

AMIR

México 

Manual ENARM de



GINECOLOGÍA y OBSTETRICIA

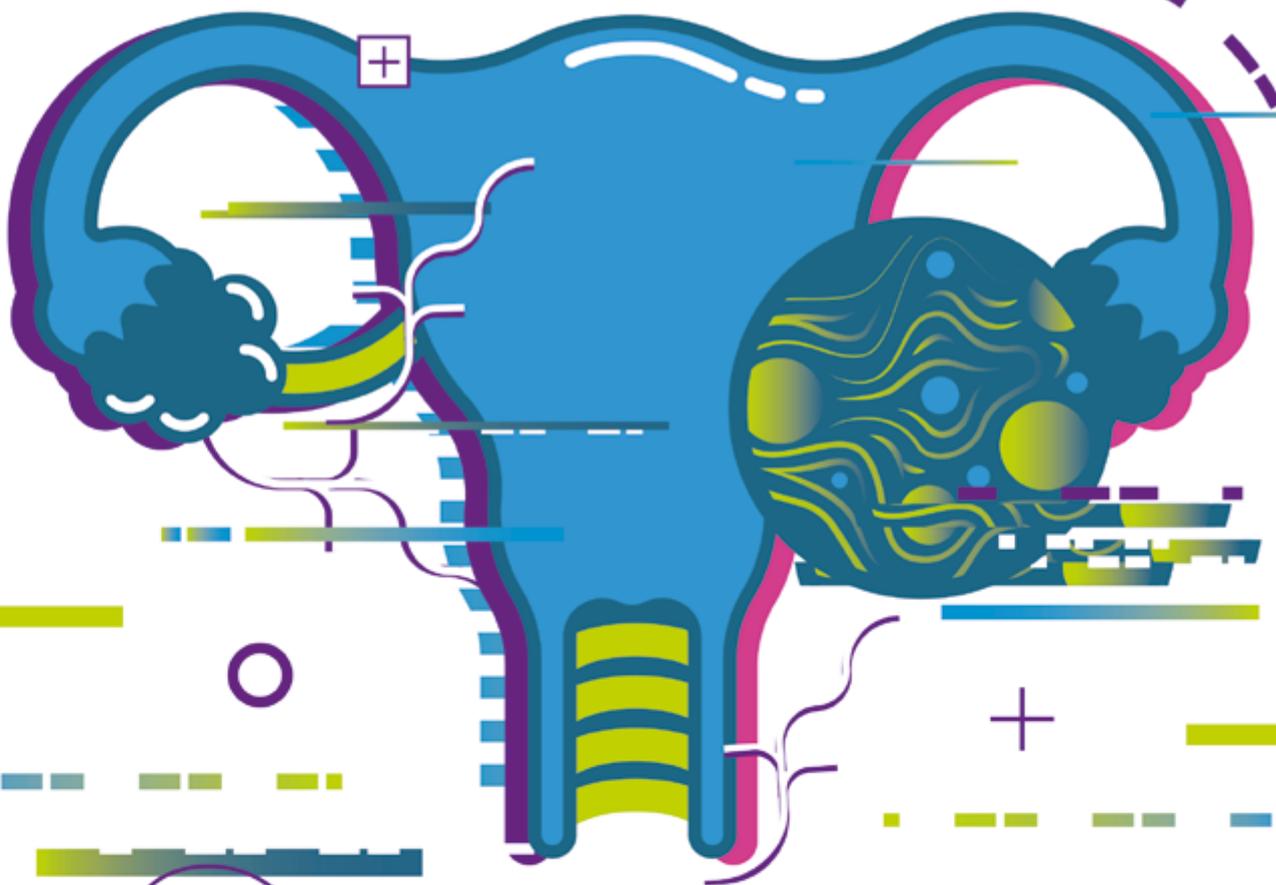


#07

Manual

GC/OB

EDICIÓN 2022



Incluye las Guías de Práctica Clínica

GINE ACCESO



www.amirmexico.com

**MANUAL ENARM
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
(edición 2022)**

ISBN

978-84-18767-08-1

DEPÓSITO LEGAL

M-26693-MMXIX

ACADEMIA AMIR MÉXICO S. DE R. L. DE C. V.

www.amirmexico.com

info@amirmexico.com

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.



