submáximas. Antes de iniciar el tratamiento con fármacos cardiotóxicos se suele realizar un escáner (*multiple gated acquisition scan*) (MUGA) para conocer la fracción de eyección previa al tratamiento. Esta prueba se puede repetir siempre que sea necesario.

② **Paclitaxel (Taxol).** Puede producir bradicardias transitorias asintomáticas (entre 40 lpm y 60 lpm), taquicardias ventriculares y dolor torácico atípico durante la infusión. Estos síntomas se pueden evitar realizando una infusión lenta.

D. Efectos secundarios pulmonares. La **bleomicina** puede producir una importante fibrosis pulmonar, por lo que toda paciente tratada con bleomicina debe ser sometida a exploraciones pulmonares minuciosas. Por lo general, esta fibrosis es dosis-dependiente y está relacionada con la edad, pero puede ser idiopática. Las pruebas de función pulmonar se realizan antes de iniciar el tratamiento, para conocer la capacidad pulmonar previa al tratamiento, y se repiten siempre que sea necesario.

E. Efectos secundarios hepáticos. La quimioterapia puede inducir elevaciones transitorias de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina. Aunque poco frecuentes, también se pueden producir colangitis, necrosis hepática y enfermedad hepática venooclusiva.

F. Efectos secundarios en el aparato digestivo

① **Estomatitis y mucositis.** Se producen fundamentalmente con antimetabolitos como el metotrexato y el paclitaxel. Se pueden tratar con la solución de Larry (tres partes iguales de elixir de difenhidramina [Benadryl], suspensión oral de magnesio y aluminio [Maalox] y lidocaína viscosa) o nistatina (enjuagar e ingerir cada 6 horas). Los casos graves pueden requerir hospitalización para nutrición enteral o parenteral, hidratación intravenosa y tratamiento del dolor.

② **Náuseas y vómitos.** Son dos de los efectos secundarios de la quimioterapia más frecuentes y desagradables. La gravedad y frecuencia de las náuseas y vómitos son muy variables, pero si el médico es incapaz de controlar estos síntomas la paciente puede rechazar terapias posteriores potencialmente cu-

booksmedicos.org

Tabla 47-2. Potencial emetógeno de agentes antineoplásicos habitualmente usados

Muy alto (>90%)	Alto (60-90%)	Moderado (30-60%)	Bajo (<30%)
Cisplatino Ciclofosfamida (altas dosis)	Carboplatino Ciclofosfamida Dactinomicina D	Etopósido Ifosfamida Topotecán	Bleomicina 5-fluoruracilo Metotrexato Paclitaxel Vincristina

rativas. Existen tres patrones de náuseas y vómitos: el *agudo*, el *diferido* y el *anticipado*. La incidencia y gravedad de las náuseas y los vómitos dependen del potencial emético del fármaco, de la dosis, de la vía de administración, del momento del día en que se administra, de las características de la paciente y de si se combinan varios agentes citostáticos. El potencial emético de los agentes citostáticos más utilizados está reflejado en la Tabla 47-2.

a. **Diagnóstico.** Las náuseas y los vómitos que aparecen en relación con la administración de la quimioterapia suelen estar inducidos por la quimioterapia. Hay que descartar la existencia de una obstrucción intestinal, sin embargo, cuando se asocian a distensión abdominal o estreñimiento.

b. **Tratamiento.** El ondansetrón y el granisetrón, agentes bloqueantes de los receptores de serotonina S3, son especialmente eficaces a la hora de reducir los vómitos agudos asociados a la administración de cisplatino y otros agentes citostáticos con alto potencial emético. Conviene recordar que los fármacos antieméticos son eficaces en el tratamiento de las náuseas y los vómitos secundarios a la liberación de serotonina, factor que no es el principal responsable de los vómitos diferidos. La prevención es la clave del tratamiento de las náuseas y los vómitos de aparición tardía. Los pacientes deben tomar antieméticos durante los 3 ó 4 días posteriores a la quimioterapia con el fin de prevenir los vómitos diferidos.

③ **Diarrea.** Suele acompañarse de estomatitis y, si se asocia temporalmente a la administración de agentes citostáticos, lo más probable es que su origen no sea infeccioso. Las pacientes deben aumentar la ingesta de líquidos para evitar la deshidratación posquimioterapia, que puede inducir la aparición de efectos secundarios a nivel renal o alteraciones en los electrólitos. Si se sospecha la existencia de una infección, se debe analizar una muestra de heces para descartar la existencia de leucocitos, patógenos intestinales (*Salmonella, Shigella*), huevos o parásitos y la toxina del *Clostridium difficile*. Siempre que un paciente haya estado en tratamiento con antibióticos de amplio espectro, se debe sospechar la existencia de una colitis seudomembranosa por *C. difficile*. La diarrea asociada a la infección por *C. difficile* se trata con vancomicina o metronidazol oral.

④ **Estreñimiento.** Suele aparecer en pacientes con una atonía gastrointestinal neurógena en tratamiento con alcaloides de la vinca. En los casos de estreñimiento grave, puede producirse un íleo paralítico. El tratamiento consiste en hidratación, agentes ablandadores de las heces (docusato sódico), laxantes (leche de magnesio), enemas, purgantes y agentes expansores.

G. **Reacciones alérgicas agudas.** Pueden aparecer con ciertos agentes citostáticos, fundamentalmente con el etopósido. El metotrexato puede inducir la aparición de infiltrados pulmonares agudos, que responden al tratamiento con corticosteroides. La bleomicina puede inducir la aparición de una reacción anafiláctica, reacciones cutáneas, fiebre, escalofríos y fibrosis pulmonar. Debido a la alta incidencia de reacciones alérgicas a la bleomicina, siempre se administra una dosis de prueba de dos a cuatro unidades intramusculares previa a la dosis inicial. El paclitaxel produce reacciones de hipersensibilidad en un pequeño grupo de pacientes a los 2 ó 3 minutos de la infusión. La reacción de hipersensibilidad típica incluye bradicardia, sudoración, hipotensión, enrojecimiento cutáneo y dolor abdominal. Como profilaxis se puede administrar clorhidrato de difenhidramina, dexametasona o ranitidina.

H. **Cistitis hemorrágica.** Puede ser una complicación del tratamiento con ciclofosfamida e ifosfamida. Entre las medidas preventivas se incluyen la hidratación y la

booksmedicos.org

administración de diuréticos. El tratamiento debe acompañarse de una reducción o interrupción del tratamiento quimioterápico. El **Mesna**, un protector urológico, se administra siempre junto con la ifosfamida para evitar la toxicidad vesical. El Mesna actúa detoxificando la *acroleína,* que es el metabolito común de la ciclofosfamida e ifosfamida que se excreta por los riñones.

I. **Neurotoxicidad.** Los alcaloides de la vinca son los agentes citostáticos que se han visto implicados en el desarrollo de neuropatías periféricas, centrales y viscerales. Las neuropatías son un efecto secundario acumulativo que se debe sospechar siempre que exista una ausencia de reflejos, o si aparece un estreñimiento o un íleo paralítico. En raras ocasiones aparecen alteraciones de los pares craneales. Otros agentes, como el cisplatino y el carboplatino, pueden producir una neuropatía periférica que se caracteriza por la existencia de parestesias en las extremidades. Se piensa que el cisplatino es más neurotóxico que el carboplatino. El paclitaxel también produce neuropatías periféricas, especialmente en pacientes que han sido sometidas a un tratamiento exhaustivo previo. El tratamiento debe incluir la suspensión del agente neurotóxico si la neuropatía comienza a ser debilitante.

J. **Nefrotoxicidad.** La insuficiencia renal dosis-dependiente y acumulativa es el principal efecto secundario que limita la dosis de tratamiento con cisplatino. A las dos semanas de tratamiento se puede producir una elevación de la urea en sangre y de la creatinina y el ácido úrico en suero. El riñón puede sufrir lesiones irreversibles. Durante el tratamiento con cisplatino es importante prevenir la nefrotoxicidad mediante hidratación intravenosa y administración de diuréticos. Se debe obtener el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas antes de iniciar el tratamiento con cisplatino, para tener una idea de la función renal previa al tratamiento.

K. **Ototoxicidad.** Las pacientes en tratamiento con cisplatino pueden sufrir acufenos (*tinnitus*) y una sordera parcial para las frecuencias altas, complicación que puede agravarse a medida que aumenta la dosis. No está claro si estas alteraciones son reversibles o no. Conviene realizar una audiometría previa al tratamiento, repitiéndola mientras dure éste para valorar la pérdida de audición.

RADIOTERAPIA

I. **Definiciones y conceptos generales.** La destrucción de las células tumorales o normales por la acción de los rayos X y rayos gamma se basa en la conversión tisular de la energía electromagnética en energía cinética que tiene lugar en los electrones, con los consiguientes cambios químicos moleculares. El daño celular permanente aparece como resultado de la formación de radicales libres y una multitud de otras reacciones que resultan en daño en el ADN. La absorción de energía por los tejidos se mide en rads. Un gray (Gy) = 100 rad, y 1 centigray (cGy) = 1 rad. Las publicaciones actuales usan el centigray como unidad de elección. Las dosis de tolerancia de los distintos tejidos se encuentran en la Tabla 47-3.

Las fuentes de administración de la radiación se dividen en:

A. **Telerradioterapia.** Es la radioterapia externa. Los aceleradores lineales han reemplazado allí donde ha sido posible a las unidades de cobalto. Durante la aplicación de la radioterapia externa la paciente puede estar en decúbito prono o en decúbito supino. La dosis habitual total de radiación pélvica es de 4.000 cGy a 5.000 cGy, administrada de forma fraccionada en una dosis de 180 cGy a 200 cGy diarios durante 5 semanas.

B. **Braquiterapia.** El generador de radiaciones se sitúa o dentro el tumor o cerca de éste (es decir, radioterapia intersticial o intracavitaria). El aplicador radiactivo se denomina tándem intrauterino o colpostato.

① **Radioterapia intracavitaria.** En quirófano y bajo anestesia general se introducen en la paciente los dispositivos intrauterinos. Su localización se confirma mediante estudios radiológicos. Los ovoides vaginales o colpostatos están diseñados para colocarse en la parte superior de la vagina. Los ovoides vaginales no sirven sólo para mantener en posición el tándem, sino que también pueden alojar una fuente de radiación. Una vez que la paciente se traslada a su habitación, se carga el centro del tándem y de los ovoides con fuentes radioactivas, como cesio o radio. Los tumores vaginales, endometriales y cervicales pueden hacer necesarios los implantes intracavitarios de alta o baja tasa de dosis. Cada vez es más habitual en EE.UU. y en Europa reemplazar la braqui-

booksmedicos.org

Tabla 47-3. Dosis de tolerancia (DT 5/5 a DT 50/5) para radiación completa de distintos órganos

Dosis única (cGy)		Dosis fraccionada (cGy)	
Sistema linfático	200-500	Testículos	200-1.000
Médula ósea	200-1.000	Ovario	600-1.000
Ovario	200-600	Ojos (cristalino)	600-1.200
Testículos	100-200	Pulmón	2.000-3.000
Ojos (cristalino)	200-1.000	Riñón	2.000-3.000
Pulmón	700-1.000	Hígado	3.500-4.000
Aparato digestivo	500-1.000	Piel	3.000-4.000
Recto-colon	1.000-2.000	Tiroides	3.000-4.000
Riñón	1.000-2.000	Corazón	4.000-5.000
Médula ósea	1.500-2.000	Sistema linfático	4.000-5.000
Corazón	1.800-2.000	Médula ósea	4.000-5.000
Hígado	1.500-2.000	Aparato digestivo	5.000-6.000
Mucosas	500-2.000	Tejido vasculoconectivo	5.000-6.000
Tejido vasculoconectivo	1.000-2.000	Médula espinal	5.000-6.000
Piel	1.500-2.000	Nervios periféricos	6.500-7.700
Nervios periféricos	1.500-2.000	Mucosas	6.500-7.700
Médula espinal	1.500-2.000	Cerebro	6.000-7.000
Cerebro	1.500-2.500	Hueso y cartílago	>7.000
Hueso y cartílago	>3.000	Músculo	>7.000
Músculo	>3.000		

Adaptado de Rubin P. The law and order of radiation sensitivity, absolute vs relative. En: Vaeth JM, Meyer JL, eds. *Radiation tolerance of normal tissues*, vol. 23. Basilea: Karger, 1989.

terapia intracavitaria (que usa normalmente cesio) por tratamientos intracavitarios de alta dosis (normalmente con iridio 192). Entre las ventajas de este último método está el que su implantación no requiere anestesia o quirófano, y la exposición a la radiación se limita a 10 a 20 minutos en cada visita (normalmente hacen falta de cuatro a seis visitas), mientras que los implantes de cesio requieren una hospitalización durante 48 a 72 horas.

② **Implantes intersticiales.** Constituyen otro tipo de braquiterapia. Ciertos isótopos radiactivos, como el iridio 192, el yodo 125 y el tántalo 182, pueden disponerse en forma de gránulos o alambres y se pueden introducir directamente dentro del tejido tumoral. Se colocan varias agujas guías huecas de acuerdo con un patrón geométrico para que la dosis de radioterapia aplicada en el volumen tumoral diana sea uniforme. Tras confirmar radiográficamente la posición de las agujas guía, se introducen las fuentes radiactivas, retirando posteriormente las guías.

③ **Ley del cuadrado inverso.** Esta ley establece que la dosis de radiación aplicada en un punto determinado es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre éste y la fuente de radiación. Por tanto, en la braquiterapia, la dosis depende en gran medida de la ley del cuadrado inverso.

booksmedicos.org

C. **Radioisótopos intracavitarios.** La radioterapia intracavitaria consiste en introducir isótopos radiactivos en una cavidad corporal como el abdomen o la pelvis. Para tratar el cáncer ovárico epitelial se ha utilizado el fósforo 32, ya que su patrón de diseminación se expande por toda la cavidad peritoneal, irradiando teóricamente todas las estructuras de la cavidad. Ha caído en desuso, sin embargo, por su toxicidad y sus escasos beneficios.

II. **Toxicidad.** La magnitud de los efectos adversos inducidos por la radioterapia en los tejidos normales depende de la dosis total, del fraccionamiento de la dosis, del volumen tratado y de la energía de la radiación.

A. **Toxicidad cutánea.** Con la radioterapia de megavoltaje, las complicaciones cutáneas graves son menos frecuentes que con la radioterapia de ortovoltaje. Puede aparecer una fibrosis subcutánea tardía, especialmente con dosis superiores a 6.500 cGy. Durante la tercera semana de tratamiento se suele producir una reacción cutánea aguda. Esta reacción se caracteriza por la aparición de eritema, descamación y prurito, y debería resolverse pasadas 3 semanas desde la finalización del tratamiento. Los corticosteroides tópicos y las cremas hidratantes aplicadas varias veces al día pueden paliar los síntomas y acelerar la cicatrización. Si la reacción cutánea empeora, puede ser necesario interrumpir el tratamiento y aplicar óxido de zinc o sulfadiazina argéntica en el área afectada hasta que mejore lo suficiente como para reinstaurar el tratamiento. El área de mayor riesgo es el periné, dada la alta temperatura, la humedad y la falta de ventilación a las que se encuentra sometido. Hay que enseñar a las pacientes a mantener el periné limpio y seco con el fin de prevenir las alteraciones cutáneas.

B. **Toxicidad hematológica.** La gravedad de la mielosupresión depende del volumen de médula ósea irradiado y de la dosis total de radiación. En los adultos, el 40% de la médula ósea activa está situada en la pelvis, el 25% en la columna vertebral y el 20% en las costillas y el cráneo. Una irradiación amplia de estas zonas puede producir una mielosupresión importante. Puede ser necesaria la administración de transfusiones o de eritropoyetina s.c. para mejorar la función hematológica durante el tratamiento.

C. **Toxicidad digestiva**

① **Complicaciones agudas.** Normalmente, entre 2 y 6 horas tras la radioterapia abdominal o pélvica aparece un cuadro de náuseas, vómitos y diarrea. La gravedad de estos síntomas es directamente proporcional a la fracción aplicada y al volumen tumoral irradiado. El tratamiento consiste en hidratación, antieméticos y antidiarreicos. La loperamida (Imodium) es el tratamiento de primera elección, seguido del difenoxilato (Lomotil). La paciente debe tomar uno o dos comprimidos después de cada deposición diarreica, con un máximo de ocho al día. Si la diarrea es grave, se pueden utilizar los opiáceos para reducir el peristaltismo. Los opiáceos que pueden estar indicados son la tintura de opio, de 0,5 ml a 1,0 ml cada 4 horas; el elixir paregórico, 4 ml v.o. cada 4 horas, y la codeína, de 15 mg a 30 mg v.o. cada 4 horas. En algunos casos hay que reducir la dosis o interrumpir el tratamiento para poder controlar las complicaciones digestivas agudas. Finalmente, se puede administrar acetato de octreótido (Sandostatin) para reducir el volumen de la diarrea grave. La dosis recomendada de inicio es de 50 μg a 100 μg s.c. tres veces al día.

② **Complicaciones a largo plazo.** La diarrea crónica, la obstrucción intestinal secundaria a adherencias y la formación de fístulas son complicaciones serias que aparecen en menos del 1% de los casos. Las fístulas intestinales y rectovaginales pequeñas pueden ser secundarias a radioterapia o a una recidiva tumoral. Una vez descartada la existencia de una recidiva, puede ser necesario realizar una colostomía provisional para permitir que el intestino afectado cicatrice adecuadamente. Las fístulas pueden producir malos olores, por lo que la higiene es muy importante. También se pueden utilizar vendajes impregnados en carbón, leches limpiadoras y desodorantes.

D. **Toxicidad genitourinaria**

① **Cistitis.** Inflamación vesical que se acompaña de dolor, tenesmo, hematuria y polaquiuria. La vejiga es relativamente tolerante a la radioterapia, pero dosis superiores a 6.000 cGy a 7.000 cGy aplicadas en un período de 6 a 7 semanas pueden inducir la aparición de una cistitis. El diagnóstico de cistitis radioinduci-

booksmedicos.org

da se puede realizar, siempre que el cultivo de orina sea negativo. El tratamiento consiste en hidratación, baños de asiento frecuentes e incluso antibióticos y antiespasmódicos. La **cistitis hemorrágica** puede conducir a una anemia sintomática que requiera transfusiones y hospitalización. A menudo es necesario evacuar los coágulos vesicales mediante sistemas de irrigación continua. La irrigación de la vejiga con aluminio al 1% o nitrato de plata al 1% puede aliviar el sangrado. El sangrado persistente o la hematuria macroscópica en una paciente inestable requieren la evaluación cistoscópica inmediata para localizar y controlar el sangrado.

② **Fístulas vesicovaginales y estenosis ureterales.** Son posibles complicaciones a largo plazo de la radioterapia. Para su tratamiento puede ser necesario realizar una nefrostomía, insertar endoprótesis ureterales o llevar a cabo una reparación quirúrgica.

E. **Vulvovaginitis.** La radioterapia a menudo produce eritema, inflamación y atrofia de la mucosa, así como pérdida de elasticidad y úlceras en el tejido vaginal. También se pueden producir adherencias vaginales, con la consiguiente estenosis, lo que hace que las relaciones sexuales y el tacto vaginal sean dolorosos. El tratamiento se basa en la dilatación vaginal, ya sea mediante relaciones sexuales frecuentes o mediante un dilatador vaginal. La dilatación vaginal se debe realizar dos o tres veces por semana durante 2 años. Además, las cremas de corticosteroides son útiles para estimular la regeneración epitelial. Las infecciones, incluyendo candidiasis, tricomoniasis y vaginosis bacterianas, pueden aparecer asociadas a una vaginitis radioinducida.

F. **Astenia.** Durante la radioterapia, muchas mujeres refieren una importante sensación de cansancio. La causa de esta astenia no está clara, pero parece probable que se deba a una combinación de factores fisiológicos, psicológicos y circunstanciales. Es necesario realizar hemogramas de control para descartar la presencia de anemia. Puede resultar útil que la paciente descanse inmediatamente después de cada sesión, e implicar a la familia en las actividades diarias. La sensación de fatiga puede persistir varios meses tras la finalización de la radioterapia.

booksmedicos.org

48

Cuidados paliativos terminales

Dana Virgo y Deborah Armstrong

I. **Cuidados paliativos.** La OMS define los cuidados paliativos como los «cuidados activos totales proporcionados a los pacientes cuya enfermedad no responde al tratamiento curativo», pero señala que cuidados curativos y paliativos no son excluyentes. La *Canadian Palliative Care Association* define los cuidados paliativos incluso de forma más amplia, como «la combinación de terapias activas y de ayuda psicológica que intentan proporcionar bienestar y apoyo a los individuos y sus familias que viven con una enfermedad mortal». En otras palabras, los cuidados paliativos deben enfocarse al alivio de los síntomas y de las necesidades psicosociales de los pacientes y sus familias, independientemente del pronóstico. Los cuidados paliativos no deben limitarse a los casos de pacientes sin esperanza de curación, sino que deben funcionar como un aspecto útil de los cuidados curativos mediante el que los pacientes con una adecuada calidad de vida pueden tolerar mejor los regímenes terapéuticos difíciles. Los cuidados paliativos deben ser considerados como una faceta de los cuidados globales de salud que aumenta su importancia desde el momento del diagnóstico hasta la muerte.

Los aspectos que rodean a la muerte, desde el control del dolor y la depresión hasta los sentimientos de aflicción, no suelen ser cómodos para la mayoría de los médicos y otros profesionales de la salud. Esta incomodidad se manifiesta como un alejamiento emocional de los pacientes en trance de muerte y sus familias, y el fracaso por parte de los médicos de tratar los aspectos del final de la vida. El ensayo SUPPORT, un estudio reciente de 4 años de duración que reclutó a alrededor de 9.000 pacientes gravemente enfermos, observó que en casi la mitad de los pacientes que rehusaban la reanimación cardiopulmonar no existían indicaciones en la historia clínica al respecto. A pesar del gran número de pacientes que no deseaban reanimación, casi la mitad de los que fallecieron durante el estudio fueron tratados con ventilación mecánica hasta 3 días antes de la muerte, y más de una tercera parte pasaron al menos 10 días en una UCI. El problema del fracaso a la hora de respetar los deseos del paciente y su familia respecto a los cuidados terminales se debe en parte al rechazo de los profesionales de la salud a preguntar a los pacientes sobre estos aspectos tan delicados. Sin embargo, los estudios han demostrado reiteradamente que los pacientes esperan que sus médicos les pregunten sobre los aspectos del final de la vida. Mediante la educación sobre aspectos de esta fase de la vida, podremos proporcionar los mejores cuidados posibles para los enfermos terminales.

II. **Aspectos éticos y legales sobre los cuidados paliativos**. La autonomía se define como la capacidad de autogobierno. El principio de autonomía implica la no interferencia de los demás a la hora de tomar una decisión. En medicina, la importancia del consentimiento informado se deriva del peso que se le da a la autonomía del paciente. Otro aspecto clave en los cuidados paliativos es la obligación de «beneficiar». Se resume en el aserto «lo primero, no hacer daño». A la hora de tomar una decisión debe tenerse en cuenta, por un lado, la autonomía del paciente, y por otro la necesidad de ofrecerle el mayor beneficio posible, ya que las decisiones tomadas por el paciente pueden no estar de acuerdo con el juicio médico para proporcionar el mejor tratamiento con el menor

booksmedicos.org

daño posible. Los principios de autonomía y de consentimiento informado están protegidos por la ley moderna estadounidense, con ciertas limitaciones. Por ejemplo, el suicidio asistido por el médico continúa siendo ilegal en 49 estados.

El final de la vida humana puede provocar controversia desde el punto de vista de la ética en medicina. En momentos cercanos a la muerte, el paciente y el médico pueden no estar de acuerdo y ambos están sujetos a leyes ocasionalmente contradictorias y en continuo cambio.

A. La **eutanasia** se define en el *Merriam-Webster's New Collegiate Dictionary*, 10.ª edición, como «el acto o práctica de provocar o permitir la muerte de enfermos terminales de forma relativamente indolora por razones humanitarias». Sin embargo, las autoridades médicas y éticas modernas distinguen entre provocar la muerte de permitir la muerte. Popularmente, se entiende la eutanasia como la acción de matar a un enfermo. La eutanasia puede ser voluntaria o involuntaria.

① La **eutanasia involuntaria** es una intervención que finaliza la vida de una persona sin su consentimiento. A pesar del propósito beneficioso de esta actitud, se entiende que la autonomía del paciente es mucho más importante, particularmente al final de la vida. La eutanasia involuntaria es ilegal y no se lleva a cabo en EE.UU.

② La **eutanasia voluntaria** es la intervención que tiene como finalidad acabar con la vida de una persona a petición de ella misma, con su consentimiento informado. Presupone que el enfermo es competente para tomar la decisión. Es ilegal en EE.UU., aunque se ha practicado antes y ahora. Las estimaciones sobre su práctica varían. Los defensores de la eutanasia voluntaria la ven como una extensión de la autonomía del paciente y de la obligación médica de hacer el bien, mientras que algunos detractores la definen como un asesinato. Otros temen los abusos que se podrían producir si se permitiera la eutanasia voluntaria.

B. El **suicidio asistido** consiste en proporcionar conscientemente los medios necesarios para cometer un suicidio.

① El suicidio asistido es considerado por sus defensores como una extensión del derecho del individuo a escoger o rehusar el tratamiento médico. Los detractores asemejan el «derecho a morir» con el «deber de morir», según el cual los individuos de mayor edad, incapacitados o dependientes pudieran ser coaccionados a suicidarse.

② El suicidio asistido por el médico continúa siendo cuestión de debate. En junio de 1997, el Tribunal Supremo de EE.UU. permitió en dos casos alterar la legalidad referente a prohibiciones estatales sobre el suicidio asistido (*Washington contra Glucksberg* y *Vacco contra Quill*). Por unanimidad, el Tribunal Supremo estableció que no existe derecho constitucional al suicidio asistido, y que el problema de permitirlo o prohibirlo era competencia de los estados.

③ Oregon es el único estado que permite el suicidio asistido en ciertas circunstancias.

C. Renuncia al tratamiento médico

① El Tribunal Supremo de EE.UU., en la sentencia del caso *Cruzan contra el director del Dep. de Salud de Missouri* (1990), estableció el derecho constitucional del individuo a solicitar la retirada o rehusar el tratamiento médico, incluso si ello resulta en la muerte de la persona. Este derecho fue reafirmado en 1997 por el Tribunal, en decisiones que hacían hincapié en las diferencias entre este derecho y el derecho al suicidio asistido.

② La mayoría de las autoridades norteamericanas legales, éticas y sanitarias afirman que no hay diferencias entre rehusar un soporte médico no deseado y retirar el soporte vital no deseado una vez que ha comenzado.

③ El derecho del individuo a rehusar el tratamiento es válido incluso cuando el paciente no es competente para tomar decisiones. En todos los estados y en el distrito de Columbia está autorizada la declaración previa por escrito de las últimas voluntades (testamento vital), que expresa los deseos del individuo en un documento legal.

④ Una excepción en algunos casos al derecho a rehusar el tratamiento médico es el embarazo. En 36 estados está explícitamente prohibida la posibilidad de rehusar el soporte vital por parte de una mujer embarazada, independientemente de su decisión.

booksmedicos.org

⑤ Un área de controversia ética y legal se refiere a la administración de tratamiento médico contrario a las instrucciones dadas en un testamento vital previo. Varias decisiones judiciales recientes han establecido que el tratamiento médico no consensuado es legal.

D. Inutilidad del tratamiento

① Otro aspecto del debate sobre la autonomía del paciente es el derecho de los pacientes a solicitar tratamientos que se consideran inútiles o inapropiados por la comunidad científica.

② Este aspecto cobra otra dimensión cuando se considera a la luz de los altos costes de algunos de estos tratamientos. No existe consenso legal o social para estas situaciones en las que los pacientes o sus familiares no están de acuerdo con la recomendación del médico de interrumpir el tratamiento. En general, la comunidad científica está de acuerdo en que la autonomía del paciente debe dirigir la necesidad de continuar el tratamiento en estas situaciones.

E. La **planificación previa de los cuidados (testamento vital)** es el proceso de hablar acerca de los cuidados terminales con el médico del paciente y su familia. Implica el registro explícito de los deseos del paciente.

① Múltiples estudios han demostrado que los pacientes piensan que sus médicos deben ser los que inicien la conversación sobre la planificación de los cuidados terminales.

② Es mejor que sean profesionales de la salud que conozcan al enfermo y a su familia los que tengan esta conversación con ellos. Con frecuencia, los aspectos más sensibles son descuidados antes de la hospitalización, por lo que son los médicos residentes y el personal hospitalario, que nunca han tenido contacto con el enfermo, los que deben afrontar decisiones graves en situaciones urgentes.

③ En diciembre de 1991 entró en vigor el Acta de Autodeterminación del Paciente. El acta solicita la participación de las instituciones sanitarias en los programas Medicaid y Medicare para informar a todos los pacientes adultos de su derecho «a tomar decisiones respecto al tratamiento médico, incluyendo el derecho a aceptar o rehusar el tratamiento médico o quirúrgico y el derecho a realizar un testamento vital». Se obliga legalmente a las instituciones a proporcionar esta información a los pacientes durante la admisión al hospital. Las instituciones deben hacer anotar en la historia clínica la existencia del testamento vital, y deben hacerlo respetar en la medida en que no contradiga las normas legales. A pesar de la entrada en vigor del acta y al aumento en la preocupación de los aspectos relacionados con la muerte, sólo aproximadamente el 20% de los pacientes hospitalizados declaran explícitamente sus últimas voluntades en un testamento vital.

④ La previsión de cuidados terminales puede recogerse oralmente o por escrito, describiendo los cuidados médicos futuros en caso de que el individuo sea incapaz de expresar sus deseos.

⑤ Existe la posibilidad de dotar de poderes legales a otra persona mediante un documento para que, en el caso de que el enfermo sea incapaz, pueda tomar decisiones respecto a los cuidados paliativos terminales que precise el enfermo.

⑥ El «testamento vital» es una forma escrita de previsión de cuidados en la que el paciente describe su voluntad respecto a la administración de tratamiento si fuera incapaz de expresarse en última instancia.

⑦ Son frecuentes las situaciones en las que los responsables nombrados por el enfermo para tomar decisiones, en momentos particulares, no están de acuerdo con la voluntad previamente expresada por el enfermo. Tanto legal como éticamente, parece claro que el responsable debe seguir las instrucciones previstas con anterioridad por el enfermo, cuando era competente para tomar decisiones.

III. Tratamiento de los síntomas. Un objetivo primordial de los cuidados paliativos es proporcionar calidad de vida al paciente. El alivio de los síntomas negativos es fundamental cuando el paciente se enfrenta a tratamientos de difícil tolerancia. Cuando mejora el bienestar del paciente, se puede mantener una mejor calidad de vida, consiguiendo en ocasiones prolongarla.

booksmedicos.org

A. Dolor

① El adecuado alivio del dolor en el enfermo terminal es crucial para permitirle una muerte en paz. Por desgracia, esto no siempre se consigue en todos los casos. El ensayo SUPPORT demostró que la mitad de los pacientes conscientes que murieron en el hospital dijeron experimentar dolor de moderado a grave durante la mayor parte del tiempo.

② Los profesionales de la salud y los pacientes tienen en ocasiones conceptos erróneos sobre las medidas de alivio del dolor, que impiden su eficacia. Los temores sobre adicción y sobredosificación de los sedantes narcóticos a menudo limitan la administración de agentes analgésicos en dosis adecuadas.

③ Para seleccionar la medicación se deben tener en cuenta aspectos como el tipo de dolor, eficacia de las medicaciones, vía de administración, duración de la acción y preferencias del paciente.

④ Los síndromes dolorosos más frecuentes implican dolor óseo debido a metástasis, dolor abdominal visceral y dolor neuropático (neuropatías periféricas, herpes zóster agudo y neuralgia postherpética).

⑤ Cuando se consigue el alivio del dolor, se debe mantener la pauta de tratamiento al menos durante 24 horas. Se deben administrar dosis adicionales de analgésico cuando sean necesarias mientras se ajusta una nueva pauta de analgesia.

⑥ El alivio del dolor suele ser más eficaz cuando la medicación se administra de forma pautada, en lugar de a demanda.

⑦ Se puede evaluar la intensidad del dolor pidiendo al paciente que describa su intensidad en una escala de 0 a 10, o mediante el uso de escalas analógicas visuales.

⑧ La OMS recomienda un tratamiento del dolor en etapas, dependiendo de la intensidad del dolor. El dolor leve puede tratarse inicialmente con analgésicos no opiáceos. El dolor moderado puede tratarse inicialmente con opiáceos menores (como la codeína y la oxicodona), y el dolor agudo con opiáceos mayores (morfina o hidromorfona), suplementados con analgésicos no opiáceos. Se pueden usar analgésicos adyuvantes en cualquier momento (véanse Tablas 48-1 a 48-3).

⑨ Las pautas de tratamiento del dolor leve a moderado suelen iniciarse con medicaciones orales, reservando la vía intramuscular, intravenosa o transcutánea para los casos en los que la vía oral no sea la adecuada. Tanto la perfusión continua de narcóticos (analgesia con morfina o fentanilo controlada por el paciente) como los parches transdérmicos de fentanilo proporcionan niveles constantes de narcótico, lo que consigue un alivio mejor del dolor. Estas formulaciones a largo plazo pueden suplementarse con bolos intermitentes orales o intravenosos para tratar el dolor progresivo. En la Figura 48-1 se muestra un protocolo para iniciar al paciente en la analgesia autocontrolada.

⑩ Se desaconseja el uso de inyecciones intramusculares.

⑪ Es importante estar familiarizados con la duración del alivio del dolor. No es sorprendente que, cuando se pautan los narcóticos a intervalos mayores que la vida media eficaz del fármaco, el dolor vuelva antes de administrar la siguiente dosis.

⑫ El riesgo de adicción en el contexto de una enfermedad terminal es mínimo. El enfermo debe recibir dosis adecuadas de narcóticos sin demora.

⑬ La tolerancia a los narcóticos se desarrolla a lo largo del tiempo, por lo que los pacientes con enfermedad estable requerirán a menudo dosis crecientes para controlar el dolor. Es importante distinguir entre tolerancia física y adicción.

⑭ La sedación excesiva debida al uso de analgésicos opiáceos es un problema habitual en casos de dolor grave. Para evitar el problema se debe intentar eliminar factores contribuyentes como fármacos que no sean fundamentales, evaluar posibles alteraciones metabólicas, disminuir la dosis de opiáceos mediante el uso conjunto de otros analgésicos, cambiar el tipo de opiáceo y administrar psicoestimulantes. No suele ser necesario utilizar naloxona para tratar la sobredosificación.