Este manual ha sido impreso con papel ecológico, sostenible y libre de cloro, y ha sido certificado según los estándares del FSC (*Forest Stewardship Council*) y del PEFC (*Programme for the Endorsement of Forest Certification*).

Ginecología y Obstetricia





AUTORES

DIRECCIÓN EDITORIAL

LUIS GUILLERMO MORENO MADRIGAL

Dirección Académica AMIR México.

JAIME CAMPOS PAVÓN

H. U. 12 de Octubre, Madrid.

BORJA RUIZ MATEOS

H. Infanta Cristina. Parla, Madrid y

H. Central de la Cruz Roja. Madrid.

EDUARDO FRANCO DÍEZ

H. U. Ramón y Cajal, Madrid.

AIDA SUÁREZ BARRIENTOS

Clínica Universidad de Navarra, Madrid.

AUTORES

ARREO DEL VAL, VIVIANA (4)

FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)

GÓMEZ ROMERO, MARÍA (26)

PIRIS BORREGAS, SALVADOR (12)

SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)

TARAMINO PINTADO, NOELIA (12)

ALONSO GARCÍA-POZUELO, JAVIER (52)

BENARDETE HARARI, DENISE NIZA (56)

DORANTES VALDÉS, BENJAMÍN (65)

DURÁN PIÑA, ELIZABETH ANDREA (51)

MERAZ ÁVILA, DIEGO (56)

MORENO MADRIGAL, LUIS GUILLERMO (77)

ROMERO BARBA, ROSA NALLELY (70)

ILUSTRACIONES

CARLA AVILÉS HUICOCHEA

Hospital General Regional N.º 1 Cuernavaca. IMSS. CDMX.

BIANCA SHECCID NÁJERA PALOMARES

Hospital General Regional N.º 1 Cuernavaca. IMSS. CDMX.