⑮ Otros efectos secundarios habituales de los opiáceos son las náuseas, vómitos, prurito y estreñimiento. Los pacientes suelen desarrollar tolerancia a la mayoría de estos efectos secundarios, con excepción del estreñimiento. To-

booksmedicos.org

Tabla 48-1. Dosificaciones comparativas entre distintos analgésicos opiáceos

Analgésico	Dosis oral	Dosis parenteral/intramuscular	Comentarios
Codeína	130 mg cada 3-4 h	75 mg cada 3-4 h	No administrar dosis superiores a 0,5 mg/kg debido al aumento de la toxicidad Eficaz sólo para el dolor leve o moderado
Bitartrato de hidrocodona	5-10 mg cada 3-4 h	No disponible	A menudo combinado con otros fármacos adyuvantes, lo que limita la dosis
Oxicodona	5-10 mg cada 3-4 h	No disponible	Véase arriba
Oxicodona de liberación controlada	10 mg cada 12 h	—	—
Morfina	30 mg cada 3-4 h	10 mg cada 3-4 h	Útil para iniciar la dosificación y para eliminar el dolor en tratamientos con opiáceos de acción prolongada
Morfina de liberación controlada	30 mg cada 8-12 h	No disponible	Útil para tratar el dolor de base
Hidromorfona	7,5 mg cada 3-4 h	1,5 mg cada 3-4 h	Útil para iniciar la dosificación y para eliminar el dolor en tratamientos con opiáceos de acción prolongada
Fentanilo	Píldoras de liberación transmucosa: 200-1.600 μg, máximo 4 píldoras al día	0,1 mg cada 1-2 h	Parches de fentanilo para el dolor de base (parches de 25, 50, 75, 100 μg/h)
Metadona	15-20 mg cada 6-8 h	7,5-10 mg cada 6-8 h	Su vida media variable y prolongada dificulta la dosificación
Levorfanol	4 mg cada 6-8 h	2 mg cada 6-8 h	—

Tabla 48-2. Analgésicos no opiáceos

Clase	Ejemplos	Comentarios
Aspirina/antiinflamatorios no esteroideos	Aspirina, ibuprofeno, celecoxib, ketorolaco trometamol	Inhibe la síntesis de prostaglandinas Dolor musculoesquelético; dolor óseo por metástasis
Antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	Amitriptilina, desipramina	Aumenta el umbral del dolor por aumento de la serotonina Dolor neuropático, especialmente el de naturaleza quemante Trata el insomnio y la fatiga relacionados con el dolor
Corticosteroides	Dexametasona	Compresión medular, tumores cerebrales Aumenta el apetito, el humor y la sensación de bienestar
Metilfenidato	—	Útil para la letargia inducida por la analgesia
Anticonvulsivantes	Fenitoína, valproato sódico, gabapentina	Dolor neuropático, particularmente paroxístico o agudo
Antihistamínicos	Hidroxicina	Analgésico y antiemético
Relajantes musculares	Ciclobenzaprina	Dolor musculoesquelético
Anticolinérgicos	Escopolamina	Dolor visceral debido a obstrucción intestinal
Neurolépticos	Flufenacina	Espasmos vesicales
Anestésicos locales	Lidocaína	Dolor neuropático
Otros fármacos para el dolor neuropático	Baclofén, clonidina, calcitonina, capsaicina tópica	—
Otros fármacos para el dolor óseo	Bifosfonatos, calcitonina, radiofármacos	—
Psicoestimulantes	Cafeína, metilfenidato	Útil para la sedación producida por la analgesia
Estimulación nerviosa transcutánea	—	Dolor localizado (normalmente neuropático)

Adaptado de la *American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Cancer Pain Section*. Comprehensive evaluation and assessment of the patient with cancer pain. En: Miller RD, ed. *Anesthesia*, 5.ª ed. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2000:2843.

dos los pacientes en tratamiento con analgésicos narcóticos deben recibir un tratamiento preventivo del estreñimiento.

B. Cansancio

① El cansancio se ha identificado como el síntoma más frecuente en los pacientes con cáncer, teniendo un mayor impacto sobre la calidad de vida que el dolor.

② El origen suele ser multifactorial, debido a anomalías metabólicas y endocrinas (hipotiroidismo, hipercalcemia), anemia, caquexia, insomnio, depresión, medicaciones (sobre todo narcóticos y antieméticos) y falta de actividad física.

③ Para tratar el cansancio se puede:

- **a.** Planificar el día para incluir períodos de actividad y de descanso.
- **b.** Priorizar las actividades.
- **c.** Delegar tareas en otros.

booksmedicos.org

Tabla 48-3. Dosificaciones comparativas entre distintos analgésicos no opiáceos

Analgésico	Dosis oral	Dosis parenteral/intramuscular	Comentarios
Acetaminofén	650-975 mg cada 4 h	No disponible	Sin actividad antiplaquetaria Dosis máxima diaria 4 g La sobredosificación se asocia con hepatotoxicidad
Aspirina	650-975 mg cada 4 h	No disponible	Dosis máxima 4 g/día Toxicidad gastrointestinal y aumento del tiempo de hemorragia
Ibuprofeno	400 mg cada 4-6 h	No disponible	Dosis máxima 1-2 g/día Toxicidad gastrointestinal y aumento del tiempo de hemorragia
Celecoxib	100 mg cada 12 h	No disponible	Menos toxicidad gastrointestinal y menor aumento del tiempo de hemorragia
Ketoprofeno	25 mg cada 6-8 h	No disponible	Dosis máxima 75 mg/día
Naproxeno	500 mg como dosis inicial, seguir 250 mg cada 6-8 h	No disponible	Dosis máxima 1,25 g (primer día), seguir 1 g/día
Ketorolaco trometamol	10 mg cada 6-8 h	30-60 mg como dosis inicial, seguir 15-30 mg cada 6 h	No usar más de 5 días

d. Tratar la anemia con transfusiones sanguíneas o eritropoyetina.
e. Tratar la depresión (véase más adelante).
f. Proporcionar fisioterapia en las fases de encamado prolongado o de reducción de la actividad física.
g. Tratamiento del insomnio, incluyendo reducción de las molestias nocturnas.
h. Corrección de los trastornos metabólicos y endocrinos.

C. Ansiedad

① Tratamiento no farmacológico
a. Relajación muscular
b. Respiración diafragmática
c. Biorretroalimentación
d. Autohipnosis
e. Meditación y oración
f. Apoyo por parte de trabajadores sociales o psiquiatras

② Los ansiolíticos pueden ser muy eficaces.
a. Las benzodiacepinas se usan frecuentemente (Tabla 48-4).
b. Los ansiolíticos son también útiles para tratar el insomnio.

③ Los fármacos antipsicóticos en bajas dosis (tioridacina, 10 mg cada 8 horas) pueden ser útiles en caso de ansiedad grave que no responda a dosis habituales de benzodiazepinas.

D. Depresión

① La depresión es un suceso normal en el proceso comportamental del enfermo terminal. Al igual que el dolor, se debe evaluar la presencia de depresión y tratarla.

booksmedicos.org

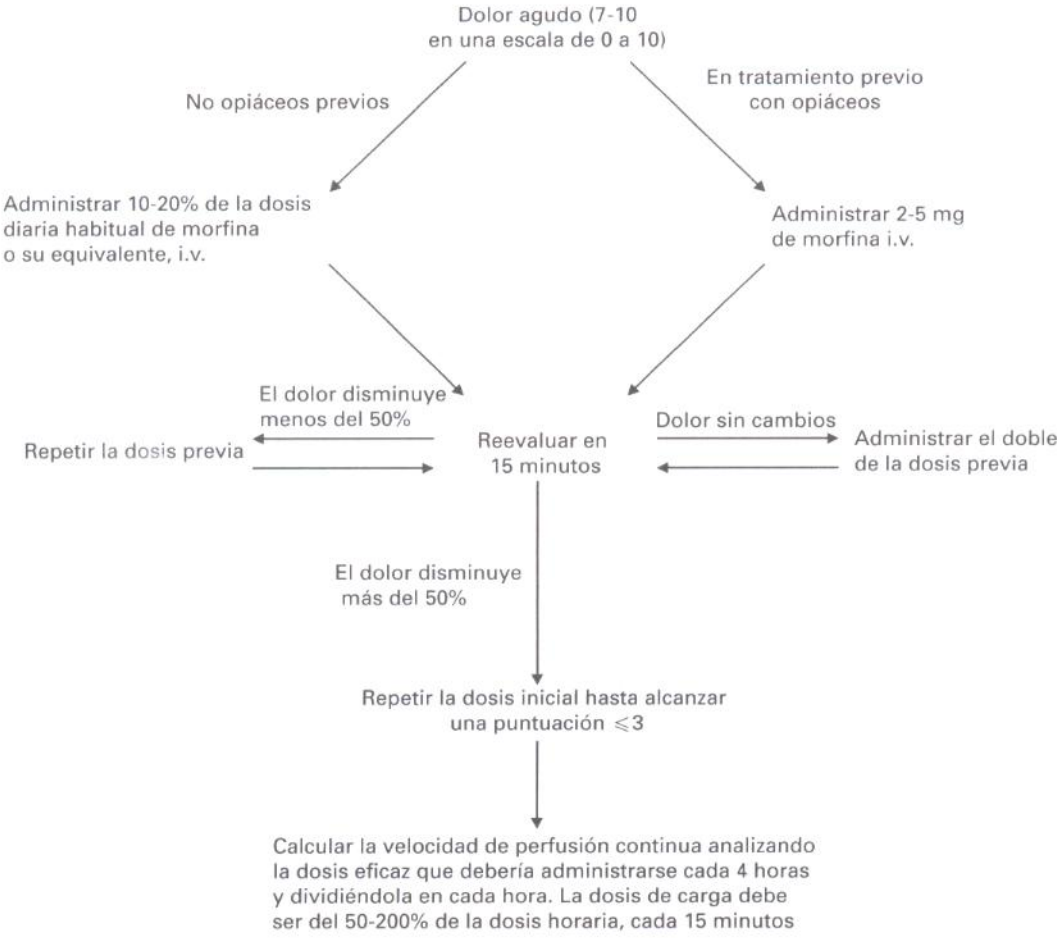


Figura 48-1. Inicio de la analgesia controlada por el paciente en casos de dolor agudo.

② Son importantes las consideraciones no farmacológicas, incluyendo la interacción con la familia y los amigos, intentar mantener las actividades diarias y proporcionar atención por parte de los profesionales de la salud. Muchos pacientes encuentran útil el apoyo y/o la guía espiritual.

③ Los antidepresivos son una ayuda clave a las medidas no farmacológicas.

④ Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) y las aminas secundarias (un subtipo de antidepresivos tricíclicos, ADT) son los fármacos de primera elección para el tratamiento de la depresión. Los ISRS y los ADT han demostrado similar eficacia y tolerancia. Ambas medicaciones deben administrarse al menos durante 6 a 8 semanas antes de observar beneficios.

- **a.** La dosis inicial de fluoxetina (Prozac) suele ser de 20 mg/día, y la de sertralina (Zoloft) de 50 mg/día. La mayoría de pacientes muestran algún grado de respuesta a estas dosis bajas de inicio. Son efectos habituales frecuentes las náuseas leves, el insomnio y el empeoramiento transitorio de la ansiedad.
- **b.** Los ISRS actúan sobre el sistema del citocromo P-450 y puede interactuar con otros fármacos, incluyendo la warfarina.
- **c.** La trazodona (Desyrel) es un ISRS menos potente con más efectos sedantes. Debido a estos efectos, se suele administrar en dosis inadecuadas. No se suele observar efecto antidepresivo con dosis menores de 300 mg/día.

⑤ Antidepresivos tricíclicos

- **a.** Son aminas secundarias la desipramina y la nortriptilina, que tienen menores efectos secundarios que las aminas terciarias (amitriptilina, imipramina).
- **b.** Las aminas terciarias se han usado de forma generalizada, pero tienen más efectos anticolinérgicos y provocan más hipotensión ortostática.

booksmedicos.org

Tabla 48-4. Benzodiazepinas de uso habitual para el tratamiento de la ansiedad

Fármaco	Equivalencia de la dosis	Vía de administración	Dosis inicial (oral)	Absorción	Vida media
Lorazepam	1 mg	v.o., i.m., i.v.	0,5-2,0 mg tres veces al día	Intermedia	Intermedia
Oxacepam	10 mg	v.o.	10-15 mg tres veces al día	Lenta-intermedia	Intermedia
Alprazolam	0,5 mg	v.o.	0,25-1,0 mg tres veces al día	Intermedia	Intermedia
Clordiacepóxido	10 mg	v.o., i.m., i.v.	10-25 mg tres veces al día	Intermedia	Larga
Diacepam	5 mg	v.o., i.m., i.v.	2,5-10 mg tres veces al día	Rápida	Larga

Adaptado de Lesko L. Psychologic issues. En: DeVita VT, y cols. *Cancer: principles and practice of oncology*, 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1996:2884.

c. La mayoría de los ADT se administran en una dosis inicial de 50 mg, con incrementos de 25 mg según tolerancia, hasta alcanzar la dosis diaria de 150 mg a 300 mg. Las dosis de inicio deben disminuirse en un 50% en pacientes mayores. Los incrementos semanales son más seguros en pacientes muy enfermos, mientras que los pacientes jóvenes pueden tolerar incrementos de la dosis cada pocos días. Es preferible administrar la dosis diaria total a la hora de acostarse.

d. Tras 8 semanas de tratamiento se debe evaluar la respuesta. Si es incompleta, se deben medir los niveles plasmáticos. En última instancia, se debe cambiar el antidepresivo o referir al paciente a un psiquiatra.

E. Delirio

① El delirio intermitente o continuo es frecuente en las fases finales de la enfermedad terminal. Los pacientes pueden sufrir pérdidas de atención, imposibilidad de reconocer a la familia o a los amigos, confusión manifiesta, etc.

② El delirio precoz puede confundirse con la depresión. Cualquier cambio abrupto del comportamiento debe ser investigado con rapidez.

③ Son múltiples las causas, incluyendo alteraciones metabólicas, infección, metástasis cerebrales, uso de analgésicos o psicotropos, o una combinación de factores. A menos que la muerte sea inminente, se debe intentar revertir las causas de delirio en el enfermo terminal

- **a.** Se deben corregir las anomalías electrolíticas
- **b.** Hay que asegurar un adecuado aporte hídrico y calórico
- **c.** Se debe descartar la presencia de infección
- **d.** Se debe tratar la deprivación alcohólica o a los sedantes
- **e.** Se deben diagnosticar las metástasis cerebrales y aplicar tratamiento paliativo
- **f.** Se deben ajustar las dosis de analgésicos y psicotropos
- **g.** Hay que prestar atención a otras medicaciones como beta-bloqueantes, bloqueantes H_2 y anticolinérgicos

④ Tratamiento sintomático del delirio

- **a.** Tranquilizar frecuentemente
- **b.** Evitar el exceso de estímulos
- **c.** Preservar los ritmos circadianos normales
- **d.** Neurolépticos en bajas dosis

F. Disnea

① La disnea es un motivo de queja frecuente en el paciente terminal. En algunos estudios se ha observado que es el síntoma no controlado más frecuente en el paciente moribundo. Se puede acompañar de ansiedad y miedo a la asfixia.

booksmedicos.org

② Pueden ser causa de disnea la enfermedad pulmonar o pleural extensa, la ascitis que produce compresión diafragmática, una lesión pulmonar inducida por quimioterapia o radioterapìa, y la ansiedad y el dolor, que desempeñan un importante papel en todas las circunstancias. Otros trastornos médicos importantes pueden ser la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la anemia, el asma y la insuficiencia cardíaca.

③ Tratamiento de la disnea
- **a.** Paciente en posición sentado o recostado en la cama
- **b.** Administración de oxígeno
- **c.** Circulación del aire mediante ventiladores o abriendo las ventanas
- **d.** Técnicas de relajación
- **e.** Tranquilizar al paciente
- **f.** Opiáceos y sedantes en bajas dosis, como morfina y lorazepam. Hay que señalar que los opiáceos pueden disminuir la profundidad de la respiración, pero también el trabajo respiratorio. Es aceptable, con el consentimiento del enfermo, elevar las dosis de narcóticos para asegurar el bienestar del enfermo, aunque ello suponga acelerar la muerte.
- **g.** Beta-agonistas o morfina nebulizada. La morfina nebulizada puede ser particularmente útil en pacientes que reciben dosis elevadas de narcóticos sistémicos.
- **h.** Tratamiento de la causa subyacente de la disnea. Por ejemplo, los pacientes con derrame pleural sintomático pueden beneficiarse de las toracocentesis intermitentes.

G. Náuseas

① Las náuseas pueden estar provocadas por alteraciones metabólicas, medicaciones y quimioterapia, así como por factores psicológicos o trastornos mecánicos como el estreñimiento, íleo u obstrucción intestinal. Como en otros casos, la causa suele ser multifactorial.

② Tratamiento no farmacológico
- **a.** Se debe administrar una dieta líquida hasta la remisión de los síntomas.
- **b.** Las porciones pequeñas y frecuentes se toleran mejor que las grandes comidas.
- **c.** En caso de náuseas leves puede ser útil tomar pequeños bocados de aperitivos.
- **d.** Se debe evitar acostarse justo después de las comidas.
- **e.** Hay que evitar tomar líquidos junto con las comidas, porque pueden dar lugar a una mayor sensación de hinchazón.
- **f.** Se debe tratar el íleo y la obstrucción intestinal con reposo intestinal y colocación de una sonda nasogástrica si es preciso. En pacientes terminales con íleo carcinomatoso o de otro tipo en los que no se espera que se pueda recuperar la función intestinal, puede ser útil realizar una gastrotomía o yeyunostomía para descompresión intestinal, ya que se toleran mejor que la sonda nasogástrica.

③ Tratamiento farmacológico
- **a.** Las fenotiacinas son útiles para tratar las náuseas debidas a opiáceos. La proclorperacina (de 5 mg a 10 mg v.o. o 25 mg vía rectal cada 4 a 6 horas) provoca menos sedación e hipotensión que la clorpromacina. Los derivados del cannabis pueden ser incluso más útiles que la proclorperacina, aunque las restricciones legales de su uso pueden impedir su difusión.
- **b.** El haloperidol (de 0,5 mg a 2,0 mg v.o. o s.c. cada 6 a 8 horas) puede ser eficaz para tratar las náuseas en el paciente agitado.
- **c.** La gastroparesia debe tratarse con metoclopramida y cisaprida.
- **d.** Los corticosteroides (dexametasona 8 mg cada 8 horas) también pueden resultar útiles, aunque su mecanismo de acción antiemético no está claro. Los pacientes con un carcinoma avanzado pueden padecer una insuficiencia suprarrenal que produzca náuseas y vómitos.
- **e.** Los anticolinérgicos como la escopolamina pueden ser útiles para controlar las secreciones.
- **f.** Para el tratamiento de las náuseas debidas a la quimioterapia, consultar el Capítulo 47. Las benzodiazepinas pueden ser útiles para prevenir las náuseas y vómitos que aparecen en algunos pacientes que reciben quimioterapia.

booksmedicos.org

H. Anorexia

① La anorexia es el segundo síntoma en frecuencia en los pacientes con cáncer avanzado, después del cansancio. La anorexia y la pérdida de peso pueden deberse directamente a la enfermedad (de forma particular el cáncer avanzado y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida), o bien al tratamiento y a factores psicológicos como la depresión o la ansiedad.

② La falta de apetito es el síntoma principal. Los pacientes comprenden la necesidad de tomar alimentos, pero son incapaces de hacerlo. La fatiga es otro factor importante en la falta de apetito, ya que muchos pacientes simplemente están tan cansados que no pueden comer. Puede ser importante, de cara al tratamiento, distinguir entre la anorexia verdadera (o repulsión por la comida) y la saciedad precoz.

③ Los pacientes con cáncer avanzado o sida padecen a menudo caquexia. En estos casos, la ingesta es insuficiente para cubrir las altas demandas energéticas de la enfermedad.

④ La familia suele preocuparse especialmente por la presencia de anorexia, presionando al enfermo para que coma. Es importante darse cuenta de que la anorexia es habitual y normal en la enfermedad terminal, particularmente en los últimos días de vida.

⑤ Tratamiento de la anorexia

- **a.** Cambios de comportamientos
  - **1)** Consulta con un nutricionista.
  - **2)** Administrar comidas pequeñas, frecuentes e hipercalóricas
  - **3)** Puede ser útil retomar aspectos sociales de la comida (como compartir el momento de la comida con la familia o los amigos) que suelen perderse en el proceso de la enfermedad.
  - **4)** Pueden usarse técnicas de relajación y autohipnosis cuando la ansiedad y otros fenómenos previsibles pueden contribuir a la baja ingesta.
- **b.** Intervención médica
  - **1)** Es frecuente la necesidad de usar sondas enterales y alimentación parenteral en pacientes gravemente enfermos. Numerosos estudios desaconsejan el uso de nutrición parenteral en enfermos terminales debido a su alto coste y posibles complicaciones, así como a la falta de evidencia de beneficios en la supervivencia. Sin embargo, existen pocos estudios que analicen el impacto de la nutrición parenteral sobre la calidad de vida en el paciente terminal. La nutrición parenteral puede ser beneficiosa en pacientes que pierden peso por inanición (a diferencia de la pérdida de peso por caquexia, que no responde a la reposición calórica).
  - **2)** Medicaciones
    - **a)** Esteroides
    - **b)** Antidepresivos
    - **c)** Derivados del cannabis, que funcionan como antieméticos. El dronabinol, un derivado del cannabis comercializado en EE.UU., ha demostrado que mejora la ganancia ponderal, reduce la pérdida de peso y mejora el apetito. La marihuana fumada puede ser más eficaz debido a su mayor biodisponibilidad y a la presencia de otros principios activos ausentes en el dronabinol. En EE.UU. sigue siendo ilegal el consumo de marihuana.
    - **d)** El acetato de megestrol (Megace) aumenta el apetito y la ganancia de peso en pacientes con cáncer o sida. Se administra en dosis de 160 mg a 320 mg al día, aunque en algunos estudios se han usado dosis mayores con éxito (de 800 mg a 1.600 mg al día).

I. Estreñimiento

① El estreñimiento es un problema importante en los pacientes terminales, especialmente en los que reciben tratamiento con narcóticos opiáceos. Otras causas de estreñimiento son la falta de actividad física, la falta de líquidos y fibra en la dieta y el uso de otras medicaciones como anticolinérgicos. La hipercalcemia también puede contribuir.

② Es más eficaz el tratamiento preventivo del estreñimiento.

booksmedicos.org

③ Estreñimiento crónico
- **a.** Son recomendaciones generales el ejercicio regular en la medida de lo posible y el aumento en la ingesta de líquidos (al menos 1,5 l al día). Los pacientes deben intentar la deposición al menos durante 10 ó 15 minutos al día, 30 minutos después del desayuno. Los pacientes con dificultades para la deposición pueden ayudarse con un pequeño escabel de 15 cm para flexionar las caderas mientras están sentados.
- **b.** Las modificaciones dietéticas consisten en aumentar la fibra en la dieta hasta 20 g o 30 g al día para aumentar el volumen de las heces y su contenido acuoso.
  - **1)** La harina de salvado es barata; una o dos tabletas dos veces al día mezcladas con líquidos o con la comida proporciona de 10 g a 20 g al día de fibra.
  - **2)** Los suplementos de fibra, como el psyllium (Metamucil, de 3 g a 4 g) o la metilcelulosa (2 g) pueden administrarse de una a tres veces al día. Para que sean eficaces debe haber una adecuada ingesta oral.
- **c.** Terapia farmacológica
  - **1)** Los laxantes osmóticos pueden utilizarse para ablandar las heces. Se pueden usar durante períodos prolongados de tiempo, pues no crean dependencia. La dosis habitual es la necesaria para conseguir heces blandas o semilíquidas.
  - **2)** Los azúcares no absorbibles (lactulosa, sorbitol 15 ml a 60 ml al día) son también eficaces, siendo el sorbitol el más barato. Los efectos secundarios en todos los casos son la hinchazón, los calambres y la flatulencia debida a la malabsorción de los azúcares.
  - **3)** Pueden utilizarse laxantes salinos (hidróxido de magnesio o leche de magnesia, de 30 ml a 60 ml al día). En los pacientes con alteraciones de la función renal puede aparecer hipermagnesemia.
  - **4)** Los laxantes emolientes (docusato sódico, de 50 mg a 200 mg al día; aceite mineral, una o dos tabletas al día) pueden administrarse por vía oral para promover el ablandamiento de las heces. Se debe evitar el uso de aceite mineral en pacientes con deterioro de la función neurológica por el riesgo de aspiración.
  - **5)** La cisaprida (un agonista de la serotonina) incrementa la motilidad colónica.

④ Estreñimiento agudo
- **a.** Los laxantes catárticos estimulan la secreción de fluidos y la contractilidad colónica, lo que provoca el movimiento intestinal a las 6 a 12 horas de la administración oral o a los 15 a 60 minutos de la administración rectal. Pueden producir calambres abdominales y diarrea. El uso crónico puede producir la pérdida de la función neuromuscular colónica normal. Entre los laxantes catárticos específicos se encuentran la cáscara (de 4 ml a 8 ml por vía oral), el bisacodilo (de 5 mg a 15 mg por vía oral o 10 mg por vía rectal), y el aceite de castor (de 15 ml a 45 ml por vía oral).
- **b.** Los laxantes osmóticos producen evacuación a los 30 minutos a 3 horas, normalmente con menos molestias que los catárticos. Puede utilizarse el citrato de magnesio (18 g/10 oz), el sulfato de magnesio o sales Epsom (de 10 a 30), el fosfato sódico (de 15 g a 30 g) y el polietilenglicol, o GoLYTELY.
- **c.** Cuando el episodio de estreñimiento es particularmente grave, puede ser mejor comenzar con la administración de enemas antes de los laxantes.
  - **1)** No irritantes: enemas salinos (120 ml a 240 ml)
  - **2)** Irritantes: enemas de agua corriente (500 ml a 1.000 ml)
  - **3)** En caso de heces muy duras: enema oleoso
  - **4)** Se debe evitar el uso de laxantes en pacientes con obstrucción del intestino grueso o impactación fecal.
- **d.** El uso de laxantes en pacientes con una obstrucción en el intestino grueso o con impactación fetal debería evitarse.

⑤ Impactación fecal
- **a.** La impactación fecal puede desembocar en obstrucción en el flujo de heces y obstrucción completa o parcial del intestino grueso. Se presenta con

booksmedicos.org

náuseas, vómitos, dolor abdominal y distensión. Los pacientes pueden tener diarrea paradójica si las heces líquidas fluyen alrededor de las heces impactadas.

b. El tratamiento inicial consiste en aliviar la impactación con enemas o digitalmente, con cuidado para no dañar el esfínter anal. En algunas ocasiones puede ser necesaria la anestesia regional o general. No se debe tratar con extracción digital a los pacientes mielosuprimidos. Una vez que se ha conseguido la desimpactación de las heces, el tratamiento es como el que se ha comentado anteriormente.

IV. Consideraciones psicosociales y espirituales

A. Comunicación con pacientes y familiares

① Las habilidades para comunicarse no suelen ser materia de conocimiento durante la carrera, pero pueden adquirirse con el esfuerzo individual diario.

② Una comunicación clara y afectiva de las malas noticias es particularmente difícil, y especialmente importante. Las malas noticias, ya sean un diagnóstico, un fallo del tratamiento o la progresión de la enfermedad, necesitan un período de examen de las expectativas del paciente y de la familia. A esto se sigue una fase de debate de aspectos prácticos, como cambios en los tratamientos curativos o paliativos, cambios en los cuidados o cambio de las últimas voluntades.

③ Si lo desea el paciente, se debe incluir en las conversaciones a miembros de la familia o a allegados próximos.

④ El médico debe ser claro en la comunicación con el paciente y sus familiares. Se debe evitar el uso de eufemismos.

⑤ Se debe dar tiempo a los pacientes para que reaccionen a las noticias. Es normal que la información suministrada justo después de dar una mala noticia no sea asimilada por el enfermo, que utiliza toda su atención en asimilar la mala noticia. Es de esperar que haya que repetir la información de nuevo al paciente poco tiempo después. Se debe suministrar la información por escrito al paciente.

⑥ Se debe examinar el grado de entendimiento de la información por parte del paciente y la familia durante el proceso de discusión. Se debe preguntar al paciente sobre su percepción de la situación, lo que permite conocer el nivel de entendimiento, así como los temores del paciente.

⑦ Al acabar la conversación, se debe fijar una fecha para una nueva charla de seguimiento .

B. Los desafíos de morir.

Los pacientes con enfermedades mortales se enfrentan a múltiples desafíos físicos, psicosociales y espirituales.

① Pérdida de la capacidad de desarrollar las actividades laborales o sociales debido a los síntomas, efectos secundarios o miedo a posibles infecciones.

② Sentimiento de culpabilidad por el impacto de la enfermedad sobre la familia y los amigos.

③ Depresión y angustia

④ Alteraciones en la percepción de la imagen corporal, incluyendo incomodidad en las relaciones sexuales.

⑤ Discriminación y estigmatización

⑥ Conflictos con los roles del enfermo

⑦ Temor al proceso de la muerte y temores al sufrimiento físico

C. Centros de cuidados paliativos terminales

① El primer centro de cuidados paliativos norteamericano se abrió en New Haven, Connecticut, en 1974. En 1983, los centros de cuidados paliativos entraron a formar parte del programa de asistencia sanitaria Medicare.

② La *National Hospice Organization* define los cuidados paliativos terminales como los cuidados médicos globales, que se centran en tratar y proporcionar bienestar a los enfermos terminales y sus familias tanto en el propio domicilio como en un ambiente lo más parecido a su domicilio. Los objetivos son controlar el dolor y el resto de los síntomas. Se considera tan importante el sufrimiento psíquico y espiritual como el sufrimiento físico. A las familias se les ofrece apoyo para soportar el proceso de duelo.

③ Actualmente, sólo la mitad de los enfermos moribundos son tratados en un centro de cuidados paliativos. Por desgracia, muchos de los pacientes admiti-

booksmedicos.org

dos en un centro de estas características ingresan demasiado tarde como para beneficiarse de todos los servicios suministrados.

④ ¿Por qué no se les ofrece a estos pacientes el tratamiento en estos centros, o por qué rehusan el tratamiento?

- **a.** El médico debe certificar que la supervivencia esperada es de 6 meses o menos. Esta regulación limita el uso de los servicios por muchos pacientes.
- **b.** Es habitual la negación del pronóstico por parte del enfermo o de su familia.
- **c.** Las familias y los profesionales de la salud creen que es necesario mantener la esperanza. Algunos pacientes pueden pensar que el ingreso en un programa de cuidados terminales puede ocultar el abandono por parte del equipo sanitario encargado de su cuidado. Algunos pacientes y sus familias pueden creer que estos programas facilitan la desesperanza.
- **d.** Algunos pacientes son candidatos para formar parte de un ensayo clínico, lo que impide su ingreso en este tipo de programas.
- **e.** Pueden existir pocos incentivos económicos tanto por parte de la familia como de los médicos.

⑤ Los programas de cuidados terminales pueden desarrollarse en el domicilio del enfermo o en un ambiente hospitalario. La mayoría de los enfermos prefieren morir en casa, pero muchos de ellos y sus familias no se sienten preparados para afrontar el sacrificio enorme que supone el cuidado continuado durante 24 horas en el domicilio. En estos casos puede ser preferible el ingreso en un centro.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

VI

Apéndices

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Fármacos habituales en ginecología y obstetricia



Janice Falls y Frank Witter

I. **Introducción.** Se deben valorar con cuidado las medicaciones administradas a la gestante durante el embarazo para evitar que el tratamiento sea más perjudicial para ella y el feto que la enfermedad por sí misma. Es necesario que las medicaciones que se usen durante el embarazo sean seguras para la mujer y el feto. Hoy en día, las medicaciones teratogénicas son la causa de alrededor del 1% al 5% de todas las anomalías congénitas.

Aunque en las fases finales del embarazo se puede afectar al crecimiento fetal y el desarrollo del SNC, es durante las etapas precoces (embriogénesis) cuando pueden producirse los efectos más perniciosos por la administración de ciertos fármacos. Esta etapa precoz de embriogénesis es también un momento en el que la mujer no suele ser consciente de su embarazo. Por ello es vital para el médico concienciar a la mujer en edad reproductiva de la posibilidad de que un embarazo desapercibido coexista con el tratamiento de otros trastornos.

II. **Desarrollo fetal y teratogénesis.** Si el embrión humano se expone a sustancias teratogénicas durante las primeras 2 ó 3 semanas de vida, el resultado suele ser el aborto o la inexistencia de anomalías (lo que se conoce como efecto del «todo o nada»). Es especialmente durante las semanas 3 a 8 de gestación (o 31 a 71 días tras la última regla en un ciclo regular de 28 a 30 días de duración) cuando los órganos del embrión son más susceptibles al efecto de los teratógenos. Durante la segunda mitad de la gestación, las medicaciones pueden ser menos perjudiciales para el feto, aunque todavía pueden mantener efectos lesivos. Por ejemplo, las tetraciclinas manchan los dientes fetales y alteran el crecimiento óseo si se toman en la segunda mitad del embarazo. Es importante resaltar que, si se toma una sustancia teratogénica después del período vulnerable del desarrollo fetal, no provoca los mismos efectos perniciosos que si se administra durante la fase crítica del desarrollo.

III. **Clasificación de las medicaciones durante el embarazo, según la *Food and Drug Administration* (FDA)**

Categoría	Descripción
A	Los estudios controlados no han demostrado riesgos fetales en ningún trimestre, y la probabilidad de lesión fetal es remota
B	Los estudios en animales no han demostrado efectos perniciosos o, si lo han hecho, los estudios controlados en humanos no han podido confirmar esos efectos en ningún trimestre
C	Se han demostrado efectos adversos en animales, pero no se han podido realizar estudios controlados en humanos, o bien no se han realizado estudios en animales
D	Los estudios en humanos revelan potenciales efectos adversos en el feto, pero el balance riesgo/beneficio puede aconsejar su uso durante el embarazo
X	Los estudios en animales o en humanos demuestran anomalías fetales o riesgo fetal. El uso de estas medicaciones está contraindicado durante el embarazo o en mujeres que pueden quedarse embarazadas

booksmedicos.org

Es importante resaltar que los resultados de la toma de medicamentos por parte del padre y sus efectos sobre el esperma y la consiguiente teratogenicidad no están aún suficientemente comprendidos. Sin embargo, hasta la fecha no se ha descrito teratogenicidad en asociación con el uso paterno de medicaciones.

IV. **Necesidades nutricionales durante el embarazo y la lactancia**. Se recomienda que la mujer ingiera durante el embarazo y la lactancia una dieta equilibrada, sin demasiadas vitaminas y minerales, pero sin carencia de éstas. Por ejemplo, pueden aparecer efectos adversos tras la ingesta excesiva de vitamina A (anomalías cardiovasculares y del SNC, así como defectos del paladar) o debido a la carencia de vitamina D (retardo del crecimiento fetal, raquitismo neonatal y defectos del esmalte dental).

Las necesidades dietéticas de vitaminas y minerales durante el embarazo, según la *National Academy of Sciences,* son las siguientes:

	No gestante (años)				
Vitamina/mineral	**15-18**	**19-24**	**25-50**	**Gestante**	**(Hasta 6 meses)**
Vitamina A (μg)	800	800	800	800 (2.700 UI)	1.300
Vitamina B1 (tiamina) (mg)	1,1	1,1	1,1	1,5	1,6
Vitamina B2 (riboflavina) (mg)	1,3	1,3	1,3	1,6	1,8
Vitamina B3 (niacina) (mg)	15	15	15	17	20
Vitamina B6 (piridoxina) (mg)	1,5	1,6	1,6	2,2	2,1
Vitamina B12 (μg)	2,0	2,0	2,0	2,2	2,6
Vitamina C (mg)	60	60	60	70	95
Vitamina D (μg)	10	5	5	10	10
Vitamina E (mg)	8	8	8	10	12
Acido fólico (μg)	180	180	180	400	280
Calcio (mg)	1.200	1.200	800	1.200	1.200
Fósforo (mg)	1.200	1.200	800	1.200	1.200
Magnesio (mg)	300	280	280	320	355
Hierro (mg)	15	15	15	30	15
Zinc (mg)	12	12	12	15	19
Yodo (μg)	150	150	150	175	200
Selenio (μg)	50	55	55	65	75
Proteínas (g)	44	46	50	60	65

V. **Teratógenos humanos.** Entre los teratógenos humanos se encuentran medicaciones, agentes químicos medioambientales (mercurio, plomo, clorobifenilos) y agentes infecciosos (virus de la rubéola, citomegalovirus, *Toxoplasma gondii*, virus de la varicela). Los únicos agentes teratogénicos que serán tratados aquí serán los medicamentos para uso humano (ya sean prescritos o disponibles sin prescripción). Aunque se desconoce el potencial teratogénico de la mayoría de las sustancias, parece apropiado informar a la gestante de todos los factores conocidos que hagan sospechar la teratogenicidad de cualquier fármaco, agente químico o medioambiental al que pueda estar expuesta.

booksmedicos.org

Teratógeno	Malformación congénita
Alcohol (4-5 bebidas o 60-75 ml o más de alcohol total al día)	Síndrome alcohólico fetal (fisuras palpebrales cortas, hipoplasia maxilar, defectos cardíacos, retraso mental de leve a moderado)
Aminopterina	Anencefalia, hidrocefalia, paladar hendido y labio leporino
Andrógenos	Masculinización de un feto hembra (fusión de labios, clitoromegalia)
Dietilestilbestrol	Malformaciones de útero, trompas y vagina superior, carcinoma de vagina, malformaciones testiculares
Etretinato	Mielomeningocele, meningoencefalocele, dismorfia facial, sindactilia, ausencia de falanges terminales
Ácido isotretinoico	Pabellones auriculares pequeños y malformados, hipoplasia mandibular, paladar hendido, defectos cardíacos, hidrocefalia, microcefalia, anomalías reduccionales en las extremidades
Metotrexato	Anencefalia, espina bífida, defectos cardíacos
Talidomida	Defectos de las extremidades, malformaciones cardíacas
Vitamina A (más de 10.000 UI al día)	Anomalías cardíacas y del SNC, microtia, hendiduras faciales, defectos del tubo neural
Warfarina	Condrodisplasia punctata (hipoplasia nasal, anomalías oftalmológicas, punteado óseo, retraso mental), microcefalia

VI. Medicaciones usadas con frecuencia durante la gestación

A. Analgésicos. La aspirina no tiene efectos teratogénicos, pero aumenta el tiempo de sangrado durante el parto, retrasa el comienzo del parto y lo prolonga. El acetaminofén no tiene efecto teratogénico conocido. Se debe evitar el uso prolongado de otros tipos de analgésicos no esteroideos durante el embarazo, ya que se asocia a oligohidramnios. La indometacina, cuando se usa durante tiempo prolongado por encima de las 34 semanas de gestación, provoca una constricción del conducto arterial e hipertensión pulmonar neonatal. En general, se debe evitar el uso frecuente de narcóticos, ya que pueden producir adicción en la madre y en el feto y provocar un síndrome de abstinencia en el feto o el lactante si se suspende la medicación o tras el parto.

Narcótico	Clase FDA	Analgésico	Clase FDA
Buprenorfina	C	Acetaminofén	B
Butorfanol	B[a]	Aspirina	C[b]
Codeína	C[a]	Ibuprofeno	B[c]
Fosfato de codeína y acetaminofén	C[a]	Indometacina	B[d]
Fentanilo	B[a]	Ketorolaco	C[c]
Hidrocodona	C[a]	Nabumetona	C[c]
Hidromorfona	B[a]	Nalbufina	B[a]
Meperidina	B[a]	Naproxeno	B[a]
Metadona	B[a]	Pentazocina	C
Morfina	B[a]	Sulindac	B[c]
Nalbufina	B[a]		
Oxicodona	B[a]		
Oxicodona y acetaminofén	B[a]		
Propoxifeno	C[a]		

[a] Clase D si se usa durante periodos prolongados o en altas dosis a término.
[b] Clase D si se usa la dosis total de aspirina en el tercer trimestre.
[c] Clase D si se usa en el tercer trimestre o cerca del parto.
[d] Clase D si se usa más de 48 horas, o después de las 34 semanas de gestación, o cerca del parto.

booksmedicos.org

B. Antiasmáticos. Tanto la terbutalina como la teofilina se consideran fármacos seguros durante el embarazo. La prednisolona y la prednisona se inactivan en la placenta y tienen mínimos o ningún efecto sobre el desarrollo fetal. Debido a los menores efectos sistémicos maternos, se prefieren los esteroides inhalados que los administrados por vía oral.

Antiasmático	Clase FDA	Antiasmático	Clase FDA
Albuterol	C	Ipratropio	B
Aminofilina	C	Metaproterenol	C
Beclometasona	C	Metilprednisolona	C
Cromolín	B	Prednisona	B
Epinefrina	C	Terbutalina	B
Fluticasona	C	Teofilina	C
Hidrocortisona	B	Triamcinolona	C

C. Anticoagulantes. La heparina sódica es el fármaco de elección para la anticoagulación, ya que no atraviesa la placenta. La warfarina, que sí atraviesa la placenta, produce condrodisplasia punctata (hipoplasia nasal, anomalías oftalmológicas, punteado óseo y retraso mental) en el 5% de los fetos expuestos.

Anticoagulante	Clase FDA	Anticoagulante	Clase FDA
Warfarina	D/X	Heparina sódica	B
Enoxaparina sódica	B	Nadroparina	B

D. Anticonvulsivantes. Existe un mayor riesgo de malformaciones fetales en madres epilépticas, estén recibiendo o no terapia anticonvulsivante. Sin embargo, el uso de varios anticonvulsivantes (más de tres) se asocia con un aumento del riesgo de malformaciones congénitas. Las pacientes en tratamiento anticonvulsivante deben recibir 4 mg/día de ácido fólico desde 1 a 3 meses antes del embarazo hasta la semana 12. También se ha recomendado la toma de 10 mg/día de vitamina K durante el último mes de gestación, aunque esto ha sido criticado por otros. Se deben realizar determinaciones plasmáticas del fármaco con regularidad para asegurar que se utiliza la mínima dosis efectiva.

Anticonvulsivante	Clase FDA	Anticonvulsivante	Clase FDA
Carbamacepina	C	Fenitoína	D
Gabapentina	C	Ácido valproico	D
Fenobarbital	D		

E. Antieméticos, fármacos antiulcerosos, antidiarreicos y laxantes. Es preferible tratar los síntomas gastrointestinales inicialmente con cambios en la dieta y en los hábitos alimentarios. Si se necesita tratamiento farmacológico, cualquiera de los siguientes puede utilizarse sin efectos teratogénicos.

booksmedicos.org

Antieméticos	Clase FDA	Antiulcerosos	Clase FDA
Dimenhidrinato	B	Carbonato cálcico	*
Metoclopramida	B	Cimetidina	B
Ondansetrón	B	Famotidina	B
Proclorperazina	C	Lansoprazol	B
Prometazina	C	Hidróxido de aluminio	*
Dimeticona	C	Nizatidina	B
Sucralfato	B	Omeprazol	C
		Ranitidina	B

Antidiarreicos	Clase FDA	Laxantes	Clase FDA
Difenoxilato	C	Bisacodilo	B
Kaopectato	*	Docusato	C
Loperamida	B	Docusato y casantranol	C
Subsalicilato de bismuto	C	Lactulosa	B
Psyllium	B	Sulfato de magnesio	B
Senna	C	Aceite mineral	C

* Generalmente aceptado como seguro.

F. Antimicrobianos. La mayoría de los antibióticos atraviesan la placenta con facilidad. Aquí se describen los antibióticos más utilizados, incluyendo los fármacos contraindicados. Se debe evitar el uso de aminoglucósidos durante más de 2 semanas en la medida de lo posible, debido al riesgo de ototoxicidad para la madre y el feto.

Aminoglucósidos	Clase FDA	Antimicóticos	Clase FDA
Amikazina	C/D	Amfotericina B	B
Gentamicina	C	Clotrimazol	B
Kanamicina	D	Fluconazol	C
Neomicina	C	Griseofulvina	C
Estreptomicina	D	Itraconazol	C
Tobramicina	C/D	Ketokonazol	C
Terbinafina	C	Miconazol	C
		Nistatina	B

Antivirales	Clase FDA	Antivirales	Clase FDA
Aciclovir	C	Nevirapina	C
Amantadina	C	Rimantadina	C
Didanosina	B	Estavudina	C
Famciclovir	B	Valaciclovir	B
Foscarnet	C	Vidarabina	C
Ganciclovir	C	Zidovudina	C
Lamivudina	C	Zidovudina y lamivudina	C
Nelfinavir	B		

G. Cefalosporinas. Todas las cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación son fármacos de la clase B, excepto el moxalactam, que pertenece a la clase C.

H. Fluoroquinolonas. Todas las quinolonas pertenecen a la clase C. No se recomienda su uso durante la gestación debido a la asociación con trastornos del cartílago en las articulaciones de animales jóvenes, y debido a que se dispone de fármacos más seguros.

I. Macrólidos

booksmedicos.org

Macrólido	Clase FDA	Macrólido	Clase FDA
Azitromicina	B	Eritromicina	B
Claritromicina	C		

J. **Penicilinas.** Todas las penicilinas pertenecen a la categoría B de la FDA

K. **Sulfonamidas**. Todas las sulfonamidas pertenecen a la clase B durante todo el embarazo, excepto al final, en que se consideran fármacos de la clase D. No se deben prescribir en mujeres con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa debido a la posible aparición de hemólisis en la madre y el feto. Tampoco deben usarse en el tercer trimestre debido a la posibilidad teórica de hiperbilirrubinemia en el neonato (las sulfonamidas compiten con la bilirrubina para unirse a la albúmina).

L. **Tetraciclinas**. Todas las tetraciclinas son consideradas fármacos de la clase D, y están contraindicadas durante la gestación.

M. **Otros antimicrobianos**

Agente	Clase FDA	Agente	Clase FDA
Interferón α	C	Isoniazida	C
Aztreonam	B	Mefloquina	C
Bacitrazina	C	Metronidazol	B
Cloranfenicol	C	Nitrofurantoína	B
Cloroquina	C	Polimixina B	B
Clindamicina	B	Quinina	D/X
Etambutol	B	Rifampicina	C
Hidroxicloroquina	C	Espectinomicina	B
Imipenem	C	Trimetoprim	C
		Vancomicina	C

N. **Antipsicóticos y antimaníacos.** Las fenotiazinas no parecen ser teratogénicas. Sin embargo, debido a sus posibles efectos secundarios graves, el uso debe reservarse a las pacientes con síntomas graves que requieren tratamiento médico. El tratamiento con litio se asocia a anomalías congénitas (defectos cardiovasculares, anomalía de Ebstein), por lo que se debe evitar su uso, especialmente durante la fase de organogénesis, a menos que el riesgo de inestabilidad emocional sea mayor. Si se debe continuar el tratamiento con litio en una paciente, se debe realizar un ecocardiograma fetal.

Antipsicótico/antimaníaco	Clase FDA	Antipsicótico/antimaníaco	Clase FDA
Clorpromazina	C	Mesoridazina	C
Clozapina	B	Olanzapina	C
Flufenazina	C	Risperidona	C
Haloperidol	C	Tioridazina	C
Litio	D	Trifluoperazina	C
Loxapina	C		

booksmedicos.org

O. Ansiolíticos y antidepresivos. Las benzodiacepinas deben usarse con cuidado durante el embarazo. El diacepam se ha asociado con depresión respiratoria, hipotonía e hipotermia. La amitriptilina parece ser relativamente segura durante el embarazo. No existe hasta la fecha evidencia de riesgo con el uso de la fluoxetina.

Fármaco	Clase FDA	Fármaco	Clase FDA
Anticolinérgicos/Antihistamínicos		Antidepresivos tricíclicos	
Difenhidramina	B	Amitriptilina	D
Hidroxicina	C	Clomipramina	C
Barbitúricos		Desipramina	C
Pentobarbital	D	Doxepina	C
Fenobarbital	D	Imipramina	D
Secobarbital	D	Nortriptilina	D
Benzodiacepinas		Otros	
Alprazolam	D	Amoxapina	C
Clordiacepóxido	D	Bupropion	B
Clonacepam	D	Buspirona	B
Diacepam	D	Hidrato de cloral	C
Loracepam	D	Flufenacina	C
Midazolam	D	Litio	D
Oxacepam	D	Nefazodona	C
Temacepam	X	Trazodona	C
Triazolam	X	Ácido valproico	D
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina		Venlafaxina	C
		Zolpidem	B
Fluoxetina	B		
Fluvoxamina	C		
Paroxetina	B		
Sertralina	B		

P. Fármacos cardiovasculares. Se deben evitar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en el segundo y tercer trimestres de la gestación, ya que pueden provocar contracturas de las extremidades, deformidades craneofaciales, hipoplasia pulmonar, oligohidramnios y muerte fetal. La digoxina, metildopa, propranolol e hidralazina no parecen tener efectos adversos sobre el feto. Se deben utilizar los diuréticos con extrema precaución, ya que pueden producir una potencial depleción de volumen intravascular y alterar el equilibrio hidroelectrolítico.

Fármaco	Clase FDA	Fármaco	Clase FDA
Antiadrenérgicos		Procainamida	C
Clonidina	C	Hipolipemiantes	C
Doxazosina	C	Todas las estatinas están	
Metildopa	C	contraindicadas	
Prazosín	C	Colestipol	B
Reserpina	C	Gemfibrozil	C
Terazosina	C	Niazina	A[a]
Antiarrítmicos		Antihipertensivos	
Adenosina	C	Amlodipino	C
Amiodarona	C	Atenolol	D
Atropina	C	Carvedilol	C
Digitálicos	C	Diazóxido	C
Digoxina	C	Diltiacem	C
Epinefrina	C	Felodipina	C
Isoproterenol	C	Hidralazina	C
Lidocaína	C	Labetalol	C[b]

booksmedicos.org

Fármaco	Clase FDA	Fármaco	Clase FDA
Metildopa	C		
Metoprolol	C		
Nifedipina	C		
Nitroprusiato	C		
Prazosín	C		
Propranolol	C		
Terazosina	C		
Verapamilo	C		
Diuréticos			
Amilorida	B		
Bumetanida	C		
Furosemida	C		
Hidroclorotiazida	D		
Metazolamida	C		
Espironolactona	D		
Nitratos			
Isosorbida	C		
Nitroglicerina	B		
Fármacos presores/inotrópicos			
Dobutamina	C		
Dopamina	C		
Efedrina	C		
Epinefrina	C		
Norepinefrina	D		

[a] Clase C si se sobrepasa la dosis recomendada diaria.
[b] Clase D si se usa en el segundo o tercer trimestre.

Q. Fármacos para el tratamiento de la diabetes mellitus. El objetivo en la gestante con diabetes de tipo 1 ó 2 es mantener un control glucémico estricto. La insulina es el fármaco de elección durante la gestación. La insulina humana es la más recomendada, ya que la insulina animal (bovina o porcina) atraviesa la placenta en forma de complejo insulina-anticuerpo. La insulina humana (semisintética) es mucho menos inmunogénica, y puede ser mejor tolerada por las pacientes que reciben insulina por vez primera. Los hipoglucemiantes orales (glipicida, gliburida) son fármacos de la clase C y pueden presentar efectos hipoglucemiantes prolongados en el feto y el neonato. La gliburida no atraviesa la placenta de forma apreciable, por lo que no se asocia con hipoglucemia neonatal, aunque tampoco disminuye los niveles de glucosa plasmática de forma adecuada.

Antidiabético/hipoglucémico	Clase FDA	Antidiabético/hipoglucémico	Clase FDA
Clorpropamida	C	Insulina	B
Glimepirida	C	Metformina	B
Glipizida	C	Tolazamida	C
Gliburida	C	Tolbutamida	C

R. Otros fármacos. La lista de medicaciones expuesta hasta ahora no pretende ser una lista exhaustiva. Hay muchas medicaciones omitidas que se usan con frecuencia en el embarazo.

booksmedicos.org

Fármaco	Clase FDA	Fármaco	Clase FDA
Acarbosa	B	Niazina	A
Alfa interferón	C	Nitrofurantoína	B
Anfetaminas	C	Octreótido	B
Baclofén	C	Opio	B
Beclometasona	C	Oxibutinina	B
Benztropina	C	Penicilamina	D
Betametasona	C	Fenazopiridina	B
Bromocriptina	C	Fenitoína	D
Cafeína	B	Podofilino	C
Calcitonina	B	Prednisolona	B
Carbidopa	C	Prednisona	B
Clomifeno	X	Probenecid	B
Cocaína	C/X	Propofol	B
Cortisona	D	Propiltiouracilo	D
Dexametasona	C	Protamina	C
Epoetina	C	Piridoxina	A*
Ergotamina	D	Reserpina	C
Estrógenos	X	Ribavirina	X
Etanol	D/X	Ritodrine	B
Folato	A	Sacarina	C
Guaifenesina	C	Escopolamina	C
Heroína	B	Silicona (implantes)	C
Hidroxiprogesterona	D	Simeticona	C
Inmunoglobulinas		Estreptocinasa	C
IgG i.m./i.v.	C	Seudoefedrina	C
Hepatitis B	C	Sulfasalazina	B
Rabia	C	Sumatriptán	C
Tétanos	C	Tamoxifeno	D
Varicela zóster	C	Tioridazina	C
Indigo carmín	B	Tiroglobulina	A
Yodo	D	Urocinasa	B
Lamotrigina	C	Vacunas	
Leucovorín	C	BCG	C
Leuprolide	X	Cólera	C
Levodopa	C	*Escherichia coli*	C
Levotiroxina	A	Estreptococo grupo B	C
Lidocaína	C	*Haemophilus* B	C
Lindane	B	Hepatitis A y B	C
Liotironina	A	Gripe	C
Loratadine	B	Sarampión	X
Lisérgico (ácido, LSD)	C	Meningococo	C
Magnesio (sulfato)	B	Parotitis	X
Manitol	C	Peste	C
Marihuana	C	Neumococo	C
Meclicina	B	Poliomielitis	C
Mesalamina	B	Rabia	C
Metadona	B	Rubéola	X
Metanfetamina	C	Viruela	X
Metimazol	D	Tularemia	C
Metileno (azul)	C	Tifus	C
Mifepristona	X	Fiebre amarilla	D
Misoprostol	X	Vasopresina	B
Naloxona	B		

* Clase C si se sobrepasa la dosis diaria recomendada.

S. Preeclampsia y fármacos tocolíticos. Los fármacos utilizados en la preeclampsia y la tocólisis se comentan por separado en los Capítulos 14 y 9, respectivamente.

booksmedicos.org

Abreviaturas más usadas en obstetricia y ginecología

B

Brandon J. Bankowski y Amy E. Hearne

ACO: Anticonceptivo oral
ACOG: *American College of Obstetricians and Gynecologists*
ADT: Antidepresivo tricíclico
AFP: Alfa-fetoproteína
AGUS: Células glandulares atípicas de significado incierto
AHC: Anticonceptivo hormonal combinado
AP: *Abruptio placentae*
ASC: Área de superficie corporal
ASCUS: Células escamosas atípicas de significado incierto
AST: Aminotransferasa aspartato
BRCA1-2: Genes del cáncer de ovario/mama
BVC: Biopsia de vellosidades coriónicas
CA: Circunferencia abdominal
CAD: Cetoacidosis diabética
CBC: Recuento sanguíneo completo
CC: Circunferencia cefálica
CC: Citrato de clomifeno
CDC: *Centers for Disease Control (Centros de control de enfermedades)*
CDIS: Carcinoma ductal *in situ*
CEA: Antígeno carcinoembrionario
CGA: Campo de gran aumento
CID: Coagulación intravascular diseminada
CIN: Neoplasia intraepitelial cervical
CIR: Crecimiento intrauterino retardado
CLIS: Carcinoma lobulillar *in situ*
CMI: Carcinoma microinvasor
CMV: Citomegalovirus
CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
DBP: Diámetro biparietal
DCC: Defecto cardíaco congénito
DES: Dietilestilbestrol
DHEA-S: Sulfato de dehidroepiandrosterona
DHT: Dihidrotestosterona
DIU: Dispositivo intrauterino
DMO: Densidad de masa ósea
DPC: Dolor pélvico crónico
DPG: Difosfoglicerato
DTN: Defectos del tubo neural
E1: Estrona
E2: Estradiol
E3: Estriol
EAU: Embolización de arterias uterinas

booksmedicos.org

EBV: Virus de Epstein Barr
ECG: Electrocardiograma
EHF: Enfermedad hemolítica fetal
EII: Enfermedad inflamatoria intestinal
EIU: Embarazo intrauterino
EOP: Enfermedad del ovario poliquístico
EPI: Enfermedad pélvica inflamatoria
ETG: Enfermedad trofoblástica gestacional
ETS: Enfermedad de transmisión sexual
EVA: Estimulación vibroacústica
FEP: Fecha estimada de parto
FIGO: *International Federation of Gynecology and Obstetrics*
FIV: Fecundación in vitro
FPR: Flujo plasmático renal
FRAO: Fracaso renal agudo oligúrico
FSH: Hormona estimulante del folículo
FTA: Antígeno fluorescente treponémico
5-FU: 5-fluoruracilo
FUR: Fecha de última regla
GBS: Estreptococo del grupo B
G-CSF: Factor estimulante de colonias de granulocitos
GEG: Grande para la edad gestacional
GIFT: Transferencia intratubárica de gametos
GnRH: Hormona liberadora de gonadotropinas
HBPM: Heparina de bajo peso molecular
HBsAg: Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B
HCG: Gonadotropina coriónica humana
HCM: Hemoglobina corpuscular media
HDC: Hernia diafragmática congénita
HDL: Lipoproteína de alta densidad
HELLP: Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, recuento plaquetario bajo
HMG: Gonadotropina menopáusica humana
HMG-CoA: Hidroxi-metil-glutaril coenzima A
HPL: Lactógeno placentario humano
HSG: Histerosalpingografía
HSIL: Lesión escamosa intraepitelial de alto grado
HTA: Histerectomía total abdominal
HUD: Hemorragia uterina disfuncional
HVAL: Histerectomía vaginal asistida por laparoscopia.
ICSI: Inyección espermática intracitoplasmática
IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IEV: Incontinencia de esfuerzo verdadera
ILA: Índice de líquido amniótico
INH: Isoniazida
ISRS: Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
ITU: Infección del tracto urinario
LCC: Longitud cráneo-caudal
LDL: Lipoproteína de baja densidad
LF: Longitud femoral
LH: Hormona luteinizante
LSIL: Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado
MAQC: Malformación adenomatosa quística congénita
MNE: Monitorización no estresante
MTX: Metotrexato
NO: Óxido nítrico
NTA: Necrosis tubular aguda
PAAF: Punción aspiración con aguja fina
PAEG: Peso adecuado para la edad gestacional
PAPP-A: Proteína placentaria asociada al embarazo-A
PB: Perfil biofísico
PCR: Reacción en cadena de la polimerasa

booksmedicos.org

PEG: Pequeño para la edad gestacional
PG: Fosfatidilglicerol
PPD: Derivado proteico purificado
Ppm: Partes por millón
PRI: Preparación de Referencia Internacional
PTH: Paratohormona
PTI: Púrpura trombopénica idiopática
PVC: Presión venosa central
RPM: Rotura prematura de membranas
SAF: Síndrome antifosfolípido
SCIH: Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.
SDRA: Síndrome de distrés respiratorio del adulto
SERM: Modulador selectivo del receptor de estrógenos
SHBG: Globulina fijadora de hormonas sexuales
SHG: Sonohisterografía
SHO: Síndrome de hiperestimulación ovárica
SIADH: Secreción inadecuada de ADH
T_3RU: Captación de triiodotironina por resina
TBG: Globulina transportadora de tiroxina
TCB: Temperatura corporal basal
TEP: Tromboembolismo pulmonar
TFG: Tasa de filtración glomerular
TFM: Transfusión fetomaterna
TGA: Transposición de grandes vasos
THS: Terapia hormonal sustitutiva
TPC: Test poscoital
TPS: Tromboflebitis pélvica séptica
TRA: Técnicas de reproducción asistida
TSH: Hormona estimulante de tiroxina
TSV: Taquicardia supraventricular paroxística
TTPA: Tiempo parcial de tromboplastina activada
TTZP: Tumor trofoblástico de la zona placentaria
TVP: Trombosis venosa profunda
UIV: Urografía intravenosa
VaIN: Neoplasia intraepitelial vaginal
VB: Vaginosis bacteriana
VCM: Volumen corpuscular medio
VDRL: Laboratorio de investigación de enfermedades venéreas
VHB: Virus de la hepatitis B
VHS: Virus del herpes simple
VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana
VIN: Neoplasia intraepitelial vulvar
VLA: Volumen de líquido amniótico
VP: *Vasa previa*
VPH: Virus del papiloma humano
ZDV: Zidovudina

booksmedicos.org

C

Páginas web seleccionadas

Brandon J. Bankowski y David Nagey

I. **Obstetricia y ginecología general**
www.obgyn.net The Obstetrics and Gynecology Network
www.acog.org American College of Obstetricians and Gynecologists
www.arhp.org Association of Reproductive Health Professionals
www.plannedparenthood.org Planned Parenthood Federation of America
www.EndometriosisAssn.org Endometriosis Association

II. **Obstetricia**
www.smfm.org Society for Maternal Fetal Medicine
www.thefetus.net Diagnóstico prenatal
www.thelaboroflove.com The Labor of Love. Página web para nuevos padres.
www.parentsplace.com iVillage/Parents Place. Página web para nuevos padres.
www.aap.org American Academy of Pediatrics

III. **Endocrinología reproductiva e infertilidad**
www.asrm.com American Society for Reproductive Medicine
www.menopause.org The North American Menopause Society
www.resolve.org Resolve: The National Infertility Association

IV. **Oncología**
www.sgo.org Society for Gynecologic Oncologists
www.medem.com Librería médica del ACOG
www.cancer.gov Guía exhaustiva del National Cancer Institute
www.sharecancersupport.org Guía de autoayuda para mujeres con cáncer de mama u ovario
www.oncolink.com Página gratuita sobre cáncer del Cancer Center de la Universidad de Pennsylvania

V. **Investigación**
www.geneclinics.org Página del NIH sobre trastornos genéticos
www.harrisononline.com El Harrison de medicina, actualizado.
www.hivatis.org Información sobre el tratamiento del VIH/SIDA
www.cdc.gov Centers for Disease Control and Prevention
www.ncbi.nlm.nih.gov PubMed (MEDLINE) y base de datos sobre genética (OMIM)
www.cochrane.org Páginas gratuitas con las sinopsis de resultados de ensayos clínicos

VI. **Johns Hopkins**
www.hopkins-abxguide.org Guía de tratamiento antibiótico Johns Hopkins
www.hopkinsmedicine.org Instituciones médicas Johns Hopkins
www.welch.jhu.edu Biblioteca médica Welch de la Johns Hopkins

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Portal Del Medico Moderno

http://medicomoderno.blogspot.com

Índice

Aviso: los números de página seguidos de «f» indican figuras; los que están seguidos de «t» indican tablas.

A

Abacavir en la infección por VIH, 136
Abdomen
  agudo, 232-233
  evaluación en el feto, 153
  procedimiento para cerclaje, 94-95
  traumatismos, en la *abruptio placentae*, 129-130, 235
Aborto
  espontáneo, 385
    amenaza de, diagnóstico diferencial, 307
    de repetición, 385-388
      tratamiento, 387-388
    en el hiperparatiroidismo, 178
    en el lupus eritematoso sistémico, 212
    en la anemia falciforme, 216
    en la cirrosis, 208
    en la diabetes mellitus, 172-173
    en la gestación múltiple, 115
    en la mola hidatiforme, 502
    sangrado uterino anormal, 407
    y enfermedad trofoblástica gestacional, 500
  inducido, 345-347
    aspectos legales, 345
    cirugía, 345-346, 347
    complicaciones, 346t
    en el primer trimestre, 345-346
    en el segundo trimestre, 346-347
    medicaciones, 345, 346-347
  embarazo múltiple, 115
  en gestaciones sucesivas, 385-388
    tratamiento, 387-388
Abruptio placentae, 128-130
  en traumatismos, 129-130, 235
  y polihidramnios, 107
Absceso
  de la glándula de Bartholino, 435
  mamario, 243
Abuso físico o sexual
  durante el embarazo, 62, 236
  en adolescentes, 354
  en ancianos y discapacitados, 354
  en casos de violencia doméstica, 350-353
    detección selectiva, 350-351
    indicadores, 351-352
    plan de huida, 353f
  en niños, 353-354, 358-360
    exploración y obtención de pruebas, 358-359, 359t
    indicadores, 359
    patógenos causantes de vulvovaginitis, 364t
    tratamiento, 359-360
  en relaciones homosexuales y bisexuales, 354-355
  violación, 348-350
    exploración y obtención de pruebas, 348-349
  y coacción
    abuso sexual en el adolescente, 354
    violencia de género, 352-353
  y dolor pélvico crónico, 319, 322
    tratamiento, 349-350
Acantosis
  nigricans, 413
  vulvar, 438
Acarbosa durante el embarazo, 548
Acetaminofén
  dosificación, 528t
  durante el embarazo, 541, 542
  en el dolor pélvico crónico, 321
  en la corioamnionitis, 126
Acetaminofenoxicodona en el dolor pélvico crónico, 321
Acético, blanqueamiento en la neoplasia intraepitelial cervical con ácido, 445
Aciclovir
  en el embarazo, 544
  en el herpes simple, 150, 293t
  en la neumonía varicelosa, 140
  en la vulvovaginitis durante la infancia, 364
Ácido-base, trastornos del equilibrio, 54-55
Acidosis, 54-55
  diabética, 170-171
  fetal, respuesta a la estimulación vibroacústica en la, 84
Acné, 412
Acondroplasia, 161

booksmedicos.org

Acrocordón vulvar, 437
Acromegalia, 179-180
ACTH, niveles en la hiperplasia suprarrenal de inicio tardío, 415
Actinomices sp en la enfermedad inflamatoria pélvica, 301t
Actinomicina D, 514t
  en la enfermedad trofoblástica gestacional, 508-509
Acupuntura en el dolor pélvico crónico, 322
Addison, enfermedad de, 181
Adenocarcinoma
  cervical, 459-460
  de células claras
    de vagina, 441
    del tracto genital en la infancia, 366
  de las glándulas sudoríparas, y enfermedad de Paget de la vulva, 441
Adenoescamoso cervical, carcinoma, 460
Adenoma
  hipofisario
    pubertad tardía, 368
    secretor de prolactina, 403
  maligno cervical, 460
  paratiroideo, 178
  suprarrenal, 179-180
    precocidad sexual, 370
Adenomatoidea quística congénita, malformación, 156
Adenomiosis, dolor pélvico en la, 315
Adenosina durante el embarazo, 547
Adherencias
  en el dolor pélvico, 314
  intrauterinas, 401-402
  labiales durante la infancia, 366
  y oclusión tubárica, 381
Adolescentes, abuso físico o sexual en, 354
Adrenarquia, 398
Adrenérgico, bloqueo
  alfa, en el feocromocitoma, 181-182
  beta. *Ver* Betabloqueantes
  Adyuvante, quimioterapia, 512
Alba, fenómeno del, en hipoglucemia, 171-172
Alba, línea, de la fascia pélvica, 272
Albuterol en el asma, 202
  durante el embarazo, 542
Alcaloides, 513, 515t
Alcalosis, 54-55
Alcohol durante el embarazo
  efectos teratogénicos, 62, 66, 541, 548
  y crecimiento intrauterino retardado, 112
Alendronato en el tratamiento de la osteoporosis, 429
Alergia, reacciones la quimioterapia, 517-518
Alfa-adrenérgicos, bloqueantes en el tratamiento del feocromocitoma, 181-182
Alfa-fetoproteína materna, 154
Alfa-fetoproteína, niveles
  en suero materno, 69, 71
    en el diagnóstico de anomalías congénitas, 154
    en la gestación múltiple, 115
    significado de los niveles elevados, 71-72
  en tumores de células germinales, 366, 494
17-alfa-hidroxiprogesterona
  amenorrea, 403
  hiperandrogenismo, 414
  hiperplasia suprarrenal tardía, 415
Alfa-interferón. *Ver* Interferón
5-alfa-reductasa, actividad en el crecimiento del pelo, 413
  finasterida, efecto de la, 417
Allen-Masters, síndrome de, 394
Aloinmunización Rh, 225-231
  estado del padre, 227
  líquido amniótico, estudio del, 229f, 229-230
  título crítico de anticuerpos, 227, 229
  tratamiento, 228f
Aloinmunización
  en la trombocitopenia fetal, 220
  provocada por antígenos menores, 231
  provocada por antígenos Rh, 225-231
Alprazolam
  en el embarazo, 546
  en la ansiedad, 530t
Alquilantes, agentes, 513, 514t
Altura de la presentación fetal, 81
  parto con fórceps, 87
Alucinógenos y gestación, 67
Amantadina durante el embarazo, 544
Ambigüedad genital
  hermafroditismo verdadero, 373-374
  hiperplasia suprarrenal congénita, 372-373
  pseudohermafroditismo femenino, 373
Amenorrea, 398-404
  causas anatómicas, 368, 400-403
  clasificación, 401t
  durante la lactancia, 242, 344
  evaluación clínica, 398-400, 399f
Amikacina en el embarazo, 544
Amilorida en el embarazo, 547
Aminofilina en el embarazo, 542
Aminoglucósidos en el embarazo, 544
Aminoglutetimida en el tratamiento del cáncer de mama metastásico, 37
Aminopterina, teratogénesis, 541
Aminotranferasas, niveles en la colestasis del embarazo, 208
Amiodarona en el embarazo, 547
Amitriptilina
  depresión, 530
  dolor pélvico crónico, 321

booksmedicos.org

Amlodipino en el embarazo, 547
Amniocentesis, 72
  diagnóstico de anomalías congénitas, 154
  en la gestación múltiple, 117
    afectación por la edad materna, 115
  en la talasemia, 215
  parto prematuro, 123
  riesgos y complicaciones, 72
Amnioinfusión en el tratamiento de las deceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal, 85
Amnios en la gestación múltiple, 115
Amniotomía
  finalización del embarazo, 12
  monitorización cardiaca fetal, 84
Amoxapina en el embarazo, 546
Amoxicilina
  profilaxis de la endocarditis bacteriana, 277
  rotura prematura de membranas, 127
  vulvovaginitis estafilocócica en la infancia, 365
Ampicilina/sulbactam en la profilaxis preoperatoria, 276
Ampicilina
  bacteriuria, 205
  corioamnionitis, 104, 126
  endomiometritis, 104, 237
  infección por estreptococo del grupo B, 151
  parto prematuro, 123
  pielonefritis, 205
  profilaxis de la endocarditis, 195, 277
  rotura prematura de membranas, 127
Amprenavir en la infección por VIH, 137
Analgesia
  controlada por el paciente, 525, 529f
  dolor pélvico crónico, 321
  en el embarazo, afectación fetal, 541-542
  en el parto, 244-248
  en el posoperatorio, 288
  enfermedad terminal, 524-525
  fármacos no opiáceos, 527t-528t
  fármacos opiáceos, 525, 526t
Anatomía pélvica
  drenaje linfático, 275
  espacios quirúrgicos, 260-263, 261f
  inervación, 274-275
  pared abdominal, 253-257, 254f, 256f
  tejido conectivo y órganos, 263-265
  tipos de incisión, 257t, 257-260
  uréteres, localización, 266, 266f, 268
  vascularización, 265-266, 266f, 267f
  vulva y estructuras eréctiles, 268t, 268-274, 270f-271f, 273f
  y función sexual, 419-421
Anciano, abuso físico o sexual, 354
Andrógenos, 413
  crecimiento del pelo, 412
  feto femenino, exposición, 373
  hiperandrogenismo, 412-418
    anovulación, 403-404, 410, 414-415
    tratamiento, 416-418
  insensibilidad
    amenorrea, 400-401
    en la infancia, 368-369
  respuesta sexual femenina, 423
  secreción tumoral, 416, 418
  tratamiento sustitutivo en la disfunción sexual, 425
  y teratogenicidad, 541
Androide, pelvis, 79f, 80, 80t
Androstendiona, 413
  disminución en la menopausia, 423
Anejos uterinos, 264-265
Anemia, 214-217
  deficiencia de hierro, 214
  falciforme, 215-216
  fisiológica en el embarazo, 214
  megaloblástica, 217
  mola hidatídica, 504
  provocada por quimioterapia, 516
  talasemia, 214-215, 215t
Anencefalia, 154
Anestesia
  en el parto, 244-249
  riesgo de muerte, 278, 278t
Aneuplodía fetal, influencia de la edad materna, 72
Anfetaminas en el embarazo, 67, 548
Anfotericina B en el embarazo, 544
Angiotensina, inhibidores de la enzima convertidora contraindicados en el embarazo, 192, 193, 546
Anión gap, 55
Ano
  esfínter, 271f, 274
  manometría, 330-331
Anocutáneo, reflejo, 330
Anorexia
  cuidados paliativos, 532-533
  nerviosa
    amenorrea, 400, 404
    pubertad retrasada, 368
Anovulación
  hiperandrogenismo, 403-404, 410, 414-415
  hipogonadismo hipogonadotropo, 404
  sangrado uterino anormal, 409
  sangrado uterino disfuncional, 410
  tratamiento, 380
Ansiedad, cuidados paliativos, 528, 530t
Ansiolíticos en el embarazo, 546
Antiácidos
  reflujo gastroesofágico, 210
Antiadrenérgicos en el embarazo, 547
Antiasmáticos en el embarazo, 542
Antibióticos
  antitumorales, 513, 514t-515t