RELACIÓN GENERAL DE AUTORES

ESPAÑA

- ADEVA ALFONSO, JORGE (1)
ALEDO-SERRANO, ÁNGEL (2)
ALONSO PEREIRO, ELENA (3)
ALONSO SANZ, JAVIER (4)
ÁLVAREZ ANDRÉS, EVA (5)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)
AMORES LUQUE, MIGUEL CAYETANO (7)
ANTÓN MARTÍN, MARÍA DEL PILAR (8)
ANTÓN SANTOS, JUAN MIGUEL (9)
ARREO DEL VAL, VIVIANA (4)
BALBACID DOMINGO, ENRIQUE J. (4)
BATALLER TORRALBA, ÁLEX (10)
BENAVENT NÚÑEZ, DIEGO (4)
BENÍTEZ, LETICIA
BERNAL BELLO, DAVID (11)
BUZÓN MARTÍN, LUIS (1)
CABRERA MARANTE, ÓSCAR (12)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
CANO-VALDERRAMA, ÓSCAR (13)
CARDOSO LÓPEZ, ISABEL (14)
CERVERA YGUAL, GUILLERMO (15)
CÍVICO ORTEGA, JESÚS ANTONIO (16)
COBREROS PÉREZ, ÁLVARO
CORRALES BENÍTEZ, CARLOS (17)
CUENCA RAMÍREZ, MARÍA DESAMPARADOS (18)
CUESTA HERNÁNDEZ, MARTÍN (13)
CUÑO ROLDÁN, JOSÉ LUIS (11)
DÁVILA GONZÁLEZ, PABLO (19)
DE MIGUEL-CAMPO, BORJA (12)
DELGADO LAGUNA, ANA (20)
DELGADO MÁRQUEZ, ANA MARÍA (48)
ESTEBAN-SÁNCHEZ, JONATHAN (21)
FERRE-ARACIL, CARLOS (22)
FORTUNY FRAU, ELENA (23)
FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
GANDÍA GONZÁLEZ, MARÍA LUISA (4)
GARCÍA CARRERAS, ALEJANDRO (1)
GARCÍA SEBASTIÁN, CRISTINA (7)
GARCÍA-ESCRIBANO MARTÍN, FLORENCIO (13)
GARROTE GARROTE, MARÍA (21)
GIMÉNEZ VALLEJO, CARLOS (25)
GÓMEZ ROMERO, MARÍA (26)
GÓMEZ SERRANO, MANUEL (13)
GÓMEZ-MAYORDOMO, VÍCTOR (13)
GÓMEZ-PORRO SÁNCHEZ, PABLO (22)
GONZÁLEZ ROCAFORT, ÁLVARO (4)
GREDILLA-ZUBIRÍA, ÍÑIGO (27)
GUIJARRO VALTUEÑA, AINHOA (22)
HERNÁNDEZ ONTORIA, MARÍA (12)
HONRUBIA LÓPEZ, RAÚL (28)
IBÁÑEZ-SANZ, GEMMA (29)
LALUEZA BLANCO, ANTONIO (12)
LÓPEZ-SERRANO, ALBERTO (30)
LOUREIRO AMIGO, JOSÉ (49)
LOZANO GRANERO, CRISTINA (7)
LUENGO ALONSO, GONZALO (12)
MAEZTU, MIKEL (31)
MANJÓN RUBIO, HÉCTOR (7)
MARCO ALACID, CRISTIAN (32)
MARTÍN RUBIO, INÉS (22)
MARTÍNEZ DÍEZ, JAVIER (33)
MARTÍNEZ DÍEZ, JOSÉ MANUEL (4)
MARTÍNEZ-FIDALGO VÁZQUEZ, CONCEPCIÓN (9)
MARTOS GISBERT, NATALIA (5)
MASANA FLORES, ELENA (34)
MOGAS VIÑALS, EDUARD (35)
MONJO HENRY, IRENE (4)
MUERTE MORENO, IVÁN (13)
NAVARRO ÁVILA, RAFAEL JOSÉ (12)
ORTIZ SALVADOR, JOSÉ MARÍA (15)
OTAOLA ARCA, HUGO (36)
PADULLÉS CASTELLÓ, BERNAT (10)
PANADÉS-DE OLIVEIRA, LUISA (13)
PARRA DÍAZ, PAULA CAROLINA
PASCUAL GUARDIA, SERGI (37)
PASCUAL MARTÍNEZ, ADRIANA (38)
PÉREZ SÁNCHEZ, EZEQUIEL JESÚS (39)
PÉREZ TRIGO, SILVIA (12)
PINILLA SANTOS, BERTA (40)
PINTOS PASCUAL, ILDUARA (17)
PIRIS BORREGAS, SALVADOR (12)
PLASENCIA RODRÍGUEZ, CHAMAIDA (4)
RAMIRO MILLÁN, PATRICIA (41)
RAMOS JIMÉNEZ, JAVIER (7)
RODRÍGUEZ DOMÍNGUEZ, VÍCTOR (4)
RODRÍGUEZ-BATLLORI ARÁN, BEATRIZ (9)
RODRÍGUEZ-MONSALVE, MARÍA (22)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
SEVILLA-RIBOTA, SERGIO (9)
SOUTO SOTO, AURA DANIELA (22)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
TABEAYO ÁLVAREZ, ELOY (4)
TAJIMA POZO, KAZUHIRO (20)
TARAMINO PINTADO, NOELIA (12)
TEIGELL MUÑOZ, FRANCISCO JAVIER (9)
TORRES FERNÁNDEZ, DAVID (12)
TOUZA FERNÁNDEZ, ALBERTO (45)
UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO, MARÍA (31)
VALTUEÑA SANTAMARÍA, JARA (46)
VÁZQUEZ GÓMEZ, FELISA (47)
VÁZQUEZ GÓMEZ, JULIO ALBERTO (47)
VILLANUEVA MARTÍNEZ, JAVIER (9)