booksmedicos.org

en el embarazo, 544
profilácticos
contraindicaciones posoperatorias, 44
infección del tracto urinario, 300
en la infancia, 362
preoperatorios, 276, 282
Anticoagulantes
consejo preconcepcional, 61
dosis, 287t
en el embarazo, 542
sangrado uterino anormal, 410
Anticolinérgicos
en el embarazo, 546
incontinencia urinaria, 327
náusea, 532
tratamiento del dolor, 527t
Anticoncepción
amenorrea durante la lactancia natural, 242, 344
de emergencia, 344
tras violación, 349
dispositivo intrauterino, 343
embarazo ectópico, 305
infección pélvica crónica, 314
levonorgestrel, 344
para la anticoncepción de emergencia, 344
sangrado uterino anormal, 410
y enfermedad inflamatoria pélvica, 301, 302
espermicidas, 342-343
gestágenos, 242-243
implantes, 340-342
inyectables, 340, 344
preparaciones orales, 239-241, 341t
implantes, 340-342
inyecciones, 340, 344
lactancia materna, 242-243
ligadura tubárica, 336, 338t
métodos de barrera, 342
métodos habituales, 337t
nuevos desarrollos, 344
planificación familiar natural o método del ritmo, 343-344
preparaciones orales. *Ver* Anticonceptivos orales
riesgo de cáncer cervical, 450
tras gestación ectópica, 129
tras gestación molar, 505
vasectomía, 336
y anemia de células falciformes, 216
Anticonceptivos con gestágenos
dispositivos intrauterinos, 343
implantes, 340-342
inyectables, 340
con estrógenos, 344
preparados orales, 341t
con estrógenos, 243, 336-338, 339t
posparto, 242-243
Anticonceptivos orales
anticoncepción de emergencia, 344
cáncer de mama, 31
combinados, 243, 336-338, 339t
de dosis continua, 344
sangrado vaginal anormal, 410
con progesterona, 338-340, 341t
déficit de estrógenos, 423
posparto, 242-243
contraindicaciones, 340t
disfunción sexual, 424
efectos adversos, 341t
endometriosis, 395, 396t
hemorragia vaginal, 411
hiperandrogenismo, 416-417
precauciones tras colestasis del embarazo, 208
profilaxis del cáncer de ovario, 31, 482, 485
riesgo de cáncer de endometrio, 472
síndrome de Budd-Chiari, 208-209
síndrome de ovario poliquístico, 404
uso en la perimenopausia, 431-432
Anticonvulsionantes
consejo preconcepcional, 61
en el embarazo, 542-543
y retraso del crecimiento intrauterino, 112
tratamiento del dolor, 527t
Antidepresivos, 528-530
disfunción sexual, 424
dolor pélvico crónico, 321
en el embarazo, 546
sangrado uterino anormal, 410
Antieméticos
cuidados paliativos, 531-532
en el embarazo, 543
Antifosfolípidos, título de anticuerpos en el lupus eritematoso, 213
Antihistamínicos
en el embarazo, 546
tratamiento del dolor, 527t
Antiinflamatorios no esteroideos, 527t
en el embarazo, afectación fetal, 541-542
Antimetabolitos, 513, 515t
Antinucleares, anticuerpos en el lupus eritematoso, 212
Antipsicóticos
en el embarazo, 545
sangrado uterino anormal, 410
Antitrombina III
déficit, 221t, 223
en la preeclampsia, 218
Antropoide, pelvis, 79, 79f, 80t
Aorta, 265, 266f, 267f
coartación, 199
transposición con la arteria pulmonar, 157
Aórtica, valvulopatía
estenosis, 197

booksmedicos.org

insuficiencia, 197-198
Apéndice, 265
Apendicitis, 232-233, 317
diagnóstico diferencial, 307
en el embarazo, 232-233
Apendicular, arteria, 265
Apocrinas, glándulas sudoríparas vulvares, 269
Apomorfina en la disfunción sexual, 425
Apt, prueba de, 129, 131, 132
Aracnoideos, quistes en la pubertad precoz, 369
Arándanos, zumo de, prevención de la infección urinaria, 300
Arco tendíneo
elevador del ano, 272
fascia pélvica, 272
Arcuata, línea, 253, 254-255
Ardor en el reflujo gastroesofágico, 210
Arma blanca, lesiones por, en el embarazo, 235
Armas de fuego, heridas en el embarazo, 235
Arrenoblastoma, virilización en el, 370
Arritmias, 200
antiarrítmicos en el embarazo, 547
fetales, 157-158
Arteria de Sampson, 264, 266f
Arterioesclerosis
en la diabetes mellitus, 172
y cardiopatía isquémica, 200
Artritis, dolor pélvico en la, 314
Ascitis
en el cáncer de ovario, 493
en el síndrome de Budd-Chiari, 209
Asesoramiento
abusos sexuales en la infancia, 360
cardiopatía en el embarazo, 195
cardiopatía isquémica, 201
en la prevención, 4-10
estenosis subaórtica hipertrófica, 199
fibrosis quística, 202
herpes genital, 292
preoperatorio, 278
síndrome de Marfan, 199
talasemia, 215
tetralogía de Fallot en el embarazo, 199
Asherman, síndrome de, 401-402
infertilidad, 381
Asma, 201-202
antiasmáticos utilizados en el embarazo, 542
Aspartato transaminasa
en la preeclampsia, 183, 185
y síndrome de HELLP, 184
Aspergillus
infección en la neutropenia causada por quimioterapia, 516
Aspirina
dolor, 527t
dosis, 528t
en el embarazo, 541
lupus eritematoso, 213
preeclampsia, 185
Astenia
en pacientes cancerosos, 525, 527
tras radioterapia, 521
Atelectasia posquirúrgica, 283
Atenolol en el embarazo, 547
Atonía uterina, 237-238
tratamiento durante la cesárea, 90
Atorvastatín en la hipercolesterolemia, 17t
Atresia
de duodeno, 158-159
esofágica, 158
Atrofia
endometrial, hemorragia vaginal en la, 411
urogenital, tratamiento hormonal sustitutivo, 430-431
Atropina en el embarazo, 547
Autoinmunes, enfermedades
abortos de repetición, 386
fallo ovárico prematuro, 402
púrpura trombocitopénica, 218
Autonomía del paciente
y consentimiento informado, 522
y continuidad del tratamiento, 523-524
y rechazo del tratamiento, 523
Avascular de Graves, espacio, 264
Azatioprina en la enfermedad inflamatoria intestinal, 211
Azitromicina
en el embarazo, 544
en la gonorrea, y ofloxacino, 300t
en la violación, 349
infección por clamidias, 299t
infección por VIH, 134
neumonía por *Mycoplasma*, 203
profilaxis del complejo *Mycobacterium avium*, 134
Aztreonam en el embarazo, 545

B

Bacilo de Calmette-Guérin, vacuna, 60, 203
Bacitracina en el embarazo, 545
Baclofeno
en el embarazo, 548
en el tratamiento del dolor, 527t
Bacteriuria
asintomática, 205
en la infancia, 361
en la cistitis y uretritis, 300
Bacteroides sp
y fascitis necrotizante, 284
enfermedad inflamatoria pélvica, 301t
Balón, prueba del, previa a la extubación, 43
Banda amniótica, cefalocele en el síndrome de la, 154

booksmedicos.org

Barbitúricos en el embarazo, 546
Barrera, métodos anticonceptivos de, 342
Bartholino, glándula de, 270f, 271f, 308
  absceso, 435
Bartholino, quiste de, 438
Basales, carcinoma vulvar de células, 440
BCG, vacuna, 60, 203
  en el embarazo, 549
Beclometasona
  en el asma, 202
  en el embarazo, 548
Behçet, síndrome de
  lesiones vulvares, 437
  vaginitis, 363, 365
Belladona, alcaloides en el tratamiento de los sofocos, 428
Benzodiacepinas
  ansiedad, 528, 530t
  en el embarazo, 546
  náuseas, 532
Benztropina en el embarazo, 548
Beta-bloqueantes
  en los sofocos, 427-428
  feocromocitoma, 182
  hipertensión, 193
    en el síndrome de Marfan, 199
  hipertiroidismo, 176-177
Betametasona
  amenaza de parto prematuro, 123
  en el embarazo, 548
  lupus eritematoso, 212
  rotura prematura de membranas, 127
Bethesda, categorías de las lesiones cervicales, 443
Betke-Kleihauer, test de 2, 129, 131
  en traumatismos, 235
Bicarbonato en el tratamiento de la acidosis, 55
Bifidus en la lactancia materna, 241
Bifosfonatos en el tratamiento del dolor, 527t
Bikini, incisión en, 257
Biliares, ácidos
  niveles séricos en la colestasis del embarazo, 207, 208
  resinas quelantes
    efectos adversos y sobre los lípidos séricos, 18t
    en la hipercolesterolemia, 17t
Bilirrubina
  en la colestasis del embarazo, 208
  hiperbilirrubinemia neonatal, 174
    por el uso de sulfonamidas en el embarazo, 545
Biopsia
Biorretroalimentación
  dolor pélvico crónico, 322
  incontinencia fecal, 331
  incontinencia urinaria, 328
  síndrome uretral, 317
Bisacodilo en el embarazo, 543
Bisexual, relación, abuso sexual en, 354-355
Bishop, puntuación de, 92-83, 83t
Bleomicina, 514t
  reacciones alérgicas, 517-518
  trastorno pulmonar, 516
Bloqueo auriculoventricular,
  congénito, 200
  fetal, 158
Bloqueo cardíaco congénito y lupus eritematoso, 213
Bloqueo neural
  periférico, 246
  pudendo, 274
Bocio, 175
Borramiento del cuello uterino, 81
Bradicardia fetal, 157
Braquiterapia, 518-520
  cáncer cervical, 464-465
Brenner, tumor ovárico maligno de, 486
Bromocriptina
  anovulación, 380
  contraindicaciones durante la lactancia materna, 242t
  en el embarazo, 548
  hiperprolactinemia, 380-381, 403, 409
Buba en el linfogranuloma venéreo, 435
Budd-Chiari, síndrome de, 208-209
Bulbo vestibular, 419
Bulbocavernoso, músculo, 269, 271f, 420
Bulbocavernoso, reflejo, 325, 423
Bulimia, amenorrea en la, 404
Bumetanida en el embarazo, 547
Bupivacaína
  anestesia
Buprenorfina en el embarazo, 541
Bupropion
  disfunción sexual, 424, 425
  en el embarazo, 546
Buspirona en el embarazo, 546
Butokonazol en la vaginitis candidiásica, 298
Butorfanol
  en el embarazo, 541
  tratamiento del dolor, 245t

C

CA-125
  en el cáncer de ovario, 21, 484, 491-492
  en la endometriosis, 394
Cabergolina en la hiperprolactinemia, 403
Cabeza
  anomalías congénitas, 154-155
  fetal
    descenso, 78
    evaluación, 153
    parto mediante fórceps, 878
    parto por cesárea, 89
    parto, 86

booksmedicos.org

Cafeína
en el tratamiento del dolor, 527t
en el embarazo, 548
Calcio
aporte dietético
en el embarazo y la lactancia, 64, 540
en la preeclampsia, 185
recomendaciones, 15t
depósito en los miomas uterinos, 389
hipercalcemia, 52-54
niveles séricos en el embarazo, 178, 204
niveles urinarios en la preeclampsia, 192
tratamiento de la osteoporosis, 429t
Calcitonina
en el embarazo, 548
hipercalcemia, 54
osteoporosis, 430
tratamiento del dolor, 527t
Cálculos
colelitiasis, 209
y pancreatitis, 211
urolitiasis, 206
Calórico, aporte dietético, 15t
Calvicie de patrón masculino, hiperandrogenismo, 412
Calymmatobacterium granulomatis, 435
Camper, fascia de, 253, 254f, 269
Camptomélica, displasia, 161
Canal de Nuck, quistes del, 438
Canavan, enfermedad de, 59
Cáncer. *Ver localizaciones anatómicas específicas.*
Candidiasis
en la neutropenia por quimioterapia, 516
tratamiento en la infección por VIH, 135
vaginitis por, 297
tratamiento, 298t
vulvar, diagnóstico diferencial, 438
y vulvovaginitis en la infancia, 365
Cannabinoides
en la anorexia, 532
náuseas, 531
Cánula nasal para oxigenoterapia, 39-40
Capacidad vital, forzada, en la desconexión de la ventilación mecánica, 43
Capsaicina en el tratamiento del dolor, 527t
Capuchón cervical, 342
Cara, presentación de, 94
Carbamacepina en el embarazo, 543
Carbidopa en el embarazo, 548
Carbonato cálcico en el embarazo, 543
Carboplatino, 514t
cáncer de ovario, 490
neurotoxicidad, 518
Carcinoide, metástasis ovárica del tumor, 498
Carcinoma
cervical, *ver* Cérvix uterino, cáncer
de células claras
cervical, 459-460
en la infancia, 366
endometrial, 474
ovárico, 485
vaginal, 441-442
de células escamosas
endometrial, 474-475
vaginal, 441
vulvar, 439-440
de la trompa de Fallopio, 498-499
embrionario, 366
endometrial, 472-478
sangrado uterino anormal, 408
endometrioide, 474
mesonéfrico, 366
papilar seroso uterino, 474
vaginal, 441-442
verrucoso de vulva, 440
vulvar de células basales, 440
vulvar, 439-440
diagnóstico diferencial, 437, 438
Carcinosarcoma uterino, 478
Cardinal, ligamento, 264
Cardiolipina, anticuerpos frente a
aborto espontáneo, 386
lupus eritematoso, 212, 213
Cardiomiopatía, 200
Cardiopulmonar, resucitación en el embarazo, 236
Cardiopulmonar, trastornos respiratorios en el fracaso, 39
Cardiovasculares, trastornos, 194-201
arritmias, 200
cardiomiopatía, 200
cardiopatía isquémica, 200-201
diagnóstico, 194
lesiones congénitas, 155-158, 175, 198-200
por quimioterapia, 516
prevención de la enfermedad cardiaca mediante tratamiento hormonal sustitutivo, 430
tratamiento, 195
en la oliguria, 58
valvulopatía, 195-198
y evaluación del corazón fetal, 153
y fármacos usados en el embarazo, 546-547
Cardioversión intrauterina, 157-158
Carvedilol en el embarazo, 547
Casantranol en el embarazo, 543
Catárticos, laxantes, 533
Catecolaminas secretadas por el feocromocitoma, 181
Catéter, infección provocada por, 283
Cateterismo vesical intermitente, autocateterismo, 328
CD4, recuento en la infección por VIH, 133, 134, 135

booksmedicos.org

Cefalea tras anestesia espinal, 248
Cefalexina en la vulvovaginitis estafilocócica en la infancia, 365
Cefalocele, 154.
Cefalosporinas
  bacteriuria, 205
  en el embarazo, 544
  infecciones urinarias en la infancia, 362
  neumonía, 203
  profilaxis prequirúrgica, 276
  y doxiciclina en la enfermedad inflamatoria pélvica, 303t
Cefazolina en le pielonefritis, 205
Cefixima en la gonorrea, 300t
Cefotetán en la enfermedad inflamatoria pélvica, doxiciclina y, 304t
Cefoxitina en la enfermedad inflamatoria pélvica, 302
Ceftriaxona
  en casos de violación, 349
  enfermedad inflamatoria pélvica, 303t
  gonorrea, 300t
  vulvovaginitis en la infancia, 364
Celecoxib
  dosis, 528t
  tratamiento del dolor, 527t
Células madre, terapia del cáncer de ovario, 492
Celulitis pélvica posquirúrgica, 283-284
Centinela, ganglio, biopsia en el cáncer de mama, 35
Centros de cuidados paliativos terminales, 534-535
Cerclaje
  incompetencia cervical, 94-95
  rotura prematura de membranas, 127
Cerivastatina e hipercolesterolemia, 17t
Cervical, masa, congénita, 155
Cervicitis, 297-300
  Chlamydia trachomatis 298-299, 299t
  dolor pélvico, 315
  hemorragia vaginal anormal, 408
  Neisseria gonorrhoeae, 299-300, 300t
Cervidil en la maduración cervical, 83
Cérvix uterino, 263-264
  borramiento, 81
  cáncer, 450-471
    adenocarcinoma mucinoso, 459
    características clínicas, 451-452, 452f
    carcinoma adenoescamoso, 460
    carcinoma de células claras, 459-460
    carcinoma de células en vidrio esmerilado, 460
    carcinoma de células escamosas, 459
    carcinoma de células pequeñas, 459, 470
    carcinoma endometrioide, 459
    carcinoma queratinizante, 459
    carcinoma verrucoso, 459
    cirugía, 460, 462t, 462-464
    clasificación por estadios, 452-457, 453t-454t, 455f, 456t
    conservación de la fertilidad, 469-470
    descubrimiento incidental durante histerectomía, 470
    detección precoz, 20
    en el embarazo, 448, 468-469
    endofítico, 451
    exenteración, 463, 467-468
      contraindicaciones, 467t
    exofítico, 451
    hemorragia cervical, 471
    histerectomía, 460, 462-464
    metástasis ovárica, 497
    microinvasor, 457-459
      en el embarazo, 469
    obstrucción ureteral y uremia, 470-471
    quimioterapia, 466
      radioterapia asociada, 466
    radioterapia, 460-462, 461t, 464-466
      combinada con quimioterapia, 466
    recurrencia, 466-468
    sangrado vaginal anormal, 408-409
    tratamiento, 460-468
    variables pronósticas, 457, 458t
  cerclaje, técnicas, 94-95
  rotura prematura de membranas, 127
  dilatación
    en el trabajo de parto, 77, 81
    finalización del embarazo, 346, 347
  exploración durante el parto, 81
  incompetencia cervical
    cerclaje, 94-95
    y aborto espontáneo, 386
  neoplasia intraepitelial, 443-449
    células escamosas atípicas, 446
    células glandulares atípicas, 446-447
    infección por por VIH, 448
    lesión escamosa de alto grado, 447
    lesión escamosa de bajo grado, 445-446
  papilomavirus, 443-444
    en el embarazo, 448-449, 449f
    tratamiento, 447-448
      en el embarazo, 449f
  evaluación del moco
    en infertilidad, 378
    test del helecho en la rotura prematura de membranas, 127
  bloqueo paracervical, 246
  pólipos, hemorragia vaginal anormal, 407
  embarazo cervical, tratamiento, 312-313
  maduración, 83
  carcinoma verrucoso
    adenocarcinoma, 459-460
    carcinoma papilar, 459
Cesárea y parto, 88-90
  abruptio placentae, 129

booksmedicos.org

analgesia y anestesia, 244-249
complicaciones intraoperatorias, 90
después de miomectomía, 391
diabetes mellitus, 170
distocia de hombros, 87
enfermedad inflamatoria intestinal, 211
espina bífida, 154
extracción fetal, 89-90
feocromocitoma, 182
herpes genital, 150, 292, 436
hidrocéfalo, 155
histerectomía, 90-91
incontinencia urinaria, 325
indicaciones, 88
infección por VIH, 134
parto prematuro, 89, 126
parto vaginal posterior, 91
placenta previa, 131
posmortem, 236
presentación anormal, 93-94
prolapso de cordón umbilical, 105
reparación uterina, 90
tipo de incisión, 88-89
traumatismos, 235, 236
trombocitopenia fetal, 219
tromboflebitis pélvica séptica, 103-104
vasa previa, 132
Cetoacidosis diabética, 170-171
Chancro sifilítico, 292, 435
Chancroide, 435
Cherney, incisión de, 259
Chlamydia, infección por
cervicitis, 298-299
detección preconcepcional, 61
endometritis, 304
enfermedad inflamatoria pélvica, 301, 301t
gonorrea asociada a, 299, 300
infertilidad, 381
linfogranuloma venéreo, 435
linfogranuloma venéreo, 435
posparto, 237
síndrome uretral, 317
tratamiento, 299t
vulvovaginitis en la infancia, 364t
Chvostek, signo de, 179
Ciático, nervio, lesiones durante la cirugía, 275, 283
Ciclo celular, 511, 512f
Ciclofosfamida, 514t
acción emetógena, 517t
cáncer de mama, 36
contraindicaciones durante la lactancia materna, 242t
enfermedad trofoblástica gestacional, 509
quistes hemorrágicos, 518
Ciclosporina, contraindicación durante la lactancia materna, 242t
Cigoto, transferencia intratubárica, 382
Cimetidina
en el embarazo, 543
reflujo gastroesofágico, 210
úlcera péptica, 210
Cinta adhesiva, prueba de la, en la infección por lombrices intestinales, 365
Ciprofloxacino
gonorrea, 300t
infección urinaria, 300
Cirrosis, 208
Cirugía
apendicitis, 209, 232-233
cáncer de cuello uterino, 460, 462t, 462-464
clasificación por estadios, 455, 457
cáncer de endometrio, 477-478
cáncer de ovario, 489, 490
cáncer de trompa de Fallopio, 499
carcinoma de vagina, 442
carcinoma de vulva, 439
complicaciones intraoperatorias, 278-282
en la histeroscopia, 281-282, 282t
en la laparoscopia, 281
fístulas urinarias, 329
complicaciones posquirúrgicas, 282-288
cuidados preoperatorios, 276-278
embarazo ectópico, 309-310
en el embarazo, 209, 232-234
endometriosis, 396-397
evacuación de mola hidatídica, 502-503
fetal, 161
finalización del embarazo, 345-346, 347
granuloma inguinal, 435
hemorragia en la, 278
hiperandrogenismo, 418
incontinencia urinaria, 328-329
leiomioma uterino, 391-392
lesión intestinal, 280
en la laparoscopia, 281
lesión ureteral, 278-279, 279f
en la laparoscopia, 281
lesión vesical, 279-280
en la laparoscopia, 281
lesiones neurales, 274-275, 280-281
linfogranuloma venéreo, 436
mastectomía, 33-34
pérdida gestacional de repetición, 387-388
prolapso de órganos pélvicos, 334-335
reconstructiva, en el cáncer de mama, 34, 35-36
sarcoma uterino, 480
tumores de células germinales de ovario, 495, 496
tumores de la granulosa, 497
Cisaprida
estreñimiento, 533
gastroparesia, 532

booksmedicos.org

Cisplatino, 514t
cáncer cervical, 466
cáncer de endometrio, 478
cáncer de ovario, 490, 492
efecto emetógeno, 517t
nefrotoxicidad, 518
neurotoxicidad, 518
ototoxicidad, 518
sarcoma uterino, 480
Cistitis, 300
aguda, 205
en la infancia, 361
hemorrágica
tras quimioterapia, 518
tras radioterapia en el cáncer de cérvix, 465, 521
intersticial, 316-317
tras radioterapia, 465, 521
Cistocele, 332
Cistosarcoma filodes, 30
Cistoscopia en la cistitis intersticial, 316
Cistouretroscopia, 326
Citología cervical, 20
cáncer cervical, 451
cáncer endometrial, 473
condiloma acuminado, 436
hemorragia uterina anormal, 406
neoplasia intraepitelial cervical, 443, 444-445
en el embarazo, 448
Citomegalovirus, infección por, 137-138
congénita, 138
detección selectiva preconcepcional, 61
en el embarazo, 138
crecimiento intrauterino retardado, 112, 112t
endometritis, 304
lactancia materna, 241
tratamiento en la infección por VIH, 135
Citorreducción
cáncer de la trompa de Fallopio, 499
cáncer de ovario, 488-489, 490, 492
cáncer endometrial, 477-478
Citotrofoblasto, 500
Claritromicina en el embarazo, 544
Clave, células, en la vaginosis bacteriana, 294
Clindamicina
corioamnionitis, 104
en el embarazo, 545
endomiometritis, 104, 237
enfermedad inflamatoria intestinal, 304t
asociada a gentamicina, 304t
infección por estreptococo del grupo B, 151
infección por micoplasma, 148, 388
infección por *Ureaplasma urealyticum*, 388
parto prematuro, 123
pielonefritis, 205
vaginosis bacteriana, 296t
Clitorideo, nervio, 274
Clítoris, 269, 270f, 271f, 419-420
dispositivo de vacío en la disfunción sexual, 425
engrosamiento por andrógenos, 412
estrangulación en el infancia, 361
Clofibrato en la hipercolesterolemia, 17t
Clomifeno
anovulación, 380, 418
en el embarazo, 548
ovario poliquístico, síndrome de, 404
reproducción asistida, 383
Clomipramina en le embarazo, 546
Clonidina
en el embarazo, 547
en los sofocos de la menopausia, 427
hipertensión, 193
tratamiento del dolor, 527t
Cloral, hidrato de, en el embarazo, 546
Clorambucilo, 514t
Cloranfenicol
en el embarazo, 545
linfogranuloma venéreo, 436
Clordiacepóxido
ansiedad, 530t
en el embarazo, 546
Cloroquina en el embarazo, 545
Clorprocaína
anestesia local, 245
bloqueo paracervical, 246
bloqueo pudendo, 246
Clorpromacina
en el embarazo, 545
hiperemesis gravídica, 210
Clorpropamida en el embarazo, 548
Clostridium, infección por
colitis posquirúrgica, 287
en la quimioterapia, 517
enfermedad inflamatoria pélvica, 301t
fascitis necrotizante, 284
Clotrimazol
en el embarazo, 544
vaginitis candidiásica, 298
Clozapina en el embarazo, 545
Coagulación en caso de deficiente formación del coágulo, 129
Coagulopatías
hemorragia posparto, 102
sangrado uterino anormal, 409
Coartación de aorta, 199
Cobre en los dispositivos intrauterinos, 343
Cocaína
contraindicación durante la lactancia materna, 242t
en el embarazo, afectación fetal, 66, 548
Codeína, 526t
en el embarazo, 541
Cola axilar de Spence, 23

booksmedicos.org

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en el embarazo, 209, 211, 233
Colecistectomía, 209, 233
  pancreatitis litiásica, 211
Colecistitis en el embarazo, 233
Colelitiasis, 209
  pancreatitis, 211
Cólera, vacuna del, en el embarazo, 549
Colestasis intrahepática del embarazo, 207-208
Colesterol
  hipercolesterolemia
    clasificación del riesgo, 15t
    detección selectiva, 10, 12t, 15-16
    tratamiento, 16, 17t
      en el embarazo, 17t
  efecto de los estrógenos en los niveles séricos, 430
  hipolipemiantes, 17t
    cambios en los lípidos plasmáticos, 18t
    efectos adversos, 18t
    en el embarazo, 547
Colestipol
  en el embarazo, 547
  hipercolesterolemia, 17t
Colestiramina
  colestasis del embarazo, 208
  hipercolesterolemia, 17t
Colitis
  posquirúrgica, 287
  ulcerosa, 210-211, 317
Colles, fascia de, 269, 273f
Coloides, soluciones, tratamiento comparado con cristaloides, 46
Colonoscopia, indicaciones de la, 12t
Colorrectal, detección precoz del cáncer, 19-20
Colostomía en la incontinencia fecal, 331
Colpectomía, 335
Colpocleisis, 335
Colpopexia sacra, 334
Colporrafia, 335
Colposcopia
Colpostato en braquiterapia, 519
Columna vertebral, evaluación en el feto, 153
Complemento, niveles séricos, lupus eritematoso, 212
Condiloma,
  acuminado, 289, 290t, 436, 443
    en la infancia, 364t
  plano, 293, 435
Condón, 342
Condrodisplasia punctata por warfarina, 542
Congénito, trastorno, 153-161
  abortos espontáneos, 385
  alfafetoproteína materna, 154
  amniocentesis, 154
  anomalías cardiovasculares, 155-158, 175, 198-200
  anomalías del tracto urinario, 160-161
  anomalías esqueléticas, 161
  anomalías gastrointestinales, 158-160
  cabeza, cuello y SNC, 154-155
  cirugía fecal, 161
  defectos del tubo neural, 154
  diabetes materna, 162-163, 166, 173-174
  gestación múltiple, 115
  hernia diafragmática, 155-156
  hidrocefalia, 154-155
  hiperplasia suprarrenal, 369, 370
  incontinencia fecal, 329
  infección por citomegalovirus, 138
  malformación adenomatosa quística, 156
  malformaciones torácicas, 155-156
  rubéola, 67-68, 142
  toxoplasmosis, 148
  varicela, 68, 139
  vulvovaginitis en la infancia, 365
  y exploración ecográfica del feto, 153
  y placenta previa, 130
Conización
  cáncer cervical, 460
    en el embarazo, 468
  neoplasia cervical intraepitelial, 447-448
    en el embarazo, 448-449
Consentimiento informado, 278
  y autonomía del paciente, 522
Contracción, test de, en la evaluación del bienestar fetal, 96-97
Convulsiones
  anticonvulsionantes. *Ver* Anticonvulsionantes
  eclampsia, 183, 189-191
  profilaxis en la preeclampsia, 187t, 187-188
Corazón. *Ver* Cardiovasculares, trastornos
Cordocentesis
  diagnóstico de la infección por citomegalovirus, 138
  diagnóstico de la rubeola, 142
Corioadenoma destruens, 505
Corioamnionitis, 104
  infección por estreptococo del grupo B, 151
  parto prematuro, 126
Coriocarcinoma, 496, 500, 505-506
Corioembrionario, antígeno, en tumores de células germinales, 366
Corion en la gestación múltiple, 115
Coronariopatía
  asintomática, detección selectiva, 10
  detección de los niveles de colesterol, 10, 12t
  evaluación del riesgo, 15t, 15-16
Corticoesteroides, tratamiento
  asma, 202
  enfermedad de Addison, 181
  enfermedad inflamatoria intestinal, 211

booksmedicos.org

hiperplasia escamosa de vulva, 438
intraoperatoria, 278
lupus eritematoso, 213
náuseas, 532
parto prematuro, 123
en la diabetes mellitus, 169, 173
rotura prematura de membranas, 127
sangrado uterino anormal, 410
tratamiento del dolor, 527t
trombocitopenia, 187
Cortisol, niveles
enfermedad de Addison, 181
síndrome de Cushing, 180, 416
Cortisona en el embarazo, 548
Cortocircuitos cardiovasculares, 198-199
Couvelaire, útero de, en la *abruptio placentae*, 128, 130
Coxígeo, músculo, 274
Coxigodinia, 318
Craneofaringioma, pubertad retrasada, 368
Creatinina
aclaramiento
nefropatía diabética, 172
oliguria, 57
niveles séricos
enfermedad renal crónica, 206
lupus eritematoso, 212-213
fracaso renal oligúrico, 55
preeclampsia, 185
en el embarazo, 204
Crecimiento intrauterino retardado, 110-114
anemia de células falciformes, 216
asimétrico, 110, 112
asma, 201
diagnóstico, 113
embarazo múltiple, 113, 116
enfermedad renal crónica, 206
etiología, 112t, 112-113
lupus eritematoso, 212
oligohidramnios, 110, 113
parto, 114
pronóstico fetal, 114
simétrico, 110
síndrome de Eisenmenger, 199
tratamiento, 113-114
Crecimiento, hormona del
déficit en la infancia, 368
secreción en adenomas, 179-180
Crioterapia
condiloma acuminado, 290t, 436
molluscum contagiosum, 289
neoplasia cervical intraepitelial, 447
Cristaloides, soluciones
comparadas con soluciones coloides, 46
composición, 47t
Crohn, enfermedad de, 210-211, 317
incontinencia fecal, 330
lesiones vulvares, 437
vaginitis, 363, 365
Cromolín en el embarazo, 542
Cromosómicas, anomalías
46, XX, 400, 402, 502
46, XY, 400-401, 401t, 402, 502
aborto espontáneo, 385
ambigüedad genital, 372-373
atresia de esófago, 158
crecimiento intrauterino retardado, 112
disgenesia gonadal, 367, 402
efecto de la edad materna, 72, 73t
insensibilidad a los andrógenos, 368, 400-401
mola hidatídica, 502
mosaicismo, 402
onfalocele, 160
polihidramnios, 107
Cuero cabelludo, microtoma de sangre fetal, 85
Cuerpo lúteo. *Ver también* quistes de la fase lútea
diagnóstico diferencial, 307
rotura de, 233-234
Cuerpo perineal, 271f, 272
pérdida de la integridad, 332
Cuidados avanzados, planificación, 524
Cuidados sanitarios
consejo preconcepcional, 59-62
cuidados intensivos, 38-56
cuidados paliativos, 522-535
cuidados prenatales, 62-74
cuidados preventivos, 3-21
en enfermedades mamarias, 23-37
Culdocentesis en el embarazo ectópico, 309
Culdoplastia, McCall, 335
Cushing, enfermedad de, 370, 416, 418
amenorrea, 398, 404
Cushing, síndrome de, 180-181, 416, 418
Cytotec. *Ver* Misoprostol

D

Dacarbazina, 515t
Dalteparina, 222, 276, 284
Danazol
endometriosis, 395-396, 396t
hirsutismo, 416
Dandy-Walker, malformación de, 155
Dapsona en la infección por VIH, 134
Daunorrubicina, cardiotoxicidad producida por, 516
Defecografía
incontinencia fecal, 331
prolapso de los órganos pélvicos, 333-334
Degenerativa, enfermedad articular, dolor en la, 318
Dehidroepiandrosterona, 413
disminución en la menopausia, 423
preparaciones orales en el tratamiento de la disfunción sexual, 425
Delavirdina en la infección por VIH, 137

booksmedicos.org

Delirio, cuidados paliativos del, 530-531
Depresión
  criterios diagnósticos, 21
  cuidados paliativos en, 528-530
  detección, 21-22, 239
  dolor pélvico, 319, 320
  posparto, 106, 239
  tratamiento, 22
Descompresión portosistémica en la cirrosis, 208
Desipramina
  depresión, 529
  en el embarazo, 546
  tratamiento del dolor, 527t
Desogestrel en los anticonceptivos orales, 339t
Detección selectiva de
  abuso sexual en la adolescencia, 354
  aneuploidía fetal, efecto de la edad materna, 72
  bacteriuria, 205
  cáncer colorrectal, 19-20
  cáncer de cuello uterino, 20, 444, 451
  cáncer de endometrio, 473
  cáncer de mama, 13t, 19, 20t, 25-26
  cáncer de ovario, 20-21, 484-485
  defectos del tubo neural, 71, 154
  depresión, 21-22
    posparto, 239
  diabetes mellitus, 12t, 17-19, 163-164
    posparto, 239, 240t
  enfermedad coronaria asintomática, 10
  enfermedades infecciosas, 60-61
  genética, en el embarazo, 69-74
  hepatitis B, 146
  hipertensión, 16-17
  infección por citomegalovirus, 138
  infección por estreptococo del grupo B, 151
  infección por papilomavirus, 444
  niveles de colesterol, 10, 12t, 15t, 15-16
  papel en la prevención de las enfermedades, 3
  portadores de enfermedades genéticas, 59
  preconcepcional, 61
  recomendaciones por grupos de edad, 4t, 6t, 8t, 10t
  tuberculosis, 203
  violencia de género, 350-351
Detrusor, músculo, en la incontinencia urinaria, 323-324
Dexametasona
  coagulopatía, 102
  colestasis del embarazo, 208
  en el embarazo, 548
  lupus eritematoso, 212
  náuseas, 532
  test de supresión en el síndrome de Cushing, 180, 416
  tratamiento del dolor, 527t
  trombocitopenia, 187
Dextrano, uso en la histeroscopia, complicaciones, 282
Dextrosa, administración posquirúrgica, 44
Diabetes insípida, 180
Diabetes mellitus
  aborto espontáneo, 172-173, 386
  aterosclerosis, 172
  cetoacidosis, 170-171
  clasificación de White, 162, 163t
  complicaciones fetales y neonatales, 162-163, 166, 173-175
  complicaciones maternas, 163, 170-173
  detección selectiva, 12t, 17-19
    posparto, 239, 240t
  diagnóstico, 163-164
  en el embarazo, fármacos usados habitualmente, 548
  gestacional, 162-166
    detección selectiva posparto, 239, 240t
    diagnóstico, 163-164
    tratamiento, 164-166
  hipertensión y preeclampsia, 173
  hipoglucemia, 171-172
  monitorización fetal, 167-168
  necesidades insulínicas, 167
  nefropatía, 172
  parto, 169-170
    prematuro, 168-169, 173
  polihidramnios, 109, 173
  respuesta sexual, 423-424
  retinopatía, 172
  tipo 1, 162, 163t
  tipo 2, 162, 163t
  tratamiento, 166-170
  vaginitis, 363, 365
Diafragma, método anticonceptivo, 342
Diafragmática, hernia congénita, 155-156
Diálisis
  en el embarazo, 207
  hipercalcemia, 54
Diario urinario, 325
Diarrea
  antidiarréicos en el embarazo, 543
  por quimioterapia, 517
  por radioterapia, 520
  posquirúrgica, 287
  shigelosis, 365
  síndrome del intestino irritable, 318
Diastrófica, displasia, 161
Diazepam
  ansiedad, 530t
  en el embarazo, 546
Diazóxido en el embarazo, 547
Dicloxacilina
  mastitis, 243
  vulvovaginitis estafilocócica en la infancia, 365

booksmedicos.org

Didanosina
en el embarazo, 544
infección por VIH, 136
Dieta, *Ver* Nutrición
Dietilestilbestrol
agente teratogénico, 541
anomalías uterinas, 386
carcinoma vaginal de células claras, 441
Difenhidramina en el embarazo, 546
colestasis intrahepática, 208
Difenoxilato
diarrea postradiación, 520
en el embarazo, 543
incontinencia fecal, 331
Digital
en el embarazo, 547
sangrado uterino anormal, 410
Digoxina en el embarazo, 547
Dihidrotestosterona, 413
Diltiazem en el embarazo, 547
Dimenhidrinato en el embarazo, 543
Dimetil sulfóxido
cistitis intersticial, 316-317
síndrome uretral, 317
Dinoprostona en la atonía uterina, 101t
Dióxido de carbono
hipercapnia
en el fallo respiratorio, 39
posoperatoria, 45
insuflación extraperitoneal en la laparoscopia, 281
medición de la velocidad de producción, 38
presión parcial, 38, 54-55
asma, 202
en el embarazo, 201
y desconexión de la ventilación mecánica, 43
Discapacitados, abuso en, 354
Disgenesia
gonadal, 367, 402
mülleriana, 368, 400-401
Disgerminoma, 366, 495
en el embarazo, 493
Disinergia del detrusor, 324
Dismenorrea
adenomiosis, 315
endometriosis, 314, 394
Disnea
cuidados paliativos, 531
embolia pulmonar, 222, 286t
Dispareunia, 422
adenomiosis, 315
causas orgánicas, 423
cistitis intersticial, 316
divertículo suburetral, 317, 329
endometriosis, 314, 394
insuficiencia venosa pélvica, 316
vaginismo, 420
Displasia
cervical, 443
esquelética, 161
vulvar, 439
Dispositivo intrauterino, 343
Disquecia en la endometriosis, 394
Distensibilidad, prueba de, 331
pararrectal, espacio, 261f, 262-263
Distocia de hombros, 86
Disuria
divertículo suburetral, 317, 329
endometriosis, 394
síndrome uretral, 317
Diuresis posobstructiva, 56
Diuréticos en el embarazo, 546, 547
contraindicaciones, 192
Divertículo
intestinal, 317
urinario, 317, 329
DNA de doble cadena, anticuerpos en el lupus eritematoso, 212
Dobutamina
en el embarazo, 547
oliguria, 58
shock hipovolémico, 47
Docetaxel, 515t
Docusato en el estreñimiento, 533
en el embarazo, 543
Dolor
abdominal
apendicitis, 232, 317
Budd-Chiari, síndrome de, 209
colelitiasis, 209
pancreatitis, 211
actividad sexual. *Ver* Dispareunia; Vaginismo
control posquirúrgico, 288
coxigodinia, 318
crisis drepanocítica, 216
cuidados paliativos, 524-525, 526t-528t, 529f
embarazo ectópico, 305
enfermedad fibroquística de la mama, 29
HELLP, síndrome de, 184
leiomioma uterino, 390
ligamento redondo, en el embarazo, 69
lumbar en el embarazo, 69
mapeo consciente, 320
mastalgia, 27-28
pélvico, 314-322
cáncer cervical, 451
causas, 314-319
diagnóstico, 319-320
endometriosis, 394, 396
tratamiento, 320-322
tumores de células germinales, 494
posparto, 239
preeclampsia, 183
tratamiento. *Ver* Analgesia

booksmedicos.org

Domiciliario, tratamiento
en la amenaza de parto prematuro, 124
en la preeclampsia, 186
Donovan, cuerpos de, en el granuloma inguinal, 435
Dopamina
en el embarazo, 547
oliguria, 58
shock hipovolémico, 47
Dorsalgia en el embarazo, 69
Douglas, fondo de saco de, 262
Down, síndrome de. *Ver* Trisomía 21
Doxazosina
en el embarazo, 547
síndrome uretral, 317
Doxepina en el embarazo, 546
Doxiciclina
endometritis, 304
enfermedad inflamatoria pélvica, 304t
asociada a cefalosporinas, 303t
gonorrea, 300t
infección por *Chlamydia*, 299t
infección por *Mycoplasma hominis*, 381, 388
infección por *Ureaplasma urealyticum*, 381, 388
sífilis, 295t
violación, 349
vulvovaginitis en la infancia, 364
Doxilamina en la hiperemesis gravídica, 210
Doxorrubicina, 515t
cáncer de endometrio, 478
cáncer de mama, 36
cáncer de ovario, 491
cardiotoxicidad, 516
contraindicaciones durante la lactancia materna, 242t
liposomal, 515t
sarcoma uterino, 480
Drogas ilegales
abuso materno, 62, 66-67
contraindicación de la lactancia materna, 241
crecimiento intrauterino retardado, 112
efecto sobre la evaluación fetal, 98
Ductus arterioso
cierre producido por indometacina, 109, 125
persistente, en el embarazo, 198
Duffy, antígeno, 231
Duodenal, atresia congénita, 158-159
Duplicación, tiempo de, en tumores, 511

E

Ebstein, anomalía de, 200
Eclampsia, 183, 189-191
tratamiento, 190-191
Ecocardiografía fetal, 156
arritmias, 157
defectos del tabique ventricular, 198
Ecografía
abruptio placentae, 128
aloinmunización Rh, 230
amenaza de parto prematuro, 123
Budd-Chiari, síndrome de, 209
colecistitis, 233
datación del embarazo, 63, 63t, 113
del segundo trimestre
anatomía fetal, 74
crecimiento intrauterino retardado, 113
diagnóstico de cáncer de ovario, 20-21
diagnóstico del cáncer de mama, 26
embarazo ectópico, 308
endometriosis, 394
endovaginal en el cáncer de ovario, 484
endovaginal en el cáncer endometrial, 474
evaluación del volumen de líquido amniótico, 107
evaluación fetal, 98, 123
anomalías congénitas, 153
embarazo múltiple, 117
hernia diafragmática, 155
sarampión, 147
hemorragia uterina anormal, 407
hiperparatiroidismo, 178
infección fetal por varicela, 140
placenta previa, 130
recuperación de ovocitos, 384
signo de la doble burbuja en la atresia duodenal, 158
trombosis venosa profunda, 221, 285
vasa previa, 132
Ecrinas, glándulas sudoríparas vulvares, 269
Ectópico tejido vulvar, 437
Ectópico, embarazo, 305-313
cervical, tratamiento, 312-313
cirugía, 309-310
coriocarcinoma, 505
diagnóstico, 305-309, 306f
enfermedad inflamatoria pélvica, 303, 305
fertilidad posterior, 305, 313
lugares de implantación, 265, 305
persistente, 310
sangrado uterino anormal, 407
tratamiento médico, 310-313
tratamiento, 306f, 309-313, 311t, 312t
Edad, grupos de
cáncer de ovario por, 481, 482f
causas de muerte y morbilidad por, 3-4
exámenes periódicos recomendados en, 4-11
a los 65 años y mayores, 10t, 11t
entre 13 y 18 años, 4t, 5t
entre 19 y 39 años, 6t, 7t
entre 40 y 64 años, 8t, 9t
necesidades dietéticas requeridas por, 15t
niveles hormonales en, 367t

booksmedicos.org

riesgo de cáncer de mama según, 31t
vacunaciones recomendadas por, 14t
Edad
e incontinencia fecal, 330
e incontinencia urinaria, 324
gestacional, 62
estimación en el embarazo postérmino, 118-119
mediciones ecográficas para la estimación, 63t
en el tercer trimestre, 113
y supervivencia neonatal, 121, 122t, 124
materna
y amniocentesis en la gestación múltiple, 115, 117
y anomalías cromosómicas, 72, 73t
y enfermedad trofoblástica gestacional, 500
y riesgo de aborto, 385
y gradiente A-a, 38
y supervivencia en el cáncer de ovario, 493
Edema
pulmonar
preeclampsia, 183, 189
y distrés respiratorio agudo, 49
síndrome de HELLP, 184
Educación de la paciente en el dolor pélvico crónico, 321
Edwards, síndrome de. *Ver* trisomía 18
Efavirenz en la infección por VIH, 137
Efedrina en el embarazo, 547
Ehlers-Danlos, síndrome de, venas pélvicas, 316
Eisenmenger, síndrome de, 199
Ejercicio
amenorrea, 404
diabetes gestacional, 165
en el embarazo, 64-65
contraindicaciones, 65
recomendaciones, 65
fortalecimiento muscular
incontinencia fecal, 331
prolapso de órganos pélvicos, 334
Kegel, 334
Electrocauterización en verrugas genitales, 290t
Electrocirugía en la neoplasia cervical intraepitelial, 447-448
Electrolíticos, trastornos, 50-54
Electromiografía en la incontinencia fecal, 331
Elevador del ano
Embarazo
abdomen agudo, 232-234
aloinmunización, 220, 225-231
amenaza de parto prematuro y parto pretérmino, 121-126
amniocentesis, 72
anemia fisiológica, 214
aporte dietético recomendado, 15t
biopsia de vellosidades coriales, 72, 74
cambios fisiológicos, 162
hemodinámicos, 194
hepáticos, 207
pulmonares, 201
renales, 204
cáncer de cuello, 468-469
cáncer de mama, 37
cáncer de ovario, 493
cardiovasculares, trastornos, 194-201
cirugía, 209, 232-234
cobertura de los seguros, 62
complicaciones
en el parto, 100-106
gestacionales, 107-120
crecimiento intrauterino retardado, 110-114
cuidados prenatales, 62-74
datación, 62-63, 63t, 113
detección de trastornos genéticos, 69-74
diabetes mellitus, 162-175
diálisis, 207
dolor lumbar, 69
ectópico, 305-313. *Ver también* Ectópico, embarazo
efecto de la posición materna en el flujo sanguíneo, 84
empleo, 68-69
en usuarias de anticonceptivos, 336, 337t
endocrinos, trastornos, 162-182
enfermedad trofoblástica gestacional, 500-510
evaluación fetal, 96-99
fármacos usados habitualmente, 539-549
finalización electiva. *Ver* Aborto inducido
ganancia ponderal, 64
hemorragia uterina anormal, 407
hemorragia vaginal, 411
hemorroides, 69
hepáticas, enfermedades, 207-209
herpes genital, 292
herpes simple, 436
hipertensión, 183-193
hipolipemiantes, agentes, 17t
infecciones, 133-152
leiomiomas, 389
líquido amniótico, trastornos, 107-110
molar, 500, 501t, 501-505
muerte fetal intraútero, 119-120
muerte de un feto en embarazo múltiple, 117
múltiple. *Ver* Múltiple, gestación
náuseas y vómitos, 64
necesidades nutricionales, 540
neoplasia intraepitelial cervical, 448-449, 449f

booksmedicos.org

pérdida repetida, 385-388
postérmino, 118-119
prevención. *Ver* Anticoncepción
prueba en embarazo ectópico, 307
pulmonares, trastornos, 201-203
relaciones sexuales, 68
renal, enfermedad, 204-207
rotura prematura de membranas, 126-127
sífilis, 295t
teratogénesis, 61, 62, 539, 540-541
tercer trimestre
ecografía, 74, 113
hemorragia, 128-132
tras técnicas de reproducción asistida, 382, 384
tras trasplante renal, 207
traumatismos, 234-236
tromboprofilaxis, 223-224
túnel carpiano, síndrome, 69
uso de alcohol, efectos en el feto, 62, 66, 112, 541, 548
uso de drogas ilegales, 62, 66-67
uso de tabaco, efectos sobre el feto, 62, 65-66
vacunaciones, 67-68
vesícula biliar, trastornos de, 209
viajes, 69
violencia de género, 62
Embolia
de líquido amniótico, 103
pulmonar, 222-223
posquirúrgica, 285-286, 286t
Embolización
arteria uterina en miomas, 392
hemorragia cervical, 471
vasos pélvicos en la hemorragia posparto, 100
Embrionario, carcinoma, 366
Encajamiento de la cabeza fetal, 78
Encefalitis y sarampión, 147
Endocarditis, profilaxis de la, 195, 196t, 276-277, 277t
Endocavitaria, ecografía, en la incontinencia fecal, 331
Endocrinopatías, 162-182
aborto recurrente, 386
amenorrea, 398, 403-404
diabetes mellitus, 162-175
hipofisaria, 179-180
paratiroidea, 178-179
sangrado uterino anormal, 409
suprarrenal, 180-182
tiroidea, 175-179
tratamiento de la anovulación, 380
tratamiento de la hiperprolactinemia, 380-381
Endodérmico, tumor ovárico del seno, 496
Endometrio, 263
atrofia, sangrado vaginal, 411
biopsia
cáncer, 474
diagnóstico de defectos de la fase lútea, 387
evaluación de la infertilidad, 379f, 380
hiperplasia, 408
sangrado uterino anormal, 407
cáncer, 472-478
carcinoma de células claras, 474
carcinoma de células escamosas, 474-475
carcinoma endometrioide, 474
carcinoma indiferenciado, 475
carcinoma seroso papilar, 474
clasificación por estadios, 475t, 475-476
detección selectiva, 473
diagnóstico, 474
enfermedad extrauterina oculta, 476
estrógeno- dependiente, 472, 476-477
estrógeno- independiente, 477
factores de riesgo, 472, 473t
metástasis ováricas, 497
recurrencia, 478
sangrado uterino anormal, 408
tratamiento hormonal sustitutivo, 431
tratamiento, 477-478
tumores de las células de la granulosa, 497
descamación, hemorragia vaginal, 365-366
efecto del tamoxifeno, 36
hiperplasia, 473
hemorragia vaginal, 411
sangrado uterino anormal, 408
tumores de las células de la granulosa, 497
pólipos, sangrado uterino anormal, 407
sinequias, amenorrea, 401-402
Endometrioide, carcinoma
cervical, 459
endometrial, 474
ovárico, 485
Endometrioma, 394
Endometriosis, 393-397
diagnóstico, 394
dolor pélvico, 314-315
focos vulvares, 437
infertilidad, 381, 383, 394,397
tratamiento, 394-397, 396t
Endometritis, 304
dolor pélvico, 315
sangrado uterino anormal, 408
Endomiometritis
en el parto, 104-105
posparto, 237-238
Enemas
estreñimiento, 533-534
incontinencia fecal, 330, 331
Enfermedad inflamatoria
intestinal, 210-211, 317

booksmedicos.org

incontinencia fecal, 330
pélvica, 300-304
Enoxaparina, 222, 276, 284
en el embarazo, 542
Ensayos clínicos, quimioterapia en, 512-513
Enteritis vírica, 209
Enterobacter en la bacteriuria, 205
Enterobius vermicularis en la vulvovaginitis de la infancia, 363-365
Enterocele, 332, 333
reparación, 334, 335
Enterococos, infección por
posparto, 237
urinaria en la infancia, 362
Epidural, anestesia, 246-247
cardiomiopatía, 200
contraindicación en la trombocitopenia, 219
defectos del tabique ventricular, 198
espinal, 247
interacción con heparinas de bajo peso molecular, 222
local, 245
regurgitación aórtica, 198
regurgitación mitral, 197
riesgo en la tetralogía de Fallot, 199
Epigástricas, arterias
musculofasciales, 256, 256f
subcutáneas, 255, 256f
Epilepsia y efectos teratogénicos de los antiepilépticos, 61
Epinefrina
Epipodofilotoxina, 515t
enfermedad trofoblástica gestacional, 509
reacciones alérgicas, 517-518
Episiotomía, 85
anestesia local, 245
distocia de hombros, 86
Epoetina alfa
anemia tras quimioterapia, 516
en el embarazo, 548
Ergotamina
contraindicaciones durante la lactancia materna, 242t
en el embarazo, 516
Eritema infeccioso, 140
Eritroblastosis fetal, 225
Eritromicina
cardiopatía reumática, 195
cervicitis, 315
en el embarazo, 544
infección por *Chlamydia*, 299t
infección por estreptococos del grupo B, 151
infección por *Ureaplasma*, 148
linfogranuloma venéreo, 436
neumonía por *Mycoplasma*, 203
rotura prematura de membranas, 127
Eritropoyetina
anemia tras quimioterapia, 516
en el embarazo, 548
Erupción
lupus eritematoso, 212
parvovirus B19, infección por, 141
rubeola, 142
sarampión, 147
sífilis, 293
varicela, 139
Escamosa, hiperplasia, de vulva, 438
Escamoso, carcinoma
de cuello, 459
de vagina, 441
de vulva, 439-440
diagnóstico diferencial, 437-438
endometrial, 474-475
Escherichia coli
bacteriuria, 205, 300
enfermedad inflamatoria pélvica, 301t
infección urinaria en la infancia, 362
vacuna en el embarazo, 549
Escopolamina
en el embarazo, 549
náuseas, 532
tratamiento del dolor, 527t
Esfínter uretrovaginal, 272, 273f
Esfinteroplastia en la incontinencia fecal, 331
Esfuerzo, incontinencia urinaria, 323
Esfuerzo, prueba del, en la incontinencia urinaria, 326
Esofágica, atresia congénita, 158
Espacio de Retzius, 261f, 262
Espectinomicina en el embarazo, 545
Espermatozoides
evaluación en la infertilidad, 378
inyección intracitoplasmática, 381, 382-383
Espermicidas, 342-343
consejo preconcepcional, 61
Espina bífida, 154
Espinal, analgesia y anestesia, 247-248
asociada a anestesia epidural, 248
Espiramicina en la toxoplasmosis, 149
Espirituales, aspectos, en la enfermedad terminal, 534-535
Espironolactona
en el embarazo, 547
hiperandrogenismo, 416-417
Esplenectomía en la púrpura trombopénica, 219
Esqueleto
displasias, 161
evaluación de la densidad ósea, 428
evaluación fetal, 153
Estafilocócica, infección
bacteriuria, 205, 300
enfermedad inflamatoria pélvica, 301t

booksmedicos.org

mastitis, 243
neutropenia tras quimioterapia, 516
tracto urinario, en la infancia, 362
vulvar, 435
vulvovaginitis de la infancia, 365
Estatinas, contraindicación en el embarazo, 547
Estavudina
en el embarazo, 544
infección por VIH, 136
Estimulación eléctrica
incontinencia urinaria, 328
transcutánea para el dolor pélvico crónico, 322
Estomatitis tras quimioterapia, 516
Estradiol
anticonceptivos orales, 339t
niveles séricos
evaluación de la infertilidad, 379f
por grupos de edad, 367t
placentario, 501
Estranguria, 317
Estreñimiento
en la quimioterapia, 517
enfermedad terminal, 533-534
síndrome del intestino irritable, 318
Estreptococos
endometritis, 304
enfermedad inflamatoria pélvica, 301t
grupo A
fascitis necrotizante, 284
infección posparto, 237
vulvovaginitis en la infancia, 365
grupo B
infección fetal, 151
tratamiento, 20f, 151
en el embarazo, 150-151
rotura prematura de membranas, 127, 151
amenaza de parto prematuro, 122,123
vacuna, 151
en el embarazo, 549
Estreptomicina en el embarazo, 544
contraindicaciones, 203
Estreptoquinasa en el embarazo, 549
Estriol, niveles maternos y síndrome de Down, 70
Estrógenos
afectación sobre el crecimiento del pelo, 412
carcinoma endometrial, 472, 476-477
cremas
adherencias labiales, 366
vulvovaginitis en la infancia, 363
déficit
disfunción sexual, 423
incontinencia urinaria, 324
secreción por folículos ováricos quísticos, 370
tratamiento. *Ver también* Tratamiento hormonal sustitutivo
tratamiento add-back
en la endometriosis, 395
en el mioma uterino, 391
sofocos en la menopausia, 427
posquirúrgicos, en las adherencias endometriales, 402
pubertad precoz, 366
en el embarazo, 516
síndrome uretral, 431
incontinencia urinaria, 327t
hemorragia vaginal, 411
y gestágenos
anticonceptivos inyectables, 344
anticonceptivos orales, 243, 336-338, 339t
Estroma endometrial, sarcoma del, 478
Etambutol
en el embarazo, 545
tuberculosis, 203
Éticos, aspectos, en el tratamiento paliativo, 522-524
Etinodiol en los anticonceptivos orales, 339t
Etopósido. *Ver* Epipodofilotoxina
Etretinato como agente teratogénico, 541
Eutanasia, 522-523
Evaluación de toxicomanías, 61
detección de enfermedades infecciosas, 60-61
evaluación médica, 59-61, 60t
evaluación nutricional, 61-62
evaluación social, 62
historia familiar, 59
historia reproductiva, 59
Exenteración en el cáncer cervical, 463, 467-468
contraindicaciones, 467t
Exploración física
amenaza de parto prematuro, 122
amenorrea, 398
disfunción sexual, 422-423
dolor pélvico, 319-320
embarazo ectópico, 307
en la infancia
exploración ginecológica, 356-357
vulvovaginitis, 363
esterilidad, 377
hemorragia uterina anormal, 405
hiperandrogenismo, 413-414
incontinencia fecal, 330
incontinencia urinaria, 325-326
posparto, 239
prolapso de órganos pélvicos, 333
pubertad heterosexual, 371
violación, 349
Exploración ginecológica
detección del cáncer de ovario, 484
en la amenorrea, 398

booksmedicos.org

en la infancia, 356-357
Extraños, cuerpos, en la infancia, 360
Extrauterinos, procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de masas cervicales congénitas, 155

F
Factor estimulante de las colonias de granulocitos en la prevención de la neutropenia, 513
Factor V Leiden, mutación, 221t, 223
Factores ambientales
en cáncer de ovario, 482
en el aborto de repetición, 387
Falciformes, anemia de células, 59, 215-216
Famciclovir
en el embarazo, 544
herpes genital, 293t
Famotidina en el embarazo, 543
Fascia ileocoxígea, suspensión con, 335
Fascia
de Camper, 253, 254f, 269
de Colles, 269, 273f
de Scarpa, 253, 254f
endopélvica, 263
rectovaginal
reparación de defectos, 335
separación de la fascia pubocervical, 332
Fascitis necrotizante posquirúrgica, 284
Fecundación in vitro, 382, 382t, 383
hiperestimulación ovárica, 383-384
indicaciones, 383
tasas de éxito, 382t
Felodipina en el embarazo, 547
Feminización testicular, síndrome de, 400-401
Femoral, nervio, lesiones en la cirugía, 274-275, 280
Femorocutáneo, nervio, lesiones en la cirugía, 274, 280
Fenazopiridina en el embarazo, 549
Fenciclidina
contraindicación durante la lactancia materna, 242t
infección por VIH, 134
Fenilcetonuria, lactancia materna, 241
Fenitoína
en el embarazo, 543, 549
hemorragia uterina anormal, 410
profilaxis de las convulsiones, 187t, 187-188
tratamiento del dolor, 527t
Fenobarbital en el embarazo, 543, 546
colestasis intrahepática, 208
Fenofibrato en la hipercolesterolemia, 17t
Fenotiacinas
en el embarazo, 545
náuseas, 531
Fenoxibenzamina en el feocromocitoma, 181
Fentamicina en la corioamnionitis, 104
Fentanilo, 526t
analgesia espinal, 247
anestesia epidural, 246
en el embarazo, 541
tratamiento del dolor, 245t
Fentolamina en el feocromocitoma, 181-182
Feocromocitoma, 181-182
Ferritina en la anemia ferropénica, 214
Fertilidad
cirrosis, 208
control de. *Ver* Anticoncepción
enfermedad de Crohn, 211
enfermedad renal, 206
fases del ciclo menstrual, 343t
lupus eritematoso sistémico, 212
preservación en el cáncer cervical, 469-470
tras embarazo ectópico, 305, 313
trastornos. *Ver* Infertilidad
Feto, fetal
acidosis, respuesta a la estimulación vibroacústica, 84
alteraciones de la presentación, 91-94
altura de la presentación, 81
en el parto con fórceps, 87
anomalías que producen polihidramnios, 107-109, 108f
arritmias, 157-158
cirugía, 161
complicaciones de la diabetes materna, 163, 173-175
crecimiento retardado, 110-114. *Ver también* Crecimiento intrauterino retardado
defectos congénitos. *Ver* Congénito, trastorno.
descenso durante el parto, 78
electrodo en cuero cabelludo, 85
evaluación de la madurez pulmonar, 82, 114. *Ver también* Pulmonar, madurez fetal
en embarazo múltiple, 117
evaluación, 96-99
anomalías congénitas, 153
monitorización estresante, 96-97
gestación postérmino, 119
ecografía Doppler, 98
factores que modifican el resultado, 98
frecuencia de las pruebas, 98-99
diabetes gestacional, 165-166
indicaciones, 98t, 120
recuento de movimientos, 96
lupus eritematoso, 212
embarazo múltiple, 117
monitorización no estresante, 96, 97f
índice de líquido amniótico, 97-98

booksmedicos.org

embarazo múltiple, 117
prueba con oxitocina, 96-97
preeclampsia, 186
en el embarazo, 167-168
rotura prematura de membranas, 127
anemia de células falciformes, 216
talasemia, 215
fármacos, efecto de, 539, 540-541
femenino expuesto a andrógenos, 373
folículos pilosos en, 412
frecuencia cardiaca. *Ver* Frecuencia cardiaca fetal
gestación molar, 502
herpes simple, 150
infección por citomegalovirus, 138
infección por estreptococo del grupo B, 151
infección por hepatitis B, 145
infección por micoplasma, 148
infección por parvovirus B19, 141
infección por rubeola, 142
infección por varicela, 139
muerte, 119-120. *Ver también* Muerte fetal
perfil biofísico, 96, 97t
en el embarazo postérmino, 119
pH en cuero cabelludo, 85
postérmino, 119
síndrome alcohólico, 66
teratogénesis. *Ver* Teratogénicos, agentes.
toxoplasmosis, 148
transmisión del VIH, 133
trombocitopenia, 219-220
Fíbrico, análogos del ácido,
efectos adversos y sobre los lípidos plasmáticos, 18t
hipercolesterolemia, 17t
Fibroadenoma de mama, 30
Fibronectina fetal en secreciones cervico-vaginales, 123
Fibroquística, mastopatía, 29-30
Fiebre
amarilla, vacunación durante el embarazo, 549
posparto, 237-238
posquirúrgica, 282
Filtros en la vena cava en el tromboembolismo, 286-287
Fimbrias
de la trompa uterina, evacuación de embarazo ectópico, 310
ováricas, 265, 266f
Finasterida en el hirsutismo, 416-417
Fisher-Race, nomenclatura para antígenos Rh, 225
Fisioterapia en el dolor pélvico crónico, 322
Fístula
genitourinaria, 329
posquirúrgica, 287-288
posquirúrgica
en cáncer cervical, 460, 463
genitourinaria, 287-288
posradioterapia, 520-521
en el cáncer de cuello, 460, 465
rectovaginal, 106
tras radioterapia, 520-521
vesicovaginal, 105-106
tras radioterapia, 521
Fitz-Hugh-Curtis, síndrome de, en la enfermedad inflamatoria pélvica, 303
Fluconazol
en el embarazo, 544
en la vaginitis candidiásica, 297
Fluidoterapia, 50-54
complicaciones derivadas de la histeroscopia, 281-282, 282t
gastroenteritis, 209
hemorragia vaginal aguda, 411
hipercalcemia, 52-54
hiperkalemia, 52, 53t
hiponatremia, 50-51
íleo, 287
parto prematuro, 123
posquirúrgica, 43-44, 288
preeclampsia, 189
shock hipovolémico, 45-46
soluciones coloideas, 46
soluciones cristaloides, 46
traumatismo en el embarazo, 234
Flúor, suplementación, indicaciones, 12t
Fluorocortisona en la enfermedad de Addison, 181
Fluoroquinolonas en el embarazo, 544
5-fluoruracilo, 515t
cáncer de mama, 36
Fluoxetina
depresión, 529
en el embarazo, 546
Flupenazina
en el embarazo, 545, 546
tratamiento del dolor, 527t
Flutamida en el hiperandrogenismo, 416-417
Fluticasona en el embarazo, 542
Fluvastatina e hipercolesterolemia, 17t
Fluvoxamina en el embarazo, 546
Fólico, ácido
anemia de células falciformes, 216
aporte dietético recomendado, 15t
deficiencia de, 217
en el embarazo y lactancia, 516, 540, 543
enfermedad inflamatoria intestinal, 211
ingesta preconcepcional, 61-62, 154
talasemia, 215
Foliculitis vulvar, 435
Folículo estimulante, niveles de hormona
anovulación, 380
cociente con la hormona luteinizante, 404, 415

booksmedicos.org

en el síndrome del ovario resistente, 403
en la infancia, 367-368
evaluación de la esterilidad, 379f
perimenopáusica, 432
por grupos de edad, 367t
Fórceps, parto mediante, 87
cesárea, 89-90
estenosis mitral, 197
Forúnculo vulvar, 435
Fosa de Waldeyer, 265
Foscarnet en el embarazo, 544
Fosfatasa ácida en el semen, test de la, 349, 359
Fosfatasa alcalina
niveles séricos en la colestasis del embarazo, 208
placentaria, 501
Fosfatidilglicerol en líquido amniótico y madurez pulmonar fetal, 114, 127
Fosfatos en la preparación intestinal, 277, 277t
Fósforo, ingesta durante el embarazo y lactancia, 540
Fracción de eyección ventricular derecha, 49
Frecuencia cardiaca fetal
deceleraciones, 84
monitorización
en pacientes de alto riesgo, 82
en el parto prematuro, 123
test no estresante, 96, 97f
tratamiento de los patrones anormales, 84-85
Frente, presentación de, 94
FTA-ABS en la sífilis, 294
Furosemida
en el embarazo, 547
hipercalcemia, 54
oliguria, 58

G

Gabapentina
en el embarazo, 543
en el tratamiento del dolor, 527t
Galactorrea, 28
y amenorrea, 398
Galactosemia, lactancia materna contraindicada, 241
Gametos, trasferencia intratubárica de, 382
Gamma globulina intravenosa
infección por parvovirus B19, 141
púrpura trombocitopénica, 218-219
Gammabenceno
en la pediculosis del pubis, 291
en la sarna, 291
Gammagrafía en el embolismo pulmonar, 222, 286
Ganciclovir en el embarazo, 544
Gardnerella vaginalis en las vulvovaginitis de la infancia, 364t
Gasometría arterial y ventilación mecánica, 43
Gastroenteritis, 209
Gastroesofágico, reflujo, 210
Gastrointestinal, tracto. *Ver también* Intestino
anomalías, 158-160
trastorno
en el embarazo, 209-211
tras quimioterapia, 516-517
tras radioterapia, 520
Gastrosquisis, 159t, 160
Gatillo, puntos, en el síndrome de dolor miofascial, 319, 320
Gemcitabina, 515t
en cáncer de ovario, 491
Gemelos. *Ver también* Múltiple, gestación
gestación molar, 502
incidencia, 114
presentación podálica, 92-93
Gemfibrocilo
en el embarazo, 547
hipercolesterolemia, 17t
Genética, detección y pruebas
alfa fetoproteína materna, 69, 71
cuidados preconcepcionales, 59
en el embarazo, 69-74
primer trimestre, 70
triple prueba, 69-70
gonadotropina coriónica humana, 69
indicaciones, 12t, 70t
niveles de estriol, 70
Genéticos, factores
trombocitopenia aloinmune, 220
cáncer de mama, 19, 30, 31-32
endometriosis, 393
disgenesia gonadal, 367
cáncer de ovario, 21, 481-482
polihidramnios, 107
pérdida gestacional recurrente, 385, 387
Génica, terapia, en el cáncer de ovario, 492
Genital, ambigüedad, 372-374. *Ver también* Ambigüedad genital
Genitofemoral, nervio, lesión del, 274
Genitourinaria, fístula, 329
posquirúrgica, 287-288
Gentamicina
corioamnionitis, 126
profilaxis de la endocarditis, 195, 277
endomiometritis, 104, 237
enfermedad inflamatoria pélvica, con clindamicina, 304t
en el embarazo, 544
pielonefritis, 205
Germinales, tumor de células, 366, 493-496, 494f
Gestágenos, tratamiento con
endometriosis, 395, 396t
hemorragia vaginal, 411

booksmedicos.org

leiomioma uterino, 391
sarcoma uterino, 480
tratamiento hormonal sustitutivo, 426, 427t
Gestrinona en la endometriosis, 396
Ginecoide, pelvis, 79, 79f, 80t
Ginecológico, a
agresión sexual y violencia de género, 348-355
anatomía de la pelvis femenina, 253-275
complicaciones intraoperatorias, 278-288
control de la fertilidad, 336-347
cuidados preoperatorios, 323-325
dolor pélvico crónico, 314-322
embarazo ectópico, 305-313
incontinencia fecal, 329-332
infecciones del tracto genital, 289-304
pediátrica, 356-374
prolapso de órganos pélvicos, 332-335
trastornos del tracto urinario, 323-329
Gliburida en el embarazo, 548
Glicina en la histeroscopia, complicaciones por, 282
Glicopirrolato en el asma, 202
Glimepirida en el embarazo, 548
Glipicida en el embarazo, 548
Globulina fijadora de hormonas sexuales, 413
Glomerulaciones en la cistitis intersticial, 316
Glomerular, tasa de filtración, en el embarazo, 204
Glucosa
en líquido amniótico en la corioamnionitis, 104
hiperglucemia fetal, 166
polihidramnios, 109
niveles séricos, 12t, 19, 164, 414
en la prueba de tolerancia de 3 horas, 164, 164t
en hipoglucemia, 171
monitorización de la diabetes gestacional, 165
posparto, 166, 166t
niveles urinarios en el embarazo, 204
Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, déficit de, sulfamidas contraindicadas en el embarazo, 545
Glútea, arteria, 267f
GnRH, hormona liberadora de gonadotropinas
análogos
programas de reproducción asistida, 383-384
endometriosis, 395, 396t
déficit estrogénico provocado por, 423
leiomioma uterino, 391
anovulación, 380
déficit de, 368
amenorrea, 404
pubertad precoz, 369
Goldie-Coldman, hipótesis de, en la resistencia a los fármacos, 511
Gompertziano, crecimiento, 511
Gonadoblastoma, virilización en el, 370
Gonadotropina
coriónica humana, 501
en programas de reproducción asistida, 383
subunidad beta,
en el sangrado uterino anormal, 406, 407
embarazo ectópico, 307, 308-309
mola hidatídica, 501
embarazo tras mola, 503, 503f
tumores de células germinales, 366, 494
materna y síndrome de Down fetal, 69, 70
Gonorrea, asociada a299-300, 436
detección selectiva preconcepcional, 61
e infección por *Chlamydias*, 299, 300
hipofisaria y cáncer de ovario, 484
infertilidad, 381
inyectada en la anovulación, 418
menopáusica humana
anovulación, 380
programas de reproducción asistida, 383
tras agresión sexual, 349
tratamiento, 300t
y vulvovaginitis en la infancia, 364t
Goserelina en la endometriosis, 396t
Gracilis, músculo, trasposición en la incontinencia fecal, 331-332
Gradiente Alveolo-arterial, 38
Granuloma inguinal, 435
Granulosa, tumor de las células de la, 497
en el embarazo, 493
Granulosa-teca, tumores de la, sangrado uterino anormal, 409
Grasa
necrosis, de la mama, 30
proceso digital, 269
Graves, espacio avascular de, 176
Gripe
crecimiento intrauterino retardado, 112
vacuna, 13t, 14t
en el asma, 202
en la infección por VIH, 135
en el embarazo, 68, 549
Griseofulvina en el embarazo, 544
Grupo sanguíneo ABO
e incompatibilidad durante el embarazo, 226, 231
y coriocarcinoma, 500
Guaifenesina en el embarazo, 516