- (1) H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid.
(2) H. Ruber Internacional. Madrid.
(3) H. U. del Sureste. Arganda del Rey, Madrid.
(4) H. U. La Paz. Madrid.
(5) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
(6) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
(7) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
(8) Phoenix Children's Hospital. Phoenix, EE.UU.
(9) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid.
(10) H. Clinic. Barcelona.
(11) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
(12) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
(13) H. C. San Carlos. Madrid.
(14) H. Vithas Ntra. Sra. de América. Madrid.
(15) H. Central U. de Valencia. Valencia.
(16) H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.
(17) H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
(18) H. U. Doctor Peset, Valencia.
(19) H. de Manacor. Mallorca.
(20) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
(21) H. U. de Getafe. Madrid.
(22) H. U. Puerta de Hierro. Madrid.
(23) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
(24) H. Can Misses. Ibiza.
(25) Centre d'Ophthalmologie Sainte Odile. Alsacia, Francia.
(26) H. U. Joan XIII. Tarragona.
(27) H. Quironsalud A Coruña. La Coruña.
(28) H. U. Infanta Sofía. Madrid.
(29) H. U. de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.
(30) H. U. San Juan de Alicante. Alicante.
(31) H. U. de Basurto. Bilbao.
(32) H. Virgen de los Lirios. Alcoy, Alicante.
(33) H. U. Central de Asturias. Oviedo.
(34) H. U. Virgen de las Nieves. Granada.
(35) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
(36) Clínica Alemana. Santiago de Chile, Chile.
(37) Parc de Salut Mar. Barcelona.
(38) H. U. Infanta Elena. Madrid.
(39) Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR. Barcelona.
(40) Psiquiatra en ámbito privado. Madrid.
(41) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
(42) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid y H. Central de la Cruz Roja. Madrid.
(43) H. G. U. de Alicante. Alicante.
(44) Clínica U. de Navarra. Madrid.
(45) H. U. de Torrejón. Torrejón, Madrid y H. HM Puerta del Sur. Móstoles, Madrid.
(46) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
(47) H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid.
(48) H. U. Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid.
(49) H. Moisés Broggi. Sant Joan Despí, Barcelona.