H

Hábitos alimenticios, evaluación preconcepcional, 61

booksmedicos.org

Haemophilus B, vacuna en el embarazo, 549
Haemophilus ducreyi, 435
Haemophilus influenzae y vulvovaginitis en la infancia, 364
Haemophilus sp en la enfermedad inflamatoria pélvica, 301t
Halban, procedimiento de, 334
Haloperidol
  en el embarazo, 545
  náuseas, 531
Halotano en la anestesia general, 248
Heces
  impactación, 534
  incontinencia, 329-332
  test de sangre oculta, 20
Heinz, cuerpos de, talasemia, 214
Helecho, test del
  rotura prematura de membranas, 127
  traumatismos en el embarazo, 235
Helicobacter pylori y ulcus péptico, 210
HELLP, síndrome de, 183-184
  pronóstico perinatal, 189
  tratamiento, 187
  trombocitopenia, 218
Hematocrito en el embarazo ectópico, 307-308
Hematológicos, trastornos, 214-224
Hematomas por laceraciones en el parto, 101-102
Hematuria, 206
Hemoglobina, niveles de
  anemia de células falciformes, 215-216
  anemia, 214
  embarazo ectópico, 307-308
  evaluación de, 12t
  glicosilada en la diabetes mellitus, 163, 166
  indicaciones para la transfusión, 46
  talasemia, 215
Hemólisis en el síndrome de HELLP, 184
Hemorragia
  anteparto, parto prematuro en, 121
  cáncer cervical, 471
  en el tercer trimestre, 128-132
    abruptio placentae, 128-130
    placenta previa, 130-132
    vasa previa, 132
  fetomaterna, test de Kleihauer- Betke, 129, 131, 226
  intracraneal, en la trombocitopenia fetal, 219, 220
  intraoperatoria, 278
  posparto, 100-101, 237
    atonía uterina, 100-101
    coagulopatía, 102
    embarazo múltiple, 117
    laceraciones, 101-102
    productos retenidos de la concepción, 102
    tratamiento, 100
  shock, 45-47
  secundaria a anticoagulantes, 287
  traumatismos en el embarazo, 235
  uterina
    anormal, 405-411
      diagnóstico diferencial, 405, 406t
      evaluación completa, 406t
      perimenopáusica, 431
    enfermedad benigna, 407-408
    provocada por fármacos, 410
    disfuncional, 406, 406t, 410
      en la infancia, 365
    secundaria al uso de DIU
    enfermedad maligna, 408-409
    en el embarazo, 407
    enfermedades sistémicas, 409-410
      por deprivación en la prueba de la progesterona, 400
  vaginal
    cáncer cervical, 451, 471
    cáncer de endometrio, 472-473
    embarazo ectópico, 305-307
    en la infancia, 365-366
    hemorragia aguda, 411
    mola hidatídica, 501, 504
Hemorroidal inferior, nervio, 274
Hemorroides en el embarazo, 69
Heparina
  de bajo peso molecular, 222, 276, 284
  en el embarazo, 542
    en el tromboembolismo, 221-222
    en trastornos cardiacos, 195
    uso profiláctico, 223-224
  lupus eritematoso, 213
  tromboembolismo
    en el embarazo, 221-222
    posquirúrgico, 286
  tromboflebitis séptica pélvica, 104
  uso profiláctico, 284
    en el embarazo, 223-224
Hepatitis A, 143
  crecimiento intrauterino retardado, 112
  inmunoglobulina, 10, 143
  lactancia materna, 242
  serología, 144t
  vacuna, 12t, 14t
    en el embarazo, 143, 549
Hepatitis B, 143-146
  crecimiento intrauterino retardado, 112
  en el embarazo, 145-146
  fetal, 145
  inmunoglobulina, 10, 146
    en el embarazo, 548
    tras violación, 349
  lactancia materna, 242
  riesgo tras transfusión sanguínea, 278t
  serología, 144t
  tratamiento, 145-146

booksmedicos.org

vacuna, 12t, 14t, 60
en el embarazo, 68, 146, 549
Hepatitis C, 146-147
detección selectiva, 12t
fetal, 146
inmunoglobulina, 147
lactancia materna, 242
riesgo tras transfusión sanguínea, 278t
serología, 144t
tratamiento, 146-147
Herceptín en el cáncer de mama, 37
Herida quirúrgica, infección, 283, 284t
Hermafroditismo verdadero, 373-374
Hernia
diafragmática congénita, 155-156
producida por trócares en la laparoscopia, 281
Heroína, consumo durante el embarazo, 516
Herpes simple, 149-150
fetal, 150
genital, 291-292
en el embarazo, 292, 436
tratamiento, 293t
lactancia materna contraindicada en, 241
neutropenia tras quimioterapia, 516
tratamiento, 150
úlceras vulvares, 436
vulvovaginitis en la infancia, 364t
Herpes zóster
en el embarazo, 139
neutropenia tras quimioterapia, 516
Hesselblach, triángulo de, 256, 256f
Hexametilmelamina, 514t
Hidradenitis supurativa vulvar, 269, 437
Hidradenoma vulvar, 269, 437
Hidralacina
en el embarazo, 547
hipertensión, 188, 192
lupus eritematoso, 213
Hidrocefalia, 154-155
Hidrocloroquina en el lupus, 213
Hidroclorotiacida en el embarazo, 547
Hidrocodona, 526t
dolor pélvico crónico, 321
en el embarazo, 541
Hidrocortisona
asma, 202
en el embarazo, 542
enfermedad de Addison, 181
hipercalcemia, 54
intraoperatoria, 278
Hidrodistensión en la cistitis intersticial, 316
Hidromorfona, 526t
en el embarazo, 541
Hidronefrosis
fisiológica del embarazo, 541
obstrucción congénita del tracto urinario, 161
Hidrops fetal
aloinmunización Rh, 225-226
anomalías cardiovasculares, 156
infección por parvovirus B19, 141
malformación adenomatosa quística, 156
preeclampsia, 184
Hidrouréter fisiológico en el embarazo, 204
Hidroxicina
en el embarazo, 546
tratamiento del dolor, 527t
Hidroxicloroquina en el embarazo, 545
Hidróxido de aluminio en el embarazo, 543
21-hidroxilasa, déficit de,
hiperandrogenismo, 415-416, 418
hiperplasia suprarrenal congénita, 373
Hidroxiprogesterona en el embarazo, 516
Hidroxiurea, 515t
infección por VIH, 137
Hierro
anemia por déficit, 214
ingesta durante el embarazo y lactancia, 64, 540
tratamiento
en la anemia ferropénica, 214
en la talasemia, 215
Hígado
afectación por quimioterapia, 516
fisiología durante el embarazo, 207
metástasis
secundaria a coriocarcinoma, 506
secundaria a enfermedad trofoblástica gestacional, 510
pruebas de función
HELLP, síndrome de, 184
en la preeclampsia, 183, 185
trastornos
sangrado uterino anormal, 409-410
en el embarazo, 207-209
Himenotomía en la vulvovaginitis de la infancia, 363
Hiperandrogenismo, 412-418
anovulación, 403-404, 410, 414-415
Hiperbilirrubinemia neonatal, 174
producida por sulfonamidas en el embarazo, 545
Hipercalcemia, 52-54
Hipercapnia
en el fallo respiratorio, 39
posoperatoria, 45
Hipercolesterolemia. *Ver* Colesterol
Hiperemesis gravídica, 209-210
mola hidatídica, 501
Hiperglucemia fetal, 166
polihidramnios, 109
Hiperhomocisteinemia, 221t
Hiperinsulinemia en le hiperandrogenismo, 413, 414, 415
Hiperkalemia, 52, 53t
Hipermenorrea. *Ver* Menorragia

booksmedicos.org

Hiperparatiroidismo, 178
hipercalcemia, 52
Hiperpigmentadas, lesiones vulvares, 437-438
Hiperplasia
endometrial, 473
hemorragia uterina anormal, 408
tumor de células de la granulosa, 497
hemorragia vagina, 411
escamosa de vulva, 438
mamaria atípica, 32
suprarrenal
congénita
ambigüedad genital, 373-374
pubertad precoz, 369, 370
tardía, 415-416, 418
Hiperprolactinemia,
amenorrea, 398, 403
bromocriptina, 380-381
en la infancia, 368
hemorragia uterina anormal, 409
hiperandrogenismo, 414
Hiperqueratosis vulvar, 438
Hipertensión, 18t, 183-193
antihipertensivos utilizados en el embarazo, 547
crónica, 183, 191-193
grados de, 191t
tratamiento, 192-193
detección selectiva, 16-17
diabetes mellitus, 173
feocromocitoma, 181
mola hidatídica, 501, 504
posparto, 238
posquirúrgica, 44-45
preeclampsia, 183, 184-187
tratamiento, 188-189
síndrome de HELLP, 183-184, 187
síndrome de Marfan, 199
transitoria, 184
Hipertiroidismo, 176-177
mola hidatídica, 501, 504
transitorio e hiperemesis gravídica, 209
Hipertricosis en el hiperandrogenismo, 412
Hipocalcemia neonatal, 174
Hipofisarios, trastornos
acromegalia, 179-180
adenomas, pubertad retrasada, 368
amenorrea, 403
diabetes insípida, 180
prolactinoma, 179
Hipofisitis linfocítica, 180
Hipogástrica, arteria, 265-266, 266f, 267f
ligadura en la hemorragia posparto por atonía uterina, 101
Hipoglucemia
diabetes mellitus, 171-172
en el embarazo, influencia sobre los estudios de bienestar fetal, 98
neonatal, 174
Hipoglucemiantes en el embarazo, 548
Hipogonadismo hipogonadotrópico, amenorrea, 404
Hipomagnesemia neonatal, 174
Hiponatremia, 50-51, 51f
Hipoparatiroidismo, 179
Hipopigmentadas, lesiones vulvares, 438
Hipopotasemia, 51-52
Hipotalámicos, trastornos, esterilidad, 381
Hipotensión
anestesia epidural, 247
en el embarazo, y deceleraciones fetales, 85
estenosis aórtica, 197
producida por anestesia espinal, 248
shock posoperatorio, 45-48
Hipotiroidismo, 177
hemorragia uterina anormal, 409
niveles de prolactina, 403
pubertad precoz, 369
Hipoventilación, fallo respiratorio, 39
Hipovolemia
oliguria, 57
shock, 45-47
Hipoxemia en el fallo respiratorio, 38-39
Hipoxia
en el fallo respiratorio, 38-39
perinatal, 175
Hirsutismo
hiperandrogenismo, 412, 416
tratamiento, 416-418
Histerectomía
cáncer cervical descubierto durante, 470
cáncer cervical, 462-464
cáncer de endometrio, 408, 477
cesárea, 90-91
complicaciones, 463-464
endometriosis, 397
enfermedad trofoblástica gestacional, 510
fístula vesicovaginal, 329
función sexual tras, 420, 424
hemorragia posparto por atonía uterina, 101
hiperplasia de endometrio, 408
leiomioma, 391-392
lesión ureteral, 278-279, 279f
ligamentos pélvicos y espacios quirúrgicos, 463f
prolapso uterovaginal, 334-335
sarcoma uterino, 480
tipos de, 462t
Histerosalpingografía en la evaluación de la esterilidad, 379f, 380
Histeroscopia
adherencias endometriales, 401-402
cáncer de endometrio, 474
complicaciones, 281-282, 282t
hemorragia uterina anormal, 407

booksmedicos.org

Histerosonografía en la hemorragia uterina anormal, 407
Histiocitoma maligno de vulva, 441
HMG-CoA reductasa, inhibidores de la
efectos adversos y cambios en los lípidos plasmáticos, 18t
hipercolesterolemia, 17t
Holocrinas, glándulas sebáceas vulvares, 269
Hombros, nacimiento de los, 86
distocia, 86
Homosexuales, relaciones, abuso en las, 354-355
Hormonas. *Ver también* Endocrinopatías
niveles basales según la edad, 367t
placentarias, 501
Huhner, test de, en la infertilidad, 378
Hunner, úlceras de, 316
Hyskon, solución de, en la histeroscopia, complicaciones, 282

I
Ibuprofeno en el tratamiento del dolor, 527t
dolor pélvico crónico, 321
dosificación, 528t
en el embarazo, 541
Ictericia neonatal, 174
Ifosfamida, 514t
cáncer cervical, 466
cistitis hemorrágica, 518
mesna, 518
sarcoma uterino, 480
Íleo posquirúrgico, 287
Ileostomía en la derivación urinaria, 329
Ilíaca, arteria
circunfleja profunda, 256f, 257
circunfleja superficial, 255, 256f
común, 267f
externa, 266, 266f, 267f
interna, 265, 266f
Iliocoxígeo, músculo, 271f, 272, 273f, 420
Iliolumbar, arteria, 267f
Imipenem en el embarazo, 545
Imipramina
depresión, 530
en el embarazo, 546
incontinencia urinaria, 327, 327f
Imiquimod en el condiloma acuminado, 290t, 436
Imperforado, himen, 368
Incisión
en la cesárea, 88-89
laparoscópica, 259-260
transversa, 257t, 257-259
vertical o media longitudinal, 257t, 259
Incontinencia
fecal, 329-332
evaluación, 330-331
tratamiento, 331-332
urinaria, 323-329
evaluación, 325-326, 327t
funcional, 324
mixta, 324
por rebosamiento, 324
factores de riesgo, 324-325
de esfuerzo, 323
tratamiento, 327t, 327-329
de urgencia, 323-324
Índice cardíaco, 49
Índice de masa corporal, 61
Indice de respiración superficial rápida en la desconexión de la ventilación mecánica, 43
Índice de trabajo de eyección ventricular, 49
Índice de volumen de eyección, 49
Índigo carmín en el embarazo, 548
Indinavir en la infección por VIH, 137
Indometacina
contraindicaciones, 125
en la úlcera péptica, 210
diabetes mellitus, 169
efectos adversos, 125
en el embarazo, 541
polihidramnios, 109
tocolisis, 125
y estenosis del conducto arterioso, 109, 125
Infancia
abuso físico o sexual, 353-354, 358-360
adherencias labiales, 366
ambigüedad genital, 372-374
exploración ginecológica, 356-357
lesiones traumáticas, 360-361
abuso sexual, 359, 361
leucorrea fisiológica, 357, 362
pubertad precoz, 365-366
rabdomiosarcoma de vulva, 440
sarcoma botrioides vulvar, 366, 442
telarquia, 372, 390
trastornos de la pubertad, 367-372
Infección
aborto espontáneo, 387, 388
cervicitis, 297-300
cistitis, 300
corioamnionitis, 104
crecimiento intrauterino retardado, 112, 112t
de transmisión sexual. *Ver* Sexual, enfermedades de transmisión
del tracto urinario, 205-206
en la infancia, 361-362
del tracto genital
inferior, 289-300
superior, 300-304
detección preconcepcional, 60-61
en la neutropenia provocada por quimioterapia, 516
endomiometritis, 104-105

booksmedicos.org

infertilidad, 381
leiomiomas uterinos, 389-390
mama, 29, 243
parto prematuro, 121, 122, 123, 126
perinatal, 133-152
posoperatoria, 282-284, 284t
posparto, 237-238
pulmonar, 203
respiratoria, en el asma, 202
rotura prematura de membranas, 126, 127
sangrado uterino anormal, 408
shock séptico, 48
tromboflebitis pélvica séptica, 103-104
úlceras genitales, 291-294
uretritis, 300
urinaria, 361-362
vaginitis, 294-297
vulvar, 289-291, 435-437
Infertilidad, 377-384
cáncer de ovario, 483
diagnóstico diferencial, 377, 378t
embarazo ectópico, 305, 313
endometriosis, 394, 397
enfermedad inflamatoria pélvica, 303
evaluación, 377-380
factor masculino, 381, 383
técnicas de reproducción asistida, 382-384
tratamiento, 380-382
Infundibulopélvico, ligamento, 264, 266f
Inguinal, linfadenopatía
enfermedades de transmisión sexual, 435
disección en el carcinoma de vulva, 439
Inguinal, triángulo, 256
Inhibidores de la proteasa en infección por VIH, 137
Inmunoglobulina
hepatitis A, 68
en el embarazo, 143
hepatitis B, 68
en el embarazo, 146, 548
hepatitis C, 147
rabia, en el embarazo, 548
Rh_0 (D), 226
abruptio placentae, 129
placenta previa, 131
rubeola, en el embarazo, 143
sarampión, 68, 147
tétanos, en el embarazo, 548
varicela zóster, 68, 140
en el embarazo, 548
Inmunológicos, trastornos,
aborto de repetición, 386
endometriosis, 393
riesgo de cáncer de cuello, 450
Inmunoterapia en el cáncer de ovario, 492
Inspiratoria, fuerza, negativa, en la desconexión de la ventilación mecánica, 43
Inspiratoria, presión, máxima, 38
Insuficiencia cardíaca
tormenta tiroidea, 177
y shock cardiogénico, 50
Insulina
hiperinsulinemia, 413, 414, 415
resistencia, en el hiperandrogenismo, 413, 414, 415
tratamiento en la diabetes, 167
en el embarazo, 548
en la cetoacidosis, 171
perfusión continua en el parto, 169, 170t
Intensivos, cuidados, 38-58
fluidoterapia, 50-54
fracaso respiratorio, 38-43
monitorización hemodinámica invasiva, 48-50
oliguria, 55-58
posquirúrgica, 43-48
trastornos del equilibrio ácido-base, 54-55
trastornos electrolíticos, 50-54
Interconsulta en el dolor pélvico crónico, 320
Interferón, tratamiento con
alfa
en la hepatitis B, 145
en la hepatitis C, 146-147
en el embarazo, 545, 548
en los condilomas acuminados, 290t, 436
Intersticiales, implantes, en braquiterapia, 519-520
Intestino
carcinoma metastásico en ovario, 498
detección selectiva de cáncer colorrectal, 19-20
enfermedad diverticular, 317
enfermedad inflamatoria, 210-211, 317
incontinencia fecal, 330
lesión durante la cirugía, 280
cesárea, 90
laparoscopia, 281
obstrucción de
congénita, 158-159
en el cáncer de ovario, 492
posquirúrgica, 287
tras radioterapia, 520
en el carcinoma de cuello, 465-466
preparación prequirúrgica, 277, 277t
síndrome del intestino irritable, 317-318
Iodo, ingesta en el embarazo y lactancia, 540, 548
Ipratropium
en el asma, 202
en el embarazo, 542
Isoflurano en la anestesia general, 248
Isoniacida
en el embarazo, 545
profilaxis en la tuberculosis, 203
tuberculosis e infección por VIH, 135
Isoproterenol en el embarazo, 547
Isosorbida en el embarazo, 547

booksmedicos.org

Isotretinoico
consejo preconcepcional, 61
teratogénesis, 541
Isquiocavernoso, músculo, 269, 271f, 420
Isquirrectal, fosa, 273f, 274
Itraconazol en el embarazo, 544

K
Kallman, síndrome de, 368, 404
Kanamicina en el embarazo, 544
Kaopectato en el embarazo, 543
Karnofsky, índice de, supervivencia en cáncer de ovario, 493
Kawasaky, síndrome de, vaginitis, 363, 365
Kegel, ejercicios de, prolapso de órganos pélvicos, 334
Kell, antígeno, 231
Ketamina en la anestesia general, 248
Ketoconazol en el embarazo, 544
Ketoprofeno, dosificación, 528t
Ketoroloco trometamol
dosificación, 528t
en el embarazo, 541
tratamiento del dolor, 527t
posquirúrgico, 288
Klebsiella en la bacteriuria, 205
Koplik, manchas de, en el sarampión, 147
Krukenberg, tumor de, metástasis ováricas, 498
Kwell. *Ver* Gammabenceno

L
La, título de anticuerpos en el lupus eritematoso, 212
Labetalol
en el embarazo, 547
en la hipertensión, 188, 192
en el lupus eritematoso, 213
Labios mayores y menores, 269, 270f
adherencias en la infancia, 366
en la función sexual, 419
Laboral, actividad, durante el embarazo, 68-69
Laceraciones en el parto, 101-102
Lactancia materna, 240-243
beneficios, 241
contraindicaciones, 241
disminución de la producción de leche, 243
infección por citomegalovirus, 138
mastitis, 243
medicaciones contraindicadas, 242, 242t
recomendaciones, 240
sarampión, 147
transmisión de la hepatitis C, 146
transmisión de VIH, 133
y anticoncepción, 242-243
y fibrosis quística, 203
y riesgo de cáncer de ovario, 482-483
Lactancia. *Ver también* Lactancia materna
amenorrea, 242, 344
aporte nutricional recomendado, 15t
déficit estrogénico, 423
mastitis, 29
necesidades dietéticas, 540
Lactato deshidrogenasa en los tumores de células germinales, 494
Lactobacillus acidophilus en vagina, 294
efecto del consumo de yogur, 297
Lactógeno placentario humano, 501
tumor trofoblástico de la zona placentaria, 506
Lactulosa en el embarazo, 543
Ladillas, 289, 291
Lamivudina
en el embarazo, 544
infección por VIH, 136
asociada a zidovudina, 135
Lamotrigina en el embarazo, 548
Langer, líneas de, 257, 258f
Lansoprazol
en el embarazo, 543
reflujo gastroesofágico, 210
Lanugo, 412
Laparoscopia
apendicitis, 232
carcinoma cervical, 457
complicaciones, 281
embarazo ectópico, 309
endometriosis, 394
evaluación de la infertilidad, 380
evaluación del dolor pélvico, 320
incisiones para la colocación de los trócares, 256f, 259-260
referencias de la pared abdominal anterior, 256f
segunda observación, en el cáncer de ovario, 491
Laparotomía
apendicitis, 232
embarazo ectópico, 309
segunda observación, en el cáncer de ovario, 491
L-arginina en la disfunción sexual, 425
Láser, cirugía con
miolisis en leiomioma uterino, 392
neoplasia intraepitelial cervical, 447, 448
neoplasia intraepitelial vulvar, 439
verrugas genitales, 290t
Latzko, operación de, en la fístula vesicovaginal, 329
Laurence-Moon-Bield, síndrome de, 368
Lavado peritoneal en traumatismos durante el embarazo, 234-235
Laxantes, 533
en el embarazo, 543
L-dopa en el embarazo, 549
Lecitina-esfingomielina, relación, madurez

booksmedicos.org

pulmonar fetal, 169
LeFort, colpocleisis parcial de, 335
Legales, aspectos
aborto, 345
cuidados paliativos, 522-524
Legrado uterino
a ciegas en la atonía posparto, 100
dilatación y legrado
hemorragia uterina anormal, 407
hemorragia vaginal aguda, 411
diagnóstico del cáncer de endometrio, 474
mola hidatídica, 502-503
enfermedad trofoblástica gestacional persistente, 507
en el embarazo ectópico, 309
por aspiración en la finalización del embarazo, 345-346
Leiomioma uterino, 389-392
aborto espontáneo, 386
dolor pélvico, 315
en el embarazo, 389
sangrado uterino anormal, 407
transformación maligna, 389
tratamiento, 390-392
Leiomiosarcoma, 389
útero, 478
vulva, 440
Léntigo simple vulvar, 437
Leopold, maniobras de, 81
Lésbicas, relaciones, abuso sexual en, 354-355
Leucocitos
antígenos compartidos por la pareja y aborto espontáneo, 386
recuento en el embarazo ectópico, 308
Leucoderma vulvar, 438
Leucorrea fisiológica peripuberal, 357, 362
Leucovorín en el embarazo, 548
Leuprolide
en el embarazo, 548
endometriosis, 395, 396t
leiomioma uterino, 391
Levodopa en el embarazo, 549
Levonorgestrel
déficit estrogénico, 423
en anticonceptivos orales, 339t
en dispositivos intrauterinos, 344
en implantes anticonceptivos, 340-342
sangrado uterino anormal, 410
Levorfanol, 526t
Levotiroxina en el embarazo, 549
Lewis, antígenos, 231
Lidocaina
anestesia espinal, 247
anestesia local, 245
bloqueo paracervical, 246
bloqueo pudendo, 246
en el embarazo, 547, 549
tratamiento del dolor, 527t
Ligamento ancho, 264
Ligamentos uterinos, 264
Lindane
efectos tóxicos, 291
en el embarazo, 549
Línea
alba, 253, 255
semicircular, 254
Líneas de Langer, 257, 258f
Linfadenopatía
biopsia del ganglio centinela en el cáncer de mama, 35
cáncer cervical, 451-452, 452f, 457
inguinal
en enfermedades de transmisión sexual, 435
disección en el cáncer de vulva, 439
Linfático, drenaje de la pelvis, 275
Linfogranuloma venéreo, 435-436
Linfoma metastásico en los ovarios, 468
Linfoquiste pélvico tras histerectomía, 464
Liotironina en el embarazo, 549
Lipídico, perfil, indicaciones para la evaluación, 13t. *Ver también* Colesterol
Lipoides, tumor ovárico de células, virilización en, 370
Lipoma vulvar, 437
Liquen escleroso vulvar, 438
adherencias labiales, 366
Líquido amniótico, 107
análisis en la isoinmunización Rh, 229f, 229-230
embolismo, 103
evaluación del volumen, 107
fosfatidilglicerol y madurez fetal pulmonar, 114, 127
índice en la evaluación del bienestar fetal, 97-98
oligohidramnios, 109-110
polihidramnios, 107-109, 108f
Lisérgico, dietilamida del ácido, en el embarazo, 549
Listeriosis y crecimiento intrauterino retardado, 112
Litio
contraindicaciones durante la lactancia materna, 242t
en el embarazo, 545, 546
Local, infiltración, en el parto, 245-246
Logarítmica, hipótesis, 511
Lombrices intestinales y vulvovaginitis en la infancia, 363
tratamiento, 365
Loperamida
diarrea tras radioterapia, 520
en el embarazo, 543
incontinencia fecal, 331
Loquios, evaluación, 239

booksmedicos.org

Loracepam
ansiedad, 530t
en el embarazo, 546
Loratadina en el embarazo, 549
Lovastatina en hipercolesterolemia, 17t
Lovsett, maniobra de, en la presentación de nalgas, 92
Loxapina en el embarazo, 545
LSD en el embarazo, efectos, 67
L-tiroxina
en el embarazo, 549
hipotiroidismo, 177
Lumpectomía en el cáncer de mama, 35, 36
Lúpico, anticoagulante, abortos de repetición, 386
Lupus eritematoso, 212-213
erupción durante el embarazo, 212-213
neonatal, 213
y preeclampsia, 212-213
Luschka, fibras de, 263
Lútea, fase
defectos
diagnóstico, 387
infertilidad, 381
abortos de repetición, 386-388
niveles de progesterona en mitad de la fase, 378, 380, 387
Luteinizante, hormona
cociente con hormona folículo-estimulante en la anovulación secundaria a hiperandrogenismo, 404, 415
déficit en la infancia, 368
niveles séricos según la edad, 367t
Lynch, síndrome de, tipo II, 481

M

Mackenrodt, ligamentos de, 264
Macrocefalia, hidrocefalia, 154
Macrocitosis, 217
Macrólidos en el embarazo, 544
Macrosomía
diabética, 174
distocia de hombros, 86
embarazo postérmino, 119
Maduración cervical, 83
Magnesio, citrato de, en la preparación intestinal, 277, 277t
Magnesio, hidróxido, en el estreñimiento, 533
Magnesio, ingesta durante el embarazo y la lactancia, 540
Magnesio, sulfato de
abruptio placentae, 129
contraindicaciones, 125
convulsiones eclámpticas, 190
diabetes mellitus, 169, 173
efectos adversos, 125
en el embarazo, 543, 549
placenta previa, 131
profilaxis de las convulsiones, 187
tocolisis, 125
Malaria y crecimiento intrauterino retardado, 112
Malnutrición, pubertad retardada, 368
Mama
anatomía, 23
autoexploración, 23-25, 25f
biopsia, 26-27
con arpón, 27
cambios fibroquísticos, 29-30
carcinoma, 30-37
por edades, 31t
muestreo linfático axilar, 35
tratamiento conservador, 35, 36
quimioprofilaxis, 32
quimioterapia, 36
detección en la exploración mamaria, 23
factores dietéticos, 31
ductal
in situ, 33, 36
infiltrante, 33-36
medular, 33
mucinoso, 33
tubular, 33
factores genéticos, 19, 30, 31-32
subtipos histológicos, 33
y tratamiento hormonal sustitutivo, 31, 431
inflamatorio, 243
lobular, 32-33
mastectomía, 33-34
profiláctica, 31
metástasis, 36, 498
uso de anticonceptivos orales, 31
y cáncer de ovario, 481-482
en el embarazo, 37
trastornos premalignos, 32-33
prevención, 31-32
factores pronóstico, 33
cirugía de reconstrucción, 34, 35-36
detección selectiva, 13t, 19, 20t, 25-26
estadificación, 33, 34t, 35t
tamoxifeno, 36
trastuzumab, 37
cistosarcoma filodes, 30
desarrollo en la telarquia, 372, 398
ecografía, 26
evaluación de masas palpables, 27
excisión de ductus terminal, 29
exploración, 23, 24f
fibroadenoma, 30
hiperplasia atípica, 32
infección, 29, 243
inspección, 23
mamografía, 13t, 19, 20t, 25-26
evaluación de anomalías, 27, 28t
mastalgia, 27-28

booksmedicos.org

necrosis grasa, 30
palpación, 23
quistes, 30
resonancia magnética nuclear, 26
telorrea, 28-29
Mamografía
evaluación de anomalías, 27, 28t
indicaciones, 13t, 19, 20t, 25-26
Manitol en el embarazo, 549
Manometría anal, 330-331
Marfan, síndrome de, 199
Marihuana, 66
en el embarazo, 549
Marshall-Marchetti-Krantz, operación de, 328
Masajeterapia en el dolor pélvico crónico, 322
Mascarilla de oxígeno de alto flujo, 40
Mascarilla facial para oxigenoterapia, 40
Mastalgia, 27-28
Mastectomía, 33-34
profiláctica, 31
radioterapia, 34
Mastitis, 29, 243
Mauriceau-Smellie-Veit, maniobra de, en presentación de nalgas, 92
Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser, síndrome de, 400
Maylard, incisión de, 258-259
McBurney, punto de, 265
McCall, culdopolastia de, 335
McCune-Albright, síndrome de, 370
pubertad precoz, 366
McDonald, cerclaje según técnica de, 94-95
McRoberts, maniobra de, en la distocia de hombros, 87
Mebendazol
contraindicación en niños pequeños, 363
vulvovaginitis en la infancia, 365
Meckel, síndrome de, encefalocele, 154
Meclicina en el embarazo, 549
Meconio
deposición fetal, 105
peritonitis por perforación intestinal, 159
síndrome de aspiración, 105
crecimiento intrauterino retardado, 114
embarazo postérmino, 119
Medicaciones
agentes hipolipemiantes, 17t, 18t
consejo preconcepcional, 61
contraindicaciones durante la lactancia materna, 242, 242t
cuidados preoperatorios, 278
disfunción sexual, 424
en el embarazo, efecto sobre la evaluación fetal, 98
fármacos habitualmente usados, 539-549
hemorragia uterina anormal, 410
hirsutismo, 416
incontinencia urinaria, 325
pauta no contingente, 321
resistencia a, hipótesis de Goldie-Coldman, 511
Medrogestona y leiomioma uterino, 391
Medroxiprogesterona
déficit estrogénico, 423
endometriosis, 395, 396t
hiperandrogenismo, 416-417
inyección, 340
en la anemia de células falciformes, 216
leiomioma uterino, 391
ovario poliquístico, síndrome de, 404
posquirúrgica, en las sinequias uterinas, 402
sangrado uterino anormal, 410
sofocos de la menopausia, 427
test de gestágenos en la amenorrea, 398-400
tratamiento hormonal sustitutivo, 427t
Mefloquina en el embarazo, 545
Megacolon tóxico en la enfermedad inflamatoria intestinal, 211
Megaloblástica, anemia, 217
Megestrol, acetato de
anorexia, 533
cáncer de mama metastásico, 37
cáncer de ovario, 492
endometriosis, 395, 396t
hiperplasia endometrial, 408
Melanoma de la vulva, 440
diagnóstico diferencial, 437, 438
Melfalán, 514t
Membrana perineal, 271, 272, 420
Membranas, rotura prematura de, 126-127
Meningitis en la infección neonatal por estreptococo del grupo B, 151
Meningocócica, vacuna, en le embarazo, 549
Menometrorragia, 405
en la insuficiencia hepática, 409
Menopausia, 419-425
andrógenos, niveles, 423
cardiopatía, prevención, 430-431
endometrial, carcinoma, 472
estrogénico, déficit, 423
osteoporosis, prevención, 428-430
tratamiento hormonal sustitutivo. *Ver* Tratamiento hormonal sustitutivo.
tratamiento perimenopáusico, 431-432
vasomotores, síntomas, 427-428
Menorragia, 405
cervical, carcinoma, 451
coagulopatía, 409
leiomioma uterino, 390, 407
pólipo endometrial, 408
Menstruación
amenorrea, 398-404. *Ver también* Amenorrea

booksmedicos.org

cese. *Ver* Menopausia
dolorosa. *Ver* Dismenorrea
fases del ciclo, 343t
retrógrada, 393
sangrado uterino anormal, 405-411
último día en la datación del embarazo, 62
y método del ritmo en la anticoncepción, 343-344
Meperidina
en el embarazo, 542
tratamiento del dolor, 245t
Mepivacaína y anestesia local, 245
6-mercaptopurina y enfermedad inflamatoria intestinal, 211
Mesalamina en el embarazo, 549
Mesna e ifosfamida, 518
Mesoapéndice, 265
Mesonéfrico, carcinoma, en la infancia, 366
Mesoovario, 264
Mesoridacina en el embarazo, 545
Mesosalpinx, 264
Mesoteres, 264
Metadona, 526t
en el embarazo, 542, 549
Metamfetamina en el embarazo, 549
Metanefrina urinaria en el feocromocitoma, 181
Metaproterenol
asma, 202
en el embarazo, 542
Metástasis cerebrales en la enfermedad trofoblástica gestacional, 510
Metástasis
coriocarcinoma, 506
en los ovarios, 497-498
enfermedad trofoblástica gestacional, 505, 509-510
mama, cáncer de, 36, 498
ovárico, cáncer, 486
trompa de Fallopio, cáncer, 499
tumor trofoblástico del sitio de implantación placentaria, 506
Metazolamida en el embarazo, 547
Metformina
anovulación, 418
en el embarazo, 548
Metildopa
en el embarazo, 547
hipertensión, 192
lupus eritematoso, 213
Metileno, azul de, en el embarazo, 549
Metilergonovina en la atonía uterina, 90, 101t, 238t
contraindicaciones, 100
Metilfenidato en el tratamiento del dolor, 527t
Metilprednisolona
asma, 202
en el embarazo, 542
hiperemesis gravídica, 210
intraoperatoria, 278
15-Metilprostaglandina F 2alfa en la atonía uterina, 90, 101t, 238t
contraindicaciones, 100
Metiltestosterona, hirsutismo provocado por, 416
Metimazol
en el embarazo, 549
hipertiroidismo, 176
Metirapona en le síndrome de Cushing, 181
Metoclopramida
en el embarazo, 543
gastroparesia, 532
hiperemesis gravídica, 210
reflujo gastroesofágico, 210
Metoprolol en el embarazo, 547
Metotrexato, 515t
contraindicaciones durante la lactancia materna, 242t
embarazo ectópico, 310-311, 311t, 312t
enfermedad trofoblástica gestacional, 508-509
finalización del embarazo, 345
mama, cáncer de, 36
reacciones alérgicas, 517-518
teratogénesis, 541
Metronidazol
en el embarazo, 545
enfermedad inflamatoria intestinal, 211
enfermedad inflamatoria pélvica, asociado a ofloxacino, 303t
profilaxis prequirúrgica, 276
vaginitis por *Trichomonas*, 297
en la infancia, 364t
vaginosis bacteriana, 296t
violación, 349
Metrorragia, 405
Miacalcina en la osteoporosis, 430
Mialgia en las lesiones coxígeas, 318
Miastenia gravis, contraindicación del sulfato de magnesio, 125
Miconazol en la candidiasis vaginal, 298
nitrato de, en el embarazo, 544
Midazolam en el embarazo, 546
Mielinolisis central pontina, 50
Mielosupresión
tras quimioterapia, 513
tras radioterapia, 520
Mifepristona
en el embarazo, 549
finalización del embarazo, 345, 346
leiomioma uterino, 391
Mineral, aceite, en el estreñimiento, 533
en el embarazo, 543
Miocardio, infarto de, 200-201
Miofascial, liberación, en las neuropatías por atrapamiento, 318
Miofascial, síndrome, 319
Miolisis en el leiomioma uterino, 392

booksmedicos.org

Miomectomía, 391-392
Miometrio, 263
Misoprostol
  atonía uterina, 101t
  en el embarazo, 549
  finalización del embarazo, 345, 346, 347
  maduración cervical, 83
Mitomicina C, 514t
Mitral, válvula
  estenosis, 195, 197
  insuficiencia, 197
  prolapso, 195
    profilaxis de endocarditis, 277, 277t
Mola destruens, 505
Mola hidatídica, 500, 501t, 501-505
  completa, 501t, 501-502
  complicaciones, 504
  incompleta, 501t, 502
  invasora, 500, 505
  preeclampsia, 184
  tratamiento, 502-503, 504f, 505
Molar, gestación, 500, 501t, 501-505
Molluscum contagiosum, 289, 291, 436
Monitorización central, 48-50
  cardiovascular, 48-49
  en los defectos del tabique ventricular, 198
  estenosis aórtica, 197
  estenosis e insuficiencia mitral, en el parto, 197
  perfiles hemodinámicos, 50
  síndrome de Eisenmenger, 199
  transporte de oxígeno, 49-50
Monitorización hemodinámica invasiva. *Ver* Monitorización central
Monitorización
  fetal
    diabetes mellitus, 167-168
    diabetes gestacional, 165
    frecuencia cardíaca en la amenaza de parto prematuro, 123
  en cardiópatas durante el embarazo, 195
  hemodinámica invasiva, 48-50. *Ver también* Monitorización central
  niveles de glucosa en la diabetes gestacional, 165
Monsel, solución de, en el molluscum contagiosum, 289
Monte de Venus, 269
Morfina, 526t
  analgesia espinal, 247
  en el embarazo, 542
  en el tratamiento del dolor, 245t
Mortinato, 119-120
Mosaicismo, 402
Moschowitz, procedimiento de, 334
Mostazas nitrogenadas, 514t
Movimientos fetales, percepción en el embarazo, 63
Moxalactam en el embarazo, 544
Mucinosos, tumores
  adenocarcinoma cervical, 459
  de ovarios, 485
Mucositis tras quimioterapia, 516
Mucoso, quiste de vulva, 438
Muerte
  causas según grupos de edad, 3-4
  fetal, 119-120
    colestasis del embarazo, 207
    cirrosis, 208
    hiperparatiroidismo, 178
    lupus eritematoso, 212, 213
    tratamiento, 120
    de un feto en la gestación múltiple, 117
    producida por rubeola, 142
    traumatismos, 235
  materna
    apendicitis, 233
    síndrome de Eisenmenger, 199
    anestesia general, 248
    y cesárea posmortem, 236
  neonatal, en el parto prematuro, 121, 122t
  producida por la anestesia, 248, 278, 278t
Mülleriana, disgenesia, 368
  amenorrea, 400-401
Mülleriano, factor de inhibición, 373
Múltiple, gestación, 114-118
  amniocentesis, 117
    por edad materna, 115
  amnios y corion, 115
  características clínicas, 115
  complicaciones, 115-117
  crecimiento intrauterino retardado, 113, 116
  muerte de uno de los fetos, 117
  placentación, 115
  preeclampsia, 184
  reducción fetal, 118
  transfusión feto-fetal, síndrome de, 116
  tratamiento intraparto, 117-118
  tratamiento prenatal, 117
Músculo, 271f, 272, 273f, 274, 420
  de la pared abdominal anterior, 253-255, 254f
  efecto de los andrógenos, 412
  ejercicios de fortalecimiento
    incontinencia fecal, 331
    prolapso de los órganos pélvicos, 334
  relajantes, 527t
  síndrome del, 319
  transposición para la incontinencia fecal, 331-332
Mycobacterium avium, complejo, profilaxis en la infección por VIH, 134
Mycoplasma hominis, infección por, 147-148
  aborto espontáneo, 387, 388
  endometritis, 304
  enfermedad pélvica inflamatoria, 301t

booksmedicos.org

esterilidad, 381
Mycoplasma pneumoniae, 203
Mycoplasma tuberculosis, 203

N
Nabumetona
en el dolor pélvico crónico, 321
en el embarazo, 541
Nadroparina en el embarazo, 542
Nafarelina en la endometriosis, 395, 396t
Nalbufina
en el embarazo, 541, 542
tratamiento del dolor, 245t
Nalgas, presentación de, 91f, 91-93
cesárea, 89
Naloxona
dosificación, 245
en el embarazo, 549
Naproxeno
dosificación, 528t
en el dolor pélvico crónico, 321
en el embarazo, 541
Narcóticos
en el embarazo, efecto sobre el feto, 67, 541-542
tratamiento del dolor, 245t, 526t
en el dolor pélvico crónico, 321
posquirúrgico, 288
efectos adversos, 525
Nasal, cánula, para oxigenoterapia, 39-40
Náuseas y vómito
apendicitis, 232
cuidados paliativos, 531-532
embarazo múltiple, 116
en el embarazo, 64
hiperemesis gravídica, 209-210
pancreatitis, 211
tras quimioterapia, 516-517, 517t
tras radioterapia, 520
Nefazodona en el embarazo, 546
Nefropatías. *Ver* Riñón
Neisseria gonorrhoeae. Ver también Gonorrea
endometritis, 304
enfermedad inflamatoria pélvica, 301t
quiste de Bartholino, 438
vulvovaginitis en la infancia, 364t
Nelfinavir
en el embarazo, 544
infección por VIH, 137
Neoadyuvante, quimioterapia, 512
Neomicina en el embarazo, 544
Neonatal
ambigüedad genital, 372-374
beneficios de la lactancia materna, 241
complicaciones derivadas de la diabetes materna, 163, 173-175
efectos de la radioactividad, 242t
hiperbilirrubinemia, 174, 545
lupus eritematoso, 213
meningitis en la infección por estreptococo del grupo B, 151
supervivencia tras parto prematuro, 121, 122t, 124
tétanos, 179
trombocitopenia, 219-220
Neoplasia intraepitelial cervical, 445
en el embarazo, 448
vulvar, 439
Neoplasia. *Ver* Tumores
Nervios
estimulación transcutánea, 527t
neuropatía por atrapamiento, 318
neuropatía tras quimioterapia, 518
pélvicos, 274
lesiones por cirugía, 274-275, 282-283
Neumocócica, vacuna, 13t, 14t
en el embarazo, 68, 549
infección por VIH, 135
Neumonía, 203
posquirúrgica, 283
sarampión, 147
varicela, 139
aciclovir, 140
Neurolépticos en el tratamiento del dolor, 527t
Neurolisis transcutánea en la neuropatía por atrapamiento, 318
Neurológicos, trastornos
coriocarcinoma, 506
metástasis en la enfermedad trofoblástica gestacional, 510
pubertad precoz, 369
Neuropatía por atrapamiento, 318
Neurosífilis, 293
Neutropenia tras quimioterapia, 513
Nevirapina
en el embarazo, 544
infección por VIH, 136-137
Nevus vulvar, 438
Niacina
en el embarazo y lactancia, 540, 547, 549
hipercolesterolemia, 17t
Nicotina, tratamiento de sustitución en el embarazo, 66
Nicotínico, ácido
efectos adversos y cambios en los lípidos séricos, 18t
hipercolesterolemia, 17t
Nicturia, 324
Nifedipina
contraindicaciones, 125, 193
efectos adversos, 126
en el embarazo, 547
tocolisis, 125-126
Nistatina
candidiasis vaginal, 298
en el embarazo, 544

booksmedicos.org

Nitracina, prueba de la
rotura prematura de membranas, 126-127
traumatismos en el embarazo, 235
Nitratos en el embarazo, 547
Nitrofurantoína
bacteriuria, 205
en el embarazo, 545, 549
infección del tracto urinario, 300
en la infancia, 362
Nitrógeno uréico en sangre durante el embarazo, 204
Nitroglicerina
en el embarazo, 547
relajante uterino, 103
Nitroprusiato sódico en el embarazo, 547
Nitroso, óxido, en la anestesia general, 248
Niveles urinarios en el feocromocitoma, 181
Nizatidina en el embarazo, 543
Nodular, enfermedad tiroidea, 177-178
Nódulo estromal endometrial, 479
Nonoxinol 9 en espermicidas, 302, 343
Norepinefrina
choque hipovolémico, 47
en el embarazo, 547
Noretindrona
anticonceptivos orales, 339t, 341t
leiomioma uterino, 391
tratamiento hormonal sustitutivo, 427t
Norgestimato en anticoncepción oral, 339t
Norgestrel en anticoncepción oral, 341t
Norplant, 341
Nortriptilina
depresión, 529
en el embarazo, 546
Norwalk, agente, enteritis producida por, 209
Nuck, quiste del canal de, 438
Nutrición
anemia megaloblástica, 217
anorexia en la enfermedad terminal, 532
cáncer de ovario, 482
diabetes mellitus, 166-167
embarazo múltiple, 117
en el embarazo y lactancia, 63-64, 540
enfermedad ulcerosa péptica, 210
estreñimiento, 533
evaluación preconcepcional, 61-62
factores dietéticos en el cáncer de mama, 31
hiperemesis gravídica, 209-210
incontinencia fecal, 331
lactancia materna, 240
necesidades dietéticas recomendadas, 15t
posquirúrgica, 288
pubertad retrasada en la malnutrición, 368
reflujo gastroesofágico, 210

O
Obesidad
cáncer de endometrio, 472
mórbida, sangrado uterino disfuncional, 410
Oblicuos, músculos, 253-255, 254f
Obstétrico
aloinmunización, 225-231
analgesia y anestesia, 244-249
cardiovasculares, trastornos, 194-201
congénitas, anomalías, 153-161
cuidados puerperales, 237-240
endocrinopatías, 162-182
evaluación fetal, 96-99
gastrointestinales, trastornos, 209
gestacionales, complicaciones, 107-120
hematológicos, trastornos, 214-224
hemorragia del tercer trimestre, 128-132
hepatopatías, 208-209
hipertensión, 183-193
infección perinatal, 133-152
lupus eritematoso, 212-213
nefropatías, 204-207
pulmonares, trastornos, 201-203
quirúrgicos, trastornos, 232-234
rotura prematura de membranas, 126-127
trabajo de parto y parto. *Ver también* Parto y trabajo de parto
complicaciones, 1000-106
normal, 77-86
pretérmino, 126-127
traumatismos, 234-236
vesícula biliar, trastornos de la, 209
Obturador, nervio, lesiones durante la cirugía, 275
Octreótido
diarrea tras radioterapia, 520
en el embarazo, 549
Ofloxacino
enfermedad inflamatoria pélvica, asociado a metronidazol, 303t
gonorrea, asociado a azitromicina, 300t
infección por *Chlamydia*, 299t
Olanzapina en el embarazo, 545
Oligohidramnios, 109-110
crecimiento intrauterino retardado, 110, 113
diagnóstico, 110
disgenesia renal, 160
embarazo postérmino, 119
etiología, 110, 111f
obstrucción del tracto urinario, 161
tras indometacina, 125
tratamiento, 110
Oligomenorrea, 405
Oliguria, 55-58
preeclampsia, 183, 189
tratamiento, 58
Olor, prueba de, en la vaginosis bacteriana, 294
Omeprazol
en el embarazo, 543

booksmedicos.org

reflujo gastroesofágico, 210
Oncología. *Ver* Tumores
Ondansetrón
en el embarazo, 543
hiperemesis gravídica, 210
Onfalocele, 159t, 159-160
Ooforectomía
médica, en la endometriosis, 395
profiláctica, 485
tumores de células germinales, 495, 496
Opiáceos. *Ver también* Narcóticos
diarrea tras radioterapia, 520
en el embarazo, efecto sobre el feto, 67, 541-542
tratamiento del dolor posquirúrgico, 288
Opio en el embarazo, 549
Oportunistas, infecciones, en la infección por VIH, prevención, 134-135
Orgasmo, 420
Orina
diuresis en la oliguria, 55-58
diuresis posquirúrgica, 44
gravedad específica, 56, 58
Osteoartritis, dolor, 318
Osteogénesis imperfecta, 161
Osteomielitis, dolor pélvico, 314
Osteoporosis, 428-430
prevención y tratamiento, 429t, 429-430
Ototoxicidad tras quimioterapia, 518
Ovarios, 265, 266f
cáncer, 481-499
carcinoma peritoneal, 493
detección selectiva, 20-21
en el embarazo, 493
epitelial, 481-493
factores genéticos, 21
hemorragia uterina anormal, 409
no epitelial, 493-498
trompa de Fallopio, 498-499
uso de anticonceptivos orales, 31
carcinoma embrionario, 496
disgenesia, 402
disgerminoma, 495
epitelial, 481-493
carcinoma de células claras, 485-486
clasificación por estadios, 486-487, 488t
complicaciones, 492-493
detección y prevención, 484-485
endometrioide, 485
enfermedad avanzada, 490-492, 493
enfermedad en fase precoz, 489-490, 493
evaluación clínica, 486, 487f
factores de riesgo, 481-483
familiar, 481-482
incidencia, 481, 483f
mucinoso, 485
patrón metastásico, 486
proliferación atípica, 489, 493
recurrencia o persistencia, 492, 493
seroso, 485
tratamiento, 489-492
tumor maligno de Brenner, 486
fallo prematuro, 402
fallo, 367-368
hiperestimulación en la fecundación in vitro, 383-384
metástasis, 497-498
poliquístico, 414
amenorrea, 403-404
hemorragia uterina disfuncional, 410
quiste folicular secretor de estrógenos, 370
quistes teca-luteínicos en la mola hidatídica, 501, 504
resistente, síndrome del, 403
restante, síndrome del, 315
sarcomas, 497
teratoma inmaduro, 495-496
torsión
diagnóstico diferencial, 307
en el embarazo, 233-234
tumor de células de Sertoli-Leydig, 497
tumor de células germinales, 366, 493-496, 494f
tumor de la granulosa, 497
tumor de los cordones sexuales, 496-497
tumor del seno endodérmico, 496
tumores productores de andrógenos, 416, 418
tumores
amenorrea, 403
pubertad precoz, 370
virilización, 370
vascularización, 265, 266f
Ovocitos en programas de reproducción asistida, 382, 384
Ovulación
evaluación en la esterilidad, 378
hemorragia uterina disfuncional, 410
incesante y cáncer de ovario, 484
trastornos. *Ver* Anovulación
Oxacepam
en el embarazo, 546
en el tratamiento de la ansiedad, 530t
Oxibutinina
en el embarazo, 549
incontinencia urinaria, 327, 327t
Oxicodona, 526t
dolor pélvico crónico, 321
en el embarazo, 542
Oxígeno
aporte arterial, 49
balance frente a consumo en la insuficiencia respiratoria, 39
fracción de oxígeno inspirado, 38
funcionamiento del respirador, 41-42
niveles tóxicos, 40

booksmedicos.org

hipoxemia en la insuficiencia respiratoria, 38-39
razón de extracción, 50
Oxitocina
atonía uterina, 90, 101t, 238t
finalización del embarazo, 347
inducción del parto, 83-84
liberación durante la subida de la leche, 241
prueba de la, en la evaluación fetal, 96-97

P
Paclitaxel, 515t
cáncer de endometrio, 478
cáncer de ovario, 490, 491
cardiotoxicidad, 516
neurotoxicidad, 518
reacciones alérgicas, 518
Paget, enfermedad de, de la vulva, 441
Paliativos, cuidados, 522-535
aspectos éticos y legales, 522-524
aspectos psicosociales y espirituales, 534-535
planificación previa de los cuidados, 524
síntomas tratados, 524-534
anorexia, 532-533
ansiedad, 528, 530t
delirio, 530-531
depresión, 528-530
disnea, 531
dolor, 524-525, 526t-528t, 529f
estreñimiento, 533-534
fatiga, 525, 527
náusea, 531-532
Pamidronato en la hipercalcemia, 54
Pancitopenia tras quimioterapia, 513
Pancreatitis, 211
Panencefalitis aguda esclerosante en el sarampión, 147
Papilar, hidradenoma, 437
Papilomavirus, 289, 436
cáncer de cuello, 443, 450-451
carcinoma de vagina, 441
carcinoma escamoso de vulva, 439
detección, 444
neoplasia intraepitelial cervical, 443-444
tipaje, 444
vacuna, 444
vulvovaginitis en la infancia, 364t
Paracervical, bloqueo, 246
Pararrectal, espacio, 261f, 262-263
Parasitosis
pediculosis del pubis, 289, 291
sarna, 291
Paratiroides, glándula, 178-179
fisiología, 178
hiperparatiroidismo, 178
hipoparatiroidismo, 179
Paravesical, espacio, 261f, 262
Pared abdominal, 253-257
capa musculoaponeurótica, 253, 254f
capa subcutánea, 253, 254f
Paridad e incontinencia urinaria, 324-325
Parotiditis, vacuna, 13t, 14t, 68
en el embarazo, 549
Paroxetina en el embarazo, 546
Parto y trabajo de parto, 77-95
aloinmunización Rh, 230
alteraciones de la presentación, 91-94
alteraciones del puerperio. *Ver* Puerperio
analgesia y anestesia, 244-249
asma agudo, 202
cáncer de cuello, 469
cerclaje, 94-95
cesárea, 88-90
e histerectomía, 90-91
coagulopatía, 102
complicaciones, 100-106
en el embarazo múltiple, 117
corioamnionitis, 1047
crecimiento intrauterino retardado, 114
de la cabeza, 85
de los hombros, 85
distocia de hombros, 86-87
embolismo de líquido amniótico, 103
en el embarazo múltiple, 117-118
en la eclampsia, 191
en la presentación podálica, 92-93
en la valvulopatía mitral, 197
endomiometritis, 104-105
enfermedad inflamatoria intestinal, 211
episiotomía, 85
evaluación inicial, 80
exploración cervical, 81
expulsión de la placenta, 86
expulsión de meconio, 105
fístula
rectovaginal, 106
vesicovaginal, 105-106
fórceps, 87
frecuencia cardiaca fetal, 82
inducción, 82-83
en el embarazo postérmino, 119
laceraciones, 101-102
maniobras de Leopold, 81
mecanismos del parto, 78-79
oxitocina, 83-84
pretérmino, 121-126
procedimientos al ingreso, 82
puntuación de Bishop, 82-83, 83t
retención de restos, 102
sección del cordón, 86
situación anormal, 93-94
sodio, contenido en el sudor, 203
tipos de pelvis, 79f, 79-80, 80t
trombocitopenia fetal, 219
tromboflebitis séptica pélvica, 103-104

booksmedicos.org

Parvovirus B19, infección por
administración de IgG preconcepcional, 61
en el embarazo, 140-141
crecimiento intrauterino retardado, 112
fetal, 141
Pediátricos, trastornos. *Ver* Infancia
Pediculosis del pubis, 289, 291
Pelo
alopecia por quimioterapia, 513
distribución en el hiperandrogenismo, 412
Pélvica, enfermedad inflamatoria, 300-304
diagnóstico, 302
embarazo ectópico, 303, 305
endometritis, 304
tratamiento, 303, 303t, 304t
Pélvicos, músculos, fortalecimiento en la incontinencia fecal, 331
Pelvimetría, 79-80
Pelvis
congestivo, síndrome, 315-316
diámetro biisquiático, 80
diámetro conjugado diagonal, 80
diámetro conjugado obstétrico, 79
dolor, 314-322. *Ver* Dolor pélvico
prolapso de órganos, 332-335
tipos, 79f, 79-80, 80t
Penicilamina en el embarazo, 549
Penicilina
amenaza de parto prematuro, 123
cardiopatía reumática, 195
en el embarazo, 544
infección por estreptococo del grupo B, 151
infección por *Streptococcus pyogenes*, 365
rotura prematura de membranas, 127
sífilis, 295t
en la infancia, 364t
Pentamidina en la infección por VIH, 134
Pentazocina en el embarazo, 542
Pentobarbital en el embarazo, 546
Peptococcus en la enfermedad inflamatoria pélvica, 301t
Pequeñas, carcinoma de cérvix de células, 459, 470
Perfil biofísico en el feto, 96, 97t
Periné, 270f
Perineal, nervio, 274
Perineorrafia, 335
Peritoneo, 254f, 255
carcinoma, 493
endometriosis, 394
Peritonitis, meconio, 159
Permetrín
pediculosis, 291
sarna, 291
Peroneo, nervio, lesión durante la cirugía, 280
Pesario para el prolapso de órganos pélvicos, 334
Peso
en el embarazo, 64
efecto sobre el peso fetal, 112
HELLP, síndrome de, 184
medición posquirúrgica, 44
y gasto urinario, 55
Peste, vacuna durante el embarazo, 549
Peutz-Jeghers, síndrome de, 370
Pfannenstiel, incisión de, 257-258
pH, evaluación, 54-55
en sangre del cuero cabelludo fetal, 85
Piel
efecto de la quimioterapia, 513
efecto de la radiación, 520
efecto de los andrógenos, 412
examen, indicaciones, 13t
trastornos de, lesiones vulvares, 437
Pielonefritis, 205-206
en la infancia, 361
posquirúrgica, 283
Pigmentadas, lesiones vulvares, 437-438
Pinard, maniobra de, en la presentación de nalgas, 92
Piramidal, músculo, 253
Piridoxina
en el embarazo y lactancia, 540, 549
hiperemesis gravídica, 210
tuberculosis, 203
infección por VIH, 135
Pirimetamina en la toxoplasmosis, 149
Piuria en el síndrome uretral, 317
Placenta
abruptio, 128-130
alumbramiento, 86
anatomía y fisiología, 500-501
desprendimiento durante el embarazo, 77, 86
embarazo múltiple, 115
previa, 130-132
ácreta, 130
diagnóstico, 130-131
íncreta, 130
pércreta, 130
tratamiento, 131-132
trastornos
crecimiento intrauterino retardado, 112-113
retención de productos de la concepción, 102
vasa previa, 132
Placentaria, tumor trofoblástico de la zona, 500, 506
Planificación familiar, método del ritmo, 343-344
Plaquetas
coagulopatía y hemorragia posparto, 102
efecto de la quimioterapia, 516

booksmedicos.org

sistema antigénico, 220
transfusión, 219
trombocitopenia, 217-220
Platipeloide, pelvis, 79f, 80, 80t
Pletismografía de impedancia, 221
Plicamicina en la hipercalcemia, 54
Pliegue nucal en el síndrome de Down, 70, 74
Podofilino
condiloma acuminado, 290t, 436
en el embarazo, 549
Podofilotoxina en verrugas genitales, 290t
Policitemia neonatal, 174
Polihidramnios, 107-109
atresia duodenal, 158
atresia esofágica, 158
diabetes mellitus, 173
diagnóstico, 109
embarazo múltiple, 116
etiología, 107-109, 108f
gastrosquisis, 160
onfalocele, 160
tratamiento, 109
Polimenorrea, 405
Polimixina B en el embarazo, 545
Poliomielitis, vacuna en el embarazo, 549
Pólipos
colónicos, 19-20
uterinos, hemorragia uterina anormal, 407-408
Poliquístico, enfermedad o síndrome del ovario, 414
amenorrea, 403-404
hemorragia uterina disfuncional, 410
Portadores
detección preconcepcional de, 59
en la talasemia, 214-215
Poscoital, test, en la esterilidad, 378, 379f
Posparto, 237
Posquirúrgicas, complicaciones, 282-288
diarrea, 287
fístula genitourinaria, 287-288
íleo y obstrucción intestinal, 287
infección, 282-284, 284t
tromboembolismo, 284-287, 285t, 286t, 287t
Posquirúrgicos, cuidados, 43-48
hipertensión, 44-45
Postérmino, embarazo, 118-119
complicaciones, 119
diagnóstico, 118-119
tratamiento, 119
Potasio
fluidoterapia posquirúrgica, 44
hiperkalemia, 52, 53t
hipokalemia, 51-52
niveles en el embarazo, 204
Povidona yodada en la vulvovaginitis de la infancia, 363
PPFE en la ventilación mecánica, 42
Prader-Labhardt-Willi, síndrome de, 368
Pravastatina en la hipercolesterolemia, 17t
Prazosín en el embarazo, 547
Preconcepcional, cuidado y consejo, 59-62
Prednisolona en el embarazo, 549
Prednisona
asma, 202
detección de diabetes gestacional, 207
en el embarazo, 542, 549
hiperplasia suprarrenal tardía, 418
lupus eritematoso, 213
púrpura trombocitopénica, 218
Preeclampsia, 183, 184-189
comparada con lupus eritematoso, 212-213
comparada con trombocitopenia trombótica, 218
complicaciones, 189
cuidados puerperales, 239
diabetes mellitus, 173
diagnóstico, 185
embarazo múltiple, 116
HELLP, síndrome de, 183-184
tratamiento, 187
mola hidatídica, 504
prevención, 185
pronóstico perinatal, 189
tratamiento, 185-187
Prematuridad, efectos sobre la evaluación fetal, 98
Prematuro, parto y amenaza de parto, 121-126
abruptio placentae, 129
apendicitis, 233
cesárea, 89
colestasis del embarazo, 207
corioamnionitis, 126
diabetes mellitus, 168-169, 173
embarazo múltiple, 116
factores de riesgo, 121
indicadores diagnósticos en
monitorización fetal, 123
pruebas de laboratorio, 122-123
ecografía, 123
exploración física, 122
infección por estreptococo del grupo B, 151
nefropatía crónica, 206
neumonía, 203
placenta previa, 131-132
prevención, 121-122
supervivencia neonatal, tasas, 121, 122t
tocolisis, 124-126
tratamiento del parto, 126
tratamiento, 123-126
domiciliario, 124
Prenatales, cuidados, 62-74
datación del embarazo, 62-63, 63t

booksmedicos.org

detección de trastornos genéticos, 69-74
ejercicio, 64-65
en toxicomanías, 67
nutrición, 63-64
pruebas de rutina, 63t
vacunaciones, 67-68
Preoperatorios, cuidados, 276-278
Prepidil en la maduración cervical, 83
Presacro, espacio, 261f, 262
Presentación del feto
actitud anormal y deflexión, 94
anomalías, 91-94
compleja, 94
de cara, 94
de hombro, 94
podálica, 91f, 91-93
posición anormal, 93-94
Presión arterial
clasificación, 18t
diálisis, 207
Presión de enclavamiento capilar pulmonar, 49
Presión parcial, 38
asma, 202
desconexión del respirador mecánico, 43
en el embarazo, 201
venosa mixta, 38
consumo, 50
saturación
arterial, 38
venosa mixta, 49-50
tratamiento
asma, 202
en el embarazo, efecto sobre el feto, 84
en la insuficiencia respiratoria, 39-40
en traumatismos del embarazo, 234
gradiente A-a, 38
preoxigenación antes de la anestesia, 248
toxicidad, 40
Prevención y cuidados primarios, 3-21
consejos preventivos, 4-10
detección precoz, 3
en grupos de alto riesgo, 12t-14t
papel del ginecólogo-obstetra, 3
recomendaciones según grupos de edad
evaluaciones periódicas, 4-11
necesidades dietéticas, 15t
vacunaciones, 14t
Probenecid
en el embarazo, 549
enfermedad inflamatoria pélvica, asociado a cefoxitina, 303t
sífilis, 295t
Procainamida en el embarazo, 547
Proclorperacina
en el embarazo, 543
hiperemesis gravídica, 210
náuseas, 531
Proctosigmoiditis tras radioterapia en cáncer de cuello, 465
Progesterona
déficit y pérdida gestacional recurrente, 386
niveles séricos
embarazo ectópico, 308
fase lútea media, 387
evaluación de la esterilidad, 378, 380
placentaria, 501
prueba en la amenorrea, 398-400
tratamiento cíclico en la hiperplasia endometrial, 408
tratamiento en
endometriosis, 395
hemorragia uterina anormal, 410
pérdida gestacional recurrente, 388
tratamiento hormonal sustitutivo, 427t
Prolactina, niveles. *Ver* Hiperprolactinemia
Prolactinoma, 180
Prolapso uterovaginal, 332, 333
Prolapso
cordón umbilical, 105
con prolapso de extremidad fetal, 94
en la presentación de nalgas, 92
extremidad fetal, 94
gastrosquisis, 160
onfalocele, 160
órganos pélvicos, 3332-335
uretral en la infancia, 365
válvula mitral, 195
profilaxis de endocarditis, 277, 277t
Prometacina en el embarazo, 543
hiperemesis gravídica, 210
Propantelina en la incontinencia urinaria, 327t
Propiltiouracilo
en el embarazo, 549
hipertiroidismo, 176
Propofol en el embarazo, 549
Propoxifeno en el embarazo, 542
Propranolol
en el embarazo, 547
feocromocitoma, 182
hipertiroidismo, 176-177
sofocos en la menopausia, 427-428
Prostaglandinas, tratamiento con
agonistas en la finalización del embarazo, 345, 347
contraindicaciones, 83
maduración cervical, 83
tetralogía de Fallot, 157
Protamina en el embarazo, 549
Proteína C, deficiencia, 221t, 223
Proteína plasmática asociada al embarazo-A
niveles maternos y fetales en síndrome de Down, 70

booksmedicos.org

Proteína S, deficiencia, 221t, 223
Proteínas
  aporte en el embarazo y la lactancia, 540
  derivado purificado en el diagnóstico de la tuberculosis, 203
  en la leche materna, 241
Proteinuria
  lupus eritematoso, 212
  nefropatía diabética, 172
  preeclampsia, 183, 185, 213
  pruebas diagnósticas, 204-205
Prótesis
  esfínter anal, 332
  esfínter urinario, 329
  válvulas cardiacas y profilaxis de endocarditis, 196t
Proteus en la bacteriuria, 205
Protrombina, mutación del gen, 221t, 223
Protrombina, tiempo, en la colestasis del embarazo, 207
Prurito
  colestasis del embarazo, 208
  pediculosis del pubis, 291
  sarna, 291
  vaginitis candidiásica, 297
Pseudoefedrina en el embarazo, 549
Pseudohermafroditismo femenino, 373
Pseudohipoparatiroidismo, 179
Pseudomonas en la bacteriuria, 205
Pseudopubertad precoz, 370
Psicoestimulantes en el tratamiento del dolor, 527t
Psicógena, amenorrea, 404
Psicológicos, trastornos, disfunción sexual en, 424
Psicosis posparto, 106
Psicosociales, aspectos
  cuidados terminales, 534-535
  endometriosis, 397
Psicoterapia en el dolor pélvico crónico, 322
Psillium en el estreñimiento, 533
  en el embarazo, 543
Pubertad
  asíncrona, 368-369
  heterosexual, 370-372
  precoz, 369
    descamación endometrial, 365-366
  pseudoprecoz, 370
  retrasada, 367-369
Pubocoxígeo, músculo, 271f, 272, 273f
Puborrectal, músculo, 271f, 272, 273f
Pudenda, arteria
  interna, 267f
  superficial externa, 255, 256f
Pudendo, bloqueo, 246
Pudendo, nervio, 274
  latencia motora, 331
  lesiones en la cirugía, 275
Puerperio, 77, 237-240
  alta hospitalaria, 238-239
  cuidados domiciliarios, 239
  cuidados intrahospitalarios, 237-238
  depresión, 106
  detección de la diabetes, 239, 240t
  hemorragia, 100-101, 237
  hipertensión, 238
  morbilidad febril, 237-238
  vacunación, 238
Pulmonar, arteria
  cateterismo, 48. *Ver también* Monitorización central
  trasposición con la aorta, 157
Pulmonares, trastornos, 201-203
  asma, 201-202
  cambios fisiológicos en el embarazo, 201
  coriocarcinoma, 505-506
  cuidados paliativos en la disnea, 531
  edema
    frente a distrés respiratorio agudo, 49
    preeclampsia, 183, 189
  embolismo, 222-223
    posquirúrgico, 285-286, 286t
  fibrosis quística, 202-203
  infección, 203
    posquirúrgica, 283
  insuficiencia respiratoria, 38-43
  metástasis por enfermedad trofoblástica gestacional, 509-510
  mola hidatídica, 504
  tras quimioterapia, 516
Pulmones, pulmonar
  madurez fetal
    betametasona, 123
    embarazo múltiple, 117
    evaluación de la, 82, 114
    fosfatidilglicerol en líquido amniótico, 114, 127
    lecitina-esfingomielina, relación, 169
    rotura prematura de membranas, 127
  malformación adenomatosa quística congénita, 156
  trastornos, 201-203
    asma, 201-202
    cambios fisiológicos en el embarazo, 201
    disnea, cuidados paliativos, 531
    edema
      en la preeclampsia, 183, 189
      frente a fallo respiratorio agudo, 49
    embolismo, 222-223
      posquirúrgico, 285-286, 286t
    en el coriocarcinoma, 505-506
    fibrosis quística, 202-203
    fracaso respiratorio, 38-43
    infección, 203
      posquirúrgica, 283
    metástasis secundarias a enfermedad trofoblástica gestacional, 509-510

booksmedicos.org

mola hidatídica, 504
tras quimioterapia, 516
Púrpura trombocitopénica
idiopática, 218-219
trombótica, frente a preeclampsia, 218

Q
Q-tip, prueba de soporte uretral, 325-326
Quemaduras durante el embarazo, 236
Queratinizante, carcinoma de cuello, 459
Queratinoso, quiste de vulva, 438
Queratoacantoma vulvar, 438
Queratosis seborreica vulvar, 437, 438
Quimiorradioterapia en el carcinoma de vulva, 440
Quimioterapia, 511-518
adyuvante
carcinoma endometrial, 478
sarcoma uterino, 480
agentes alquilantes, 513, 514t
alcaloides vegetales, 513, 515t
antibióticos, 513, 514t-515t
antimetabolitos, 513, 515t
cáncer cervical, 466
asociada a radioterapia, 466
neoadyuvante, 464
cáncer de la trompa de Fallopio, 499
cáncer de mama, 36
cáncer de ovario, 489-490, 491, 492
efectos adversos, 513-518
enfermedad trofoblástica gestacional, 508-509
ensayos clínicos, 512-513
hipótesis logarítmica, 511
intraperitoneal en el cáncer de ovario, 492
resistencia a la quimioterapia, hipótesis de Goldie-Coldman, 511
tumores de células germinales del ovario, 495, 496
Quinina en el embarazo, 545
Quinolonas en el embarazo, 544
Quinta enfermedad, 140
Quirúrgicos, espacios, 260-263, 261f, 463f
Quiste
aracnoideo, pubertad precoz en, 369
cuerpo lúteo
diagnóstico diferencial, 307
rotura, 233-234
de Bartolino, 438
del canal de Nuck, 438
enfermedad del ovario poliquístico, 414
amenorrea, 403-404
sangrado uterino disfuncional, 410
folicular, secretor de estrógenos, 370
mama, 30
teca-luteínico, en la mola hidatídica, 501, 504
vulvar
mucoso, 438
queratinoso, 438
Quística adenomatosa congénita, malformación, 156
Quística, fibrosis, 59, 202-203