MÉXICO

- AGUILAR NÁJERA, OCTAVIO (50)
ALEMÁN GARAY, EDUARDO MOISÉS (51)
ALONSO GARCÍA-POZUELO, JAVIER (52)
AMARO GUTIÉRREZ, NÉSTOR (51)
AQUINO RAMOS, ALEJANDRA LUCÍA (53)
ARCEO OLAIZ, RICARDO ANTONIO (54)
BAHENA LÓPEZ, JOSÉ EDUARDO (55)
BENARDETE HARARI, DENISE NIZA (56)
CAMACHO ROSAS, LAURA HAYDEE (57)
CANTORAL FARFÁN, EMILIA (58)
CASTILLO BÁRCENA, EDGAR DAVID (59)
CHÁVEZ DELGADO, NALLELY EDUVIGES (60)
CHIAPAS GASCA, KARLA (61)
CRUZ GÓMEZ, CLAUDIA NAYELI (62)
DELANO ALONSO, ROBERTO (63)
DÍAZ ESPINOZA, JORGE LUIS (64)
DORANTES VALDÉS, BENJAMÍN (65)
DURÁN PIÑA, ELIZABETH ANDREA (51)
GARCÍA ALBISUA, ANA MERCEDES (66)
GONZÁLEZ CHÁVEZ, ALBERTO MANUEL (67)
GONZÁLEZ LAUREANI, JESÚS (63)
GONZÁLEZ PÉREZ, ITZEL (68)
GUAKIL SAKRUKA, LINDA (69)
GUERRA BLANCO, PALOMA (70)
HERNÁNDEZ ESQUIVEL, CARLOS ARTURO (58)
HERNÁNDEZ VEGA, BRENDA (71)
HINOJOSA AMAYA, JOSÉ MIGUEL (72)
INTRIAGO ALOR, MARIELLE (73)
ISLAS ESCOTO, SANTIAGO (51)
LARA MARTÍNEZ, ALDO ENRIQUE (74)
LÓPEZ GONZÁLEZ, BERENICE (75)
MÁRQUEZ GONZÁLEZ, STEPHANY MICHELLE (61)
MARTÍN MARTÍN, MARÍA ASUNCIÓN (76)
MARTÍNEZ CASTAÑEDA, ERIKA ADRIANA (74)
MERAZ ÁVILA, DIEGO (56)
MORENO MADRIGAL, LUIS GUILLERMO (77)
MUÑOZ CASTAÑEDA, WALLACE RAFAEL A (74)
PALACIOS GARCÍA, ALBERTO AGUSTÍN (50)
PAZ GUZMÁN, JOSÉ DANIEL (78)
PÉREZ GUZMÁN, MIREYA CITLALI (79)
PÉREZ PÉREZ, JOSÉ RENAN (80)
RAMÍREZ HINOJOSA, JUAN PABLO (63)
RANGEL SELVERA, OMAR ALEJANDRO (81)
REBULL ISUSI, JUAN MANUEL (82)
RODRÍGUEZ GUTIÉRREZ, GEORGINA (74)
ROMERO BARBA, ROSA NALLELY (70)
RUIZ MATA, JUAN MANUEL (83)
SANTOS GRAPAIN, SANTIAGO (51)
TORRES VÁZQUEZ, JUAN AGUSTÍN (84)
TOVAR UGALDE, MARTHA SARAI (85)
VALDÉS FERRER, SERGIO IVÁN (50)
VELÁZQUEZ GUTIÉRREZ, CARLOS NORMAN (79)
VIDAL ROJO, PAOLA (86)
VILLANUEVA RODRÍGUEZ, LUISA GERALDINE (56)
ZARAGOZA CARRILLO, RICARDO EMMANUEL (87)
ZENTENO RUIZ, JUAN CARLOS (88)
ZÚÑIGA DOMÍNGUEZ, LIZBETH ADRIANA (51)

- (50) Inst. Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. CDMX.
(51) H. General de México. CDMX.
(52) Dirección académica AMIR Rep. Dominicana.
(53) CMN 20 de Noviembre del ISSSTE. CDMX.
(54) H. del Niño y del Adolescente Morelense. Estado de Morelos.
(55) Inst. Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. CDMX.
(56) H. Ángeles Lomas. CDMX.
(57) Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. CDMX.
(58) H. Gral. de Zona 32, IMSS. CDMX.
(59) H. San Ángel Inn Universidad. CDMX.
(60) H. de Especialidades Centro Médico Siglo XXI Bernardo Sepúlveda. CDMX.
(61) H. Regional Lic. Adolf López Mateos del ISSSTE. CDMX.
(62) Servicios de Atención Psiquiátrica de la Secretaría de Salud. CDMX.
(63) H. Gral. Dr. Manuel Gea González. CDMX.
(64) Facultad de Medicina UNAM. CDMX.
(65) Depto. de Farmacología. Facultad de Medicina UNAM. CDMX.
(66) Asociación Para Evitar la Ceguera en México. CDMX.
(67) H. Español de México. CDMX.
(68) ISSEMYM Tlalnepantla. CDMX.
(69) Fund. H. Ntra. Sra. de La Luz I.A.P. CDMX.
(70) Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco.
(71) Depto. de Psiquiatría y Salud Mental. Facultad de Medicina UNAM. CDMX.
(72) H. Universitario Dr. José E. González. Monterrey, Nuevo León.
(73) Centro Médico Nacional Siglo XXI. CDMX.
(74) H. Médica Sur. CDMX.
(75) Inst. Nacional de Enfermedades Respiratorias. CDMX.
(76) Neonatología, Unidad Médica de Alta Especialidad IMSS. Mérida, Yucatán.
(77) H. Gral. Regional 1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro, IMSS. CDMX.
(78) H. Gral. de Zona 33 IMSS. Monterrey, Nuevo León.
(79) Centro Médico ABC. CDMX.
(80) Inst. Mexicano del Seguro Social / H. General Regional 200. CDMX.
(81) Inst. de Seg. y Serv. Soc. de los Trabajadores del Estado de Nuevo León "ISSSTELEON".
(82) H. Ángeles Acoxa. CDMX.
(83) H. Juárez de México. CDMX.
(84) Centro Universitario de la Costa, U. de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco.
(85) H. Ángeles Metropolitano. CDMX.
(86) H. Infantil Privado, Star Médica. CDMX.
(87) H. Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Guadalajara, Jalisco.
(88) Fundación de Asistencia Privada. Conde de Valencia. CDMX.