R
Rabdomiosarcoma de vulva, 440
Rabia
inmunoglobulina en el embarazo, 548
vacuna en el embarazo, 549
Radiación, exposición a la
fracaso ovárico prematuro, 402
gammagrafía de ventilación-perfusión, 222
placas de tórax, 222
Radioactivos, elementos, efecto sobre el neonato, 242t
Radiofármacos en el tratamiento del dolor, 527t
Radiografía
hiperprolactinemia, 403
pelvimetría, 80
placa de tórax en el embolismo pulmonar, 222, 286
Radioisótopos intracavitarios, 520
Radioterapia, 518-521
braquiterapia, 518-520
cáncer de cuello, 460-462, 461t, 464-466
asociada a quimioterapia, 466
complicaciones, 465-466
posquirúrgica, 464
cáncer de endometrio, posquirúrgica, 477
cáncer de mama
tras lumpectomía, 35, 36
tras mastectomía, 34
cáncer de ovario, 490,492
carcinoma de vulva, 440
disgerminoma, 495
dosis tolerada, 519t
implantes intersticiales, 519-520
intracavitaria
radioisótopos, 520
tándem intrauterino, 518-519
sarcoma uterino, 480
telerradioterapia, 518
toxicidad, 520-521
Raíces nerviosas sacras, estimulación en la incontinencia de orina, 328
Raloxifeno
osteoporosis, 429-430
prevención del cáncer de mama, 32
Ranitidina
en el embarazo, 543
reflujo gastroesofágico, 210
úlcera péptica, 210
Rasgo drepanocítico, 216
bacteriuria en el embarazo, 205
Raza
cáncer de cuello, 450

booksmedicos.org

cáncer de endometrio, 472
enfermedad trofoblástica gestacional, 500
Rectal inferior, nervio, 274
Recto abdominal, músculo, 253, 254f, 256f
Recto
carcinoma cervical, 451
Rectocele, 332, 333
Rectos, vaina de los, 253, 254f, 254-255
Rectovaginal, espacio, 261f, 262
Rectovaginal, fascia
reparación de defectos, 335
separación de la fascia pubocervical, 332
Rectovaginal, fístula
en el parto, 106
tras radioterapia, 520-521
Redondo, ligamento, 264, 266f
dolor en el embarazo, 69
Reflujo
gastroesofágico, 210
vesicoureteral en la infancia, 361
tratamiento, 362
Reposo en cama
amenaza de parto prematuro, 123, 124
rotura prematura de membranas, 127
Rescate, quimioterapia, 512
Reserpina en el embarazo, 547, 549
Resistencia vascular, índice de, 49
Resonancia magnética nuclear
diagnóstico del cáncer de mama, 26
pelvimetría, 80
Respiratoria, insuficiencia, 38-43
hipercápnica, 39
hipóxica, 38-39
Respiratorio, distrés
agudo, frente a edema pulmonar cardiogénico, 49
mola hidatídica, 504
neonatal, 175
Resucitación cardiopulmonar en el embarazo, 236
Retinopatía diabética, 172
Retropúbico, espacio, 262
Retrorrectal, espacio, 261f, 262
Retzius, espacio de, 261f, 262
Reumática, cardiopatía, antibióticos, 195
Rho (D) inmunoglobulina, 226
abruptio placentae, 129
administración posparto, 238
placenta previa, 131
tras embarazo ectópico, 313
Ribavirina en el embarazo, 549
Riboflavina en el embarazo y lactancia, 540
Riesgo alto, grupos, intervenciones recomendadas, 12t-14t
Riesgo, factores de
alteraciones de la presentación fetal, 91f, 91-93
amenaza de parto prematuro, 121
analgesia con opiáceos, 245
anestesia epidural, 247
anestesia espinal, 248
anestesia general, 248-249
bloqueo neural periférico, 246
cáncer de cuello, 450
cáncer de endometrio, 472, 473t
cáncer de mama, 30-31
cáncer de ovario, 21, 481-483
corioamnionitis, 104
depresión posparto, 106
endocarditis, 277t
endomiometritis, 104
enfermedad inflamatoria pélvica, 302
enfermedad trofoblástica gestacional, 500
evaluación preconcepcional, 59-62
pruebas de laboratorio, 60
hipercolesterolemia, 15t
incontinencia de orina, 324-325
infección por estreptococo del grupo B, 151
infección posquirúrgica, 282
infección vírica por transfusión, 278t
muerte durante la anestesia, 278t
neoplasia intraepitelial cervical, 443
osteoporosis, 428t
preeclampsia, 184
prolapso del cordón umbilical, 105
tromboembolismo posquirúrgico, 285t
trombosis, 221t
vulvovaginitis en la infancia, 362
Rifampicina
en el embarazo, 545
contraindicaciones, 203
linfogranuloma venéreo, 436
Rimantadina en el embarazo, 544
Ringer lactato, 46, 47t
Riñón
disgenesia, 160
enfermedad renal crónica, 206-207
fallo agudo oligúrico, 55-56
fisiología en el embarazo, 204
lesión ureteral intraoperatoria con afectación del, 279
necrosis tubular aguda, 56
nefropatía diabética, 172
pielonefritis, 205-206
en la infancia, 3961
posquirúrgica, 283
trastornos producidos por quimioterapia, 518
Risedronato en el embarazo, 429
Risperidona en el embarazo, 545
Ritgen, maniobra de, para el nacimiento de la cabeza fetal, 85
Ritmo, método anticonceptivo del, 343-344
Ritodrine en el embarazo, 549
Ritonavir en la infección por VIH, 137
Ro, anticuerpo, título en el lupus eritematoso, 212

booksmedicos.org

Rome, criterios de, diagnóstico del síndrome del intestino irritable, 318
Rotura prematura de membranas, 126-127
infección por estreptococo del grupo B, 127, 151
pielonefritis, 205
pruebas diagnósticas, 126-127
tratamiento, 127
RU-486. *Ver* Mifepristona
Rubeola, 141-143
congénita, 67-68, 142
en el embarazo, 142-143, 549
crecimiento intrauterino retardado, 112, 112t
evaluación de los títulos, indicaciones, 13t, 60
inmunoglobulina en el embarazo, 143
vacuna, 13t, 14t, 68, 142-143
administración posparto, 238
infección por VIH, 135

S

Sacarina en el embarazo, 549
Saco de Yolk, tumor ovárico del, 496
Sacra, arteria, 266f, 267f
Sacro, reflejo, 325
Sacrocoxígeos, ligamentos, en la coxigodinia, 318
Sacroespinoso, ligamento, suspensión, 335
Sacroilíaca, disfunción, 318
Salpingitis
diagnóstico diferencial, 307
infertilidad, 381
Salpingo-ooforectomía
endometriosis, 397
tumores de la granulosa, 497
Salpingotomía en el embarazo ectópico, 309
Salpinguectomía parcial en el embarazo ectópico, 310
Sampson, arteria de, 264, 266f
Saquinavir en la infección por VIH, 137
Sarampión, 147
en el embarazo, 147
fetal, 147
inmunoglobulina, 68, 147
tratamiento, 147
vacuna, 147
en el embarazo, 549
Sarampión-parotiditis-rubeola, vacuna de, 13t, 14t, 68
administración posparto, 238
Sarcoma
alveolar de partes blandas de la vulva, 441
botrioides, 442
en la infancia, 366
de ovario, 497
de útero, 478-480, 479t
de vulva, 440-441
Sarna, 291
Scarpa, fascia de, 253, 254f
Sebáceas, glándulas vulvares, 269
Secobarbital en el embarazo, 546
Secreciones, evaluación, en la desconexión de la ventilación mecánica, 43
Secuestro esplénico en la anemia de células falciformes, 216
Seguros médicos en el embarazo, cobertura, 62
Selenium, ingesta durante el embarazo y lactancia, 540
Semilunar, pliegue, 254
Seminograma en el estudio de la esterilidad, 378
Senna en el estreñimiento, en el embarazo, 543
Septales, defectos cardiacos, 198
Séptico, shock, 48
Septo auricular, defectos del, 198
Seroso papilar, carcinoma uterino, 474
Serosos, tumores del ovario, 485
Serotonina, inhibidores de la recaptación
depresión, 528-529
en el embarazo, 546
Sertoli-Leydig, tumor de células de, 497
Sertralina
depresión, 529
en el embarazo, 546
Sexual, actividad
cáncer de cuello uterino, 450
comportamientos abusivos. *Ver* Abuso físico o sexual
dolor. *Ver* Dispareunia
en el embarazo, 68
posparto, 239
respuesta femenina, 420-421, 421f
Sexual, disfunción
diagnóstico, 422-423
etiología, 423-424
factores anatómicos y fisiológicos, 419-421
provocada por fármacos, 424
tratamiento, 425
Sexual, enfermedades de transmisión, 435-436
chancroide, 435
condiloma acuminado, 289, 290t, 436, 443
detección
en la violación, 349
indicaciones, 13t
en la infancia, 354, 360
enfermedad inflamatoria pélvica, 301, 302
gonorrea, 299-300, 435-436
granuloma inguinal, 435
herpes genital, 149-150, 291-292, 293t
infección por *Chlamydia*, 298-299
linfogranuloma venéreo, 435-436
prevención con el uso de preservativo, 342

booksmedicos.org

sífilis, 292-294, 295t, 435
Sexuales, tumor ovárico de los cordones, 496-497
Sheehan, síndrome de, 180
amenorrea, 403
lactancia, 243
Shigellosis y vulvovaginitis en la infancia, 365
Shirodkar, cerclaje según, 94-95
Shock
cardiogénico, 48
frente a insuficiencia cardiaca, 50
hipovolémico o hemorrágico, 45-47
posquirúrgico, 45-48
séptico, 48
Sida. *Ver* VIH, infección por
Sífilis, 292-294, 435
detección preconcepcional, 61
en el embarazo, 295t
crecimiento intrauterino retardado, 112
infección por VIH, 295t
pruebas serológicas, 294
tras agresión sexual, 349
tratamiento, 295t
vulvovaginitis en la infancia, 364t
Sigmoidoscopia, 20
colitis ulcerosa, 317
Silicona, implantes mamarios en el embarazo, efecto en el feto, 549
Simeticona en el embarazo, 543, 549
Simvastatina en la hipercolesterolemia, 17t
Sincitiotrofoblasto, 501
Síndrome uretral, 317
Sinequias intrauterinas y aborto espontáneo, 386
Sinfisiotomía en la distocia de hombros, 87
Siringoma vulvar, 269
Situación fetal, anomalías de la, 93-94
Skene, abertura de las glándulas de, 269, 270f
Social, historia, evaluación preconcepcional, 62
Sodio
administración posoperatoria de fluidos, 44
en leche materna, en la fibrosis quística, 203
en sudor, en la fibrosis quística, 203
hiponatremia, 50-51, 51f
niveles séricos en el embarazo, 204
niveles urinarios en la oliguria, 56-57
Sofocos en la menopausia, 427-428
Soluciones salinas isotónicas en la hipercalcemia, 53-54
Somatización trastorno de, 319
Somogyi, fenómeno de, 171
Sorbitol en la histeroscopia, complicaciones, 282
Spence, cola axilar de, 23
Stein-Leventhal, síndrome de, 414
Stevens-Johnson, síndrome de, vaginitis, 363, 365
Streptococcus pneumoniae, 203
Subsalicilato de bismuto en el embarazo, 543
Sucralfato
en el embarazo, 543
reflujo gastrointestinal, 210
Sudor, contenido de sodio durante el parto, 203
Sudoríparas, glándulas vulvares, 269
Suelo pélvico, 272-274
Sueño, ciclos fetales de, 98
Sufentanilo y analgesia espinal, 247
Suicidio asistido, 523
Sulfadiacina
en el embarazo, 149
linfogranuloma venéreo, 436
toxoplasmosis, 149
Sulfametoxazol en la shigellosis, 365
Sulfasalazina
en el embarazo, 549
enfermedad inflamatoria intestinal, 211
Sulfonamidas
bacteriuria, 205
en el embarazo, 545
infección del tracto urinario en la infancia, 362
Sulindac en el embarazo, 542
Sumatriptán en el embarazo, 549
SUPPORT, ensayo, 522, 524
Suprarrenales, trastornos, 180-182
Addison, enfermedad de, 181
andrógenos, tumores productores de, 416, 418
Cushing, síndrome de, 180-181, 416, 418
feocromocitoma, 181-182
hiperplasia suprarrenal
congénita
genitales ambiguos en la, 373-374
pubertad precoz en la, 369, 370
de inicio tardío, 415-416, 418
Suspensorio, ligamento
del clítoris, 269, 271f
del ovario, 264
Swan Ganz, catéter de. *Ver* Monitorización central
Swyer, síndrome de, 367, 401t, 402

T

Tabaco. *Ver* Tabaquismo
Tabaquismo
abandono del hábito, 66
cáncer de cuello uterino, 450
en el embarazo
efecto sobre la evaluación fetal, 98
efecto sobre el feto, 62, 65-66
crecimiento intrauterino retardado, 112

booksmedicos.org

tratamiento de sustitución con nicotina, 663
Tabique interventricular, defectos, 198
Talasemia, 59, 214-215, 215t
Talidomida y teratogénesis, 541
Tamoxifeno
cáncer de mama, 36
enfermedad metastásica, 37
quimioprofilaxis, 32
cáncer de ovario, 492
en el embarazo, 549
sarcoma uterino, 480
Tampón, prueba del, en las fístulas genitourinarias, 105, 288
Tanatofórica, displasia, 161
Tanner, estadios del desarrollo de, 356, 357f
pubertad asincrónica, 368
Taquicardia
fetal, 157
prevención en la estenosis mitral, 197
Taquipnea en el embolismo pulmonar, 222, 286t
Tay-Sachs, enfermedad de, 59
3TC. *Ver* Lamivudina
Teca-luteínicos, quistes, en la mola hidatídica, 501, 504
Telarquia, 372, 398
Telediastólico, volumen, ventricular derecho, 49
Telerradioterapia, 518
Telorrea, 28-29
Temacepam en el embarazo, 546
Temperatura basal en la esterilidad, 378, 379f
Teofilina
asma, 202
en el embarazo, 542
Teratogénicos, agentes, 539, 540-541
alcohol, 62, 66, 541, 548
crecimiento intrauterino retardado, 112
drogas ilegales, 62, 66-67
información sobre, 62
medicaciones, 61
tabaco, 62, 65
vacuna de la rubeola, 142-143
warfarina, 61, 195, 222, 541
Teratoma de ovario, inmaduro, 495-496
Terazosina
en el embarazo, 547
síndrome uretral, 317
Terbinafina en el embarazo, 544
Terbutalina
asma, 202
en el embarazo 542
hiperestimulación uterina, 83, 84, 85
tocolisis, 124
Terconazol en la candidiasis vaginal, 298
Terminales, cuidados . *Ver* Paliativos, cuidados
Testolactona en el síndrome de McCune-Albright, 370
Testosterona, 413
niveles séricos
disminución en le menopausia, 423
insensibilidad a los andrógenos, 368
tópica
disfunción sexual, 425
liquen escleroso, 438
Tetania neonatal, 179
Tétanos
inmunoglobulina en el embarazo, 548
toxoide en los traumatismos en el embarazo, 235
Tétanos-difteria, vacuna, 14t
en el embarazo, 68
Tetracaína en la anestesia espinal, 247
Tetraciclinas
cervicitis, 315
contraindicación en el embarazo, 545
granuloma inguinal, 435
infección por *Ureaplasma*, 148
linfogranuloma venéreo, 436
sífilis, 295t
Tetralogía de Fallot, 156-157
en el embarazo, 198-199
Tiamina
en el embarazo y lactancia, 540
hiperemesis gravídica, 209
Tifus, vacuna en el embarazo, 549
Tioconazol en la candidiasis vaginal, 298
Tiopental en anestesia general, 248
Tioridacina
depresión, 528
en el embarazo, 545, 549
Tiroglobulina en el embarazo, 549
Tiroidea, tormenta, 177
Tiroideas, déficit en la infancia de hormonas, 368
Tiroides, 175-179
enfermedad nodular, 177-178
fisiología, 175-176
hipertiroidismo, 176-177
mola hidatídica, 501, 504
transitorio e hiperemesis gravídica, 209
hipotiroidismo, 177
hemorragia uterina anormal, 409
prolactina, niveles de, 403
pubertad precoz, 369
pruebas funcionales, 176t
trastornos
amenorrea, 398, 404
hiperandrogenismo, 414
infertilidad, 381
Tiroides, hormona estimulante del
determinación, indicaciones, 13t
niveles séricos, 175
amenorrea, 398
Tirotoxicosis, 177-178
Tiroxina, globulina fijadora de, 175

booksmedicos.org

Tiroxina, niveles séricos, 175
Tobin, índice de, 43
Tobramicina en el embarazo, 544
Tocólisis, 124-126
  abruptio placentae, 129
  contraindicaciones, 124
  deceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal, 85
  diabetes mellitus, 169, 173
  fármacos, 124-126
  indicaciones, 124
  objetivos, 124
  placenta previa, 131
  tratamiento hospitalario, 124
  traumatismos, 235
Tolazamida en el embarazo, 548
Tolterodina en la incontinencia urinaria, 327, 327t
Tomografía computarizada
  helicoidal en el embolismo pulmonar, 222, 286
  pelvimetría, 80
  sangrado uterino anormal, 407
Topotecán, 515t
Torácicas, malformaciones fetales, 155-156
Torácico agudo, síndrome en la anemia de células falciformes, 216
Toracolumbar, síndrome, 318
Tórax, radiografía en el embolismo pulmonar, 222, 286
Torsión del ovario
  diagnóstico diferencial, 307
  en el embarazo, 233-234
Tos, evaluación, durante la desconexión de la ventilación mecánica, 43
Toxoplasmosis, 148-149
  detección preconcepcional, 61
  en el embarazo, 248-249
    aborto espontáneo, 387
    crecimiento intrauterino retardado, 112
  fetal, 148
  infección por VIH, 135
    prevención, 134-135
  pruebas serológicas, 149t
  tratamiento, 149
Tracto urinario, trastornos
  anomalías, 160-161
  divertículo, 329
  fístulas, 329
  incontinencia, 323-329
  infecciones, 205-206, 300
    dolor pélvico, 316
    en la infancia, 361-362
    posquirúrgica, 283
  obstrucción
    diuresis posobstrucción, 56
    oliguria, 56
Transferencia embrionaria en programas de reproducción asistida, 382, 384
Transfusión feto-fetal, síndrome de, 116
Transfusión sanguínea
  de plaquetas
    por trombocitopenia secundaria a quimioterapia, 516
    preoperatoria, 219
  donación autóloga, 278
  en los traumatismos del parto
  fetomaterna, aloinmunización, 225, 226
  hemorragia vaginal aguda, 411
  intrauterina, 141
    en el hidrops fetal, 141
    en la aloinmunización Rh, 230
  recambio sanguíneo en la anemia falciforme, 216
  shock hipovolémico, 46
Transversa, fascia, 254f, 255
Trasplante renal, embarazo posterior, 207
Trasposición de grandes arterias, 157
Trastornos gestacionales
  diabetes, 162-166
  en el embarazo, 546
  enfermedad trofoblástica, 500-510
    clasificación por estadios, 507t, 507-508
    diagnóstico diferencial, 507
    índice pronóstico, 508t
    metástasis, 505, 509-510
    persistente, 505-510
    tratamiento, 508-510, 509f
Trastuzumab en el cáncer de mama, 37
Tratamiento del dolor, 527t
  trombocitopenia, 217-218
    tratamiento en
    en el embarazo, 542, 547
    shock hipovolémico, 47
  niveles urinarios en el feocromocitoma, 181
Tratamiento hormonal sustitutivo, 426-432
  agentes orales, 426, 427t
  atrofia urogenital, 430-431
  cáncer de mama, 31, 431
  disfunción sexual, 425
  efectos adversos y contraindicaciones, 431
  en el aborto de repetición, 388
  gestágenos, 426, 427t
  liberación transdérmica, 426, 427t
  liberación transvaginal, 426, 427t
  posquirúrgica en el cáncer de endometrio, 478
  prevención de infecciones del tracto urinario, 300, 316
  prevención de la enfermedad cardiaca, 430
  prevención de la osteoporosis, 429
  prolapso de órganos pélvicos, 334
  síndrome uretral, 317
    tratamiento, 295t
Traumatismo
  en el nacimiento, 175

booksmedicos.org

infancia, 360-361
por agresión sexual, 359
incontinencia fecal, 330
en el embarazo, 234-236
abruptio placentae, 129-130
del parto, 175
Trazodona
depresión, 529
en el embarazo, 546
Treponema pallidum, 292-294. *Ver también* Sífilis
prueba de anticuerpos, 294
vulvovaginitis en la infancia, 364t
Triamcinolona
asma, 202
en el embarazo, 542
Triazolam en el embarazo, 546
Trichomonas vaginalis
vaginitis, 296t, 296-297
tratamiento, 297
vulvovaginitis en la infancia, 364t
Tricloroacético, ácido
condiloma acuminado, 290t, 436
molluscum contagiosum, 289
Tricúspide, válvula, anomalía de Ebstein, 200
Trifluoperacina en el embarazo, 545
Trigonitis seudomembranosa, 316
Triiodotironina, niveles, 175
Trillizos, incidencia, 115
Trimetafán en el tratamiento de la hipertensión, 189
Trimetoprim
en el embarazo, 545
infección del tracto urinario, 300
en la infancia, 362
shigellosis, 365
Trimetoprim-sulfametoxazol
bacteriuria, 205
infección por VIH, 134
Trisomía 13
aborto espontáneo, 385
crecimiento intrauterino retardado, 112
polihidramnios, 107
Trisomía 16, aborto espontáneo, 385
Trisomía 18
crecimiento intrauterino retardado, 112
detección de, 70
Trisomía 21, 71
aborto espontáneo, 385
alfa-fetoproteína materna, 154
atresia de esófago, 158
atresia duodenal, 158
crecimiento intrauterino retardado, 112
detección, 59, 69-70
pliegue nucal, 70, 74
polihidramnios, 107
Trisomía 22, aborto espontáneo, 385
Trócares en laparoscopia
hernia producida por, 281
incisiones para la colocación, 256f, 259-260
Trofoblástica, enfermedad gestacional, 500-510
clasificación por estadios, 507t, 507-508
diagnóstico diferencial, 507
índice de puntuación pronóstica, 508t
metástasis, 505, 509-510
persistente, 505-510
tratamiento, 508-510, 509f
Trofoblasto, morfología, 500-501
Trombocitopenia, 217-220
aloinmune, 220
fetal o neonatal, 219-220
gestacional, 217-218
HELLP, síndrome, 183, 187, 218
materna, 217-219
preeclampsia, 183
tras quimioterapia, 516
Tromboflebitis pélvica séptica en el parto, 103-104
Trombolisis en el tromboembolismo, 286
Trombopoyetina en la trombocitopenia tras quimioterapia, 516
Tromboprofilaxis en el embarazo, 223-224
Trombosis
Budd-Chiari, síndrome de, 209
factores de riesgo, 221t
superficial, 220-221
venosa profunda, 221-222
posquirúrgica, 284-287
profilaxis, 44, 276
Trompa de Fallopio, 264-265, 266f
carcinoma, 498-499
clasificación por estadios, 498t, 499
metástasis ováricas, 497
embarazo, 265, 305
ligadura, 336, 338
transferencia de cigoto, 382
transferencia de gametos, 382
trastornos que provocan infertilidad, 381-382, 383
Trousseau, signo de, 179
Tubáricas, alteraciones. *Ver* Trompa de Fallopio
Tuberculosis, 203
contraindicación de la lactancia materna, 241
crecimiento intrauterino retardado, 112
infección de los huesos pélvicos, 314
pruebas para el diagnóstico, 14t, 60
tratamiento en la infección por VIH, 135
Tubo neural, defectos, 154
detección selectiva, 71
Tularemia, vacuna en el embarazo, 549
Tumores, 366. *Ver también sitios específicos*
carcinoma cervical, 450-471

booksmedicos.org

carcinoma de trompa, 498-499
carcinoma endometrial, 472-478
carcinoma ovárico, 481-499
crecimiento, 511
de vagina, 441-442
de vulva
benignos, 437, 438
malignos, 439-441
en la infancia, 366
pubertad precoz, 369, 370
pubertad retrasada, 368
enfermedad trofoblástica gestacional, 500-510
feocromocitoma, 181-182
hemorragia uterina anormal, 408-409
hipercalcemia, 52
incontinencia fecal, 330
intestinal, dolor pélvico crónico, 318
leiomioma del útero, 315, 389-392
neoplasia intraepitelial
cervical, 443-449
vaginal, 441
vulvar, 439
productores de andrógenos, 416, 418
quimioterapia, 511-518
radioterapia, 518-521
tiempo de doblaje, 511
Túnel carpiano, síndrome del, 69
Turner, síndrome de, 367, 367t, 402
crecimiento intrauterino retardado, 112

U

Úlcera
genital, 291-294
Hunner, 316
péptica, 210
fármacos antiulcerosos en el embarazo, 543
Umbilical, arteria, 267f
obliteración, 255, 267f
relación sístole diástole, 98, 168
crecimiento intrauterino retardado,114
Umbilical, cordón
gastrosquisis, 160
onfalocele, 160
pinzamiento tras el parto, 86
prolapso, 105
presentación de nalgas, 92
prolapso de extremidad fetal, 94
Umbilicales, pliegues, 255
Ureaplasma urealyticum, infección por, 148
aborto espontáneo, 387, 388
infertilidad, 381
Uremia en cáncer de cuello, 470-471
Uréter
recorrido, 266, 266f, 268
lesión durante la cirugía, 278-279, 279f
cesárea, 90
laparoscopia, 281
obstrucción
cáncer cervical, 470-471
leiomioma uterino, 390
estenosis tras radioterapia, 521
Ureteroneocistostomía, 329
Ureterovaginal, fístula, 329
Uretra
baja presión, 323
cirugía de la incontinencia, 328
hipermotilidad, 323
materiales inyectables en la incontinencia, 328
perfil de presiones, 326
presión de cierre, 326
prolapso en la infancia, 365
trastornos del esfínter en la incontinencia, 323, 324
Uretral, síndrome, 316, 317
estrogenoterapia, 431
Uretritis, 300
Uretrocistometría en la incontinencia urinaria, 326
Uretrólisis, 328
Uretropexia retropúbica en la incontinencia urinaria, 328
Uretrotrigonitis, 316
Urgencia, incontinencia urinaria, 323-324
Urgencia-frecuencia, síndrome de, 316
Urinaria, frecuencia
cistitis intersticial, 316
síndrome uretral, 317
Uroanálisis en la oliguria, 56
Urodinamia en la incontinencia urinaria, 326, 327t
Uroflujometría, 326
Urogenital, diafragma, 272, 420
Urogenital, esfínter, 272
Urogenital, hiato, 274
Urolitiasis, hematuria, 206
Uroquinasa en el embarazo, 549
Ursodeoxicólico, ácido, en la colestasis del embarazo, 208
Uterina, arteria, 267f
embolización en leiomiomas, 392
Útero, 263-264
anejos, 264-265
atonía
hemorragia posparto, 100-101
agentes contráctiles, 100, 101t
histerectomía, 101
legrado a ciegas, 100
ligadura de la arteria hipogástrica, 101
masaje bimanual, 100
procedimientos invasivos, 100-101
posparto, 237
tratamiento durante la cesárea, 90
carcinoma, 472-478. *Ver también* Endometrio, cáncer

booksmedicos.org

carcinosarcoma, 478, 479t
diagnóstico, 479
tratamiento, 480
catéter para amnioinfusión, 85
coriocarcinoma, 505-506
cuello, 263-264. *Ver también* Cérvix uterino
cuerpo, 263
de Couvelaire en la *abruptio placentae*, 128, 130
dehiscencia o rotura en el parto, 102
dispositivos anticonceptivos, 343
efecto de la posición materna en el flujo sanguíneo, 84
efecto del dietilestilbestrol, 386
esterilidad, 381
hemorragia disfuncional, 405, 406t, 410
en la infancia, 365
hipertonía
tras oxitocina, 84
tras prostaglandinas, 83
inversión puerperal, 102-103
legrado
dilatación. *Ver* Legrado uterino
succión, 345-346
leiomiomas, 389-392
aborto espontáneo, 386
leiomiosarcoma, 478, 479t
diagnóstico, 479-480
tratamiento, 480
ligamentos, 264
malformaciones que provocan parto prematuro, 121
mola invasiva, 505
palpación abdominal en el embarazo, 81
perforación por braquiterapia del cáncer de cuello, 465
prolapso, 332
reparación tras cesárea, 90
sangrado anormal, 405-411
perimenopáusica, 431
sarcoma del estroma endometrial, 478, 479t
diagnóstico y tratamiento, 480
sarcomas, 478-480, 479t
septo y aborto espontáneo, 385
sinequia, aborto espontáneo, 386
sinequia, amenorrea en, 401-402
tándem en la braquiterapia, 518-519
tumor trofoblástico del sitio placentario, 506
uteroinhibidores, 103
uterotónicos, 101t
Utero-ovárico, ligamento, 264, 266f
Utero-sacros, ligamentos, 264
endometriosis, 394
plicatura, 334
resección en la histerectomía, 420, 463
suspensión con reconstrucción de la fascia, 335
Uterotónicos, agentes, 238t

V

Vacunaciones. *Ver también* Vacunas
en el embarazo, 67-68
infección por estreptococos del grupo B, 151
infección por VIH, 135
posparto, 238
recomendaciones por edades, 14t
viremia tras, 135
Vacunas
dehiscencia o rotura uterina, 102
en el embarazo, 549
estreptococo del grupo B, 151
en el embarazo, 549
fases, 77, 78t
gripe, 13t, 14t
en el embarazo, 68, 549
infección por VIH, 135
hepatitis A, 12t, 14t
en el embarazo, 143
hepatitis B, 12t, 14t, 60
en el embarazo, 68, 146
incontinencia urinaria, 325
inversión uterina, 102-103
neumocócica, 13t, 14t
en el embarazo, 68, 549
infección por VIH, 135
papilomavirus, 444
plano fetal, 82
prolapso del cordón, 105
rubeola, 13t, 14t, 68, 142-143
en el embarazo, 549
infección por VIH, 135
sarampión-paperas-rubeola, 13t, 14t, 68, 147
en el embarazo, 549
Vacuoextracción con ventosa blanda, 87
Vagifem, 426, 427t
Vagina, 263
atrofia en la menopausia, 430-431
cáncer de cuello, 451
colpostato en la braquiterapia, 519
colposuspensión, 335
cuerpos extraños en la infancia, 360
efecto de la radioterapia, 521
estenosis tras radioterapia por cáncer de cuello, 465
flora habitual, 294
hemorragia
cáncer de cuello, 471
en la infancia, 365-366
leucorrea
cáncer de cuello, 451
cáncer de trompa, 498
vaginitis, 294, 296, 296t, 297

booksmedicos.org

vulvovaginitis en la infancia, 363
metástasis
coriocarcinoma, 506
enfermedad trofoblástica gestacional, 509
neoplasia intraepitelial, 441
prolapso, 332
cirugía, 334-335
sarcoma botrioides, 442
en la infancia, 366
septo transversal, 368, 400
tumores, 441-442
Vaginal, arteria, 267f
Vaginismo, 420, 422, 424
tratamiento, 321-322
Vaginitis, 294-297, 296t
candidiásica, 296t, 297
por agentes químicos, 363, 365
Ttrichomonas, 296t, 296-297
Vaginosis bacteriana, 294, 296, 296t
en la infancia, 364t
endometritis, 304
tratamiento, 296t
Valaciclovir
en el embarazo, 544
herpes simple, 150, 293t
Valpróico, ácido
en el embarazo, 543, 546
en el tratamiento del dolor, 527t
Valvulopatía, 195-198
Vancomicina
en el embarazo, 545
infección por estreptococo B, 151
profilaxis de endocarditis, 195, 277
Vanillilmandélico, ácido, en el feocromocitoma, 181
Varicela
congénita, 68
contraindicación de la lactancia materna, 241
detección preconcepcional, 61
en el embarazo, 139-140
crecimiento intrauterino retardado, 112
tratamiento, 140
vacuna, 14t, 140
vaginitis, 363, 365
Varicela-zóster, inmunoglobulina, 68, 140
en el embarazo, 548
Vasa previa, 132
Vascularización
de abdomen y pelvis, 265-266, 266f, 267f
de la pared abdominal anterior, 255-257, 256f
lesiones en la laparoscopia, 281
órganos pélvicos, 266f
Vasectomía, 336
Vasomotores, síntomas, en la menopausia, 427-428
Vasopresina
diabetes insípida, 180
en el embarazo, 549
Vejiga urinaria
afectación por radiación, 521
cáncer cervical, 451
cistitis, 300. *Ver* también Cistitis
cistocele, 332
cistoplastia de aumento, 329
complicaciones de la histerectomía, 463-464
cúpula vesical, 255
entrenamiento vesical, 327
espacios paravesicales, 261f, 262
estudios de llenado, 326
estudios de vaciado, 326
evaluación de la presión del detrusor, 326
fístula vésico-vaginal, 105-106, 329
hiperactiva, 323
inestable, 323
lesiones durante la cirugía, 279-280
cesárea, 90
laparoscopia, 281
presión provocada por mioma uterino, 390
Vello, 412
Vellosidades coriónicas
biopsia de, 72, 74
riesgos y complicaciones, 74
talasemia, 215
mola hidatídica, 501, 502, 505
Venlafaxina en el embarazo, 546
Venografía, 221, 285
insuficiencia venosa pélvica, 316
Ventilación mecánica, 40-43
extubación, 42-43
PPFE, 42
Ventilación-perfusión
en la insuficiencia respiratoria, 38, 39
gammagrafía en el embolismo pulmonar, 222, 286
Ventosa, extracción fetal, 87
en la cesárea, 89-90
estenosis mitral, 197
Ventrículo izquierdo hipoplásico, síndrome del, 157
Ventriculomegalia, hidrocefalia, 154
Verapamil en el embarazo, 547
Verrucoso, carcinoma
de cuello, 459
de vulva, 440
Verrugas genitales. *Ver* Condiloma acuminado
Versión externa, 93
parto vaginal, 92-93
Vesical, arteria, 267f
Vesical, en la cistitis intersticial, 316
del ganglio centinela en cáncer de mama, 35
en cono. *ver* Conización
endometrial
cáncer, 474

booksmedicos.org

diagnóstico de los defectos de la fase lútea, 387
evaluación de la infertilidad, 379f, 380
hemorragia uterina anormal, 407
hiperplasia, 408
endometriosis, 394
mamaria, 26-27
neoplasia intraepitelial vulvar
Vesicocervical, espacio, 261f, 262
Vesicovaginal, espacio, 261f, 262
Vesicovaginal, fístula
en el parto, 105-106
tras radioterapia, 521
Vesícula biliar, patología, 209, 233
Vestibular, glándula, 269
Vestibulectomía y perineoplastia, 315
Vestibulitis vulvar, 315, 437
Viajes
en el embarazo, 69
inmunizaciones, 68
inmunoglobulinas o vacunas, 10
hepatitis A, vacuna de, 143
Vibroacústica, estimulación, 84
Vidarabina en el embarazo, 544
VIH, infección por, 133-137
detección preconcepcional, 61
diagnóstico, 133
endometritis, 304
intervenciones recomendadas, 12t
lactancia materna, 133, 241
neoplasia intraepitelial cervical, 448
profilaxis de infecciones oportunistas, 134-135
riesgo de cáncer de cuello, 450
riesgo tras transfusión sanguínea, 278t
sífilis, 295t
transmisión perinatal, 133
prevención, 134
tras agresión sexual, 349
tratamiento de la anorexia, 532
tratamiento en el embarazo, 134-137
toxicidad farmacológica, 135-137
Vinblastina, 515t
Vinca, alcaloides, 513, 515t
neurotoxicidad, 518
Vincristina, 515t
enfermedad trofoblástica gestacional, 509
Vinorelbina en el cáncer de ovario, 491
Violación, 348-350
en la adolescencia, 354
exploración y recogida de muestras, 348-349
tratamiento, 349-350
Violencia de género. *Ver* Abuso físico o sexual
Virilización
hermafroditismo verdadero, 373-374
hiperandrogenismo, 413
hiperplasia suprarrenal congénita, 373
pseudohermafroditismo femenino, 373
tumores de ovario, 370
tumores de Sertoli-Leydig, 497
Viruela, vacunación en el embarazo, 549
Visuales, trastornos
preeclampsia, 183, 185
retinopatía diabética, 172
Vitamina A
en el embarazo y lactancia, 540
teratogénesis, 541
Vitamina B, complejo, en el embarazo y lactancia, 540
Vitamina B12, déficit, 217
Vitamina C en el embarazo y lactancia, 540
Vitamina D
en el embarazo y lactancia, 540
osteoporosis, 429t
Vitamina E en el embarazo y lactancia, 540
Vitamina K
colestasis del embarazo, 208
en el embarazo, 543
Vitíligo vulvar, 438
Volumen corriente en el embarazo, 201
Volumen sanguíneo
hipovolemia
oliguria, 57
shock, 45-47
pérdida de volumen y clasificación de la hemorragia, 46t
Vómitos. *Ver* Náuseas y vómito
Von Willebrand, enfermedad de, sangrado uterino anormal, 409
Vulva, 268t, 268-274, 270f-271f, 273f
carcinoma de células basales, 440
carcinoma de células escamosas, 439-440
clasificación por estadios, 439, 440t
diagnóstico diferencial, 437, 438
carcinoma verrucoso, 440
compartimento superficial, 269, 271f, 272
enfermedades de transmisión sexual, 291-294, 435-436
infecciones, 289-291, 435-436
inflamatorias, lesiones, 437
melanoma, 440
neoplasia intraepitelial, 439
neoplasias
benignas, 437
tumores quísticos, 438
malignas, 439-441
Paget, enfermedad, 441
piel y tejido subcutáneo, 269, 270f
sarcoma, 440-441
trastornos epiteliales, 438
vestibulitis, 315
Vulvitis adherencial, 366
Vulvovaginitis, 362-365
en la infancia, 362-365

booksmedicos.org

patógenos, 364t, 364-365
sangrado vaginal, 365
tratamiento, 363
patógenos causales, 364t, 364-365
tras radioterapia, 521
tratamiento, 363

W
Waldeyer, fosa de, 265
Warfarina
consejo preconcepcional, 61
efectos teratogénicos, 61, 195, 222, 541
en el embarazo, 542
lupus eritematoso, 213
tromboembolismo, 286
Web, sitios de interés, 556
White, clasificación de, en la diabetes mellitus, 162, 163t
Wood, maniobra de, en la distocia de hombros, 87

X
X frágil, síndrome del, 59

Y
Ydoxiciclina, 304t
y probenecid, 303t
Yohimbina en la disfunción sexual, 425

Z
Zalcitabina en la infección por VIH, 136
Zavanelli, maniobra de, en la distocia de hombros, 87
Zidovudina
en el embarazo, 544
infección por VIH, 134
asociado a lamivudina, 135
en el embarazo, 136, 136t
Zinc, ingesta en el embarazo y lactancia, 540
Zolpidem en el embarazo, 546
Zóster, herpes, en el embarazo, 139

booksmedicos.org

booksmedicos.org