ORIENTACIÓN ENARM

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

9,1

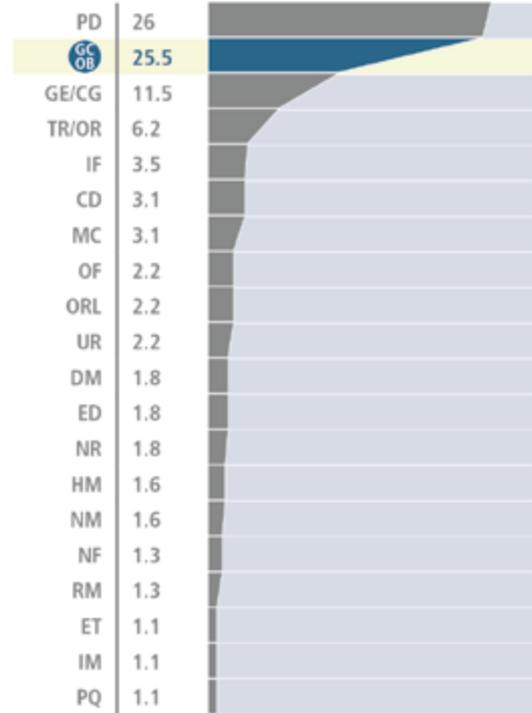
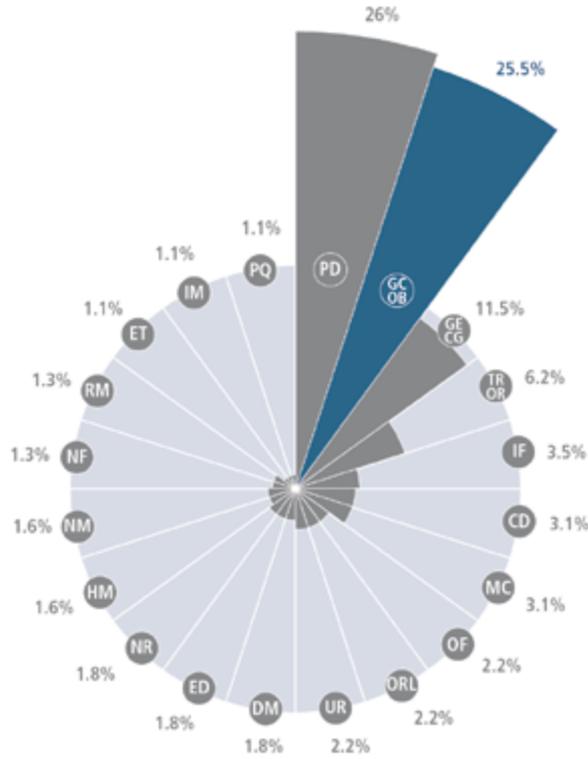
Número medio de preguntas

115

Importancia ENARM
(importancia de la asignatura
en el ENARM)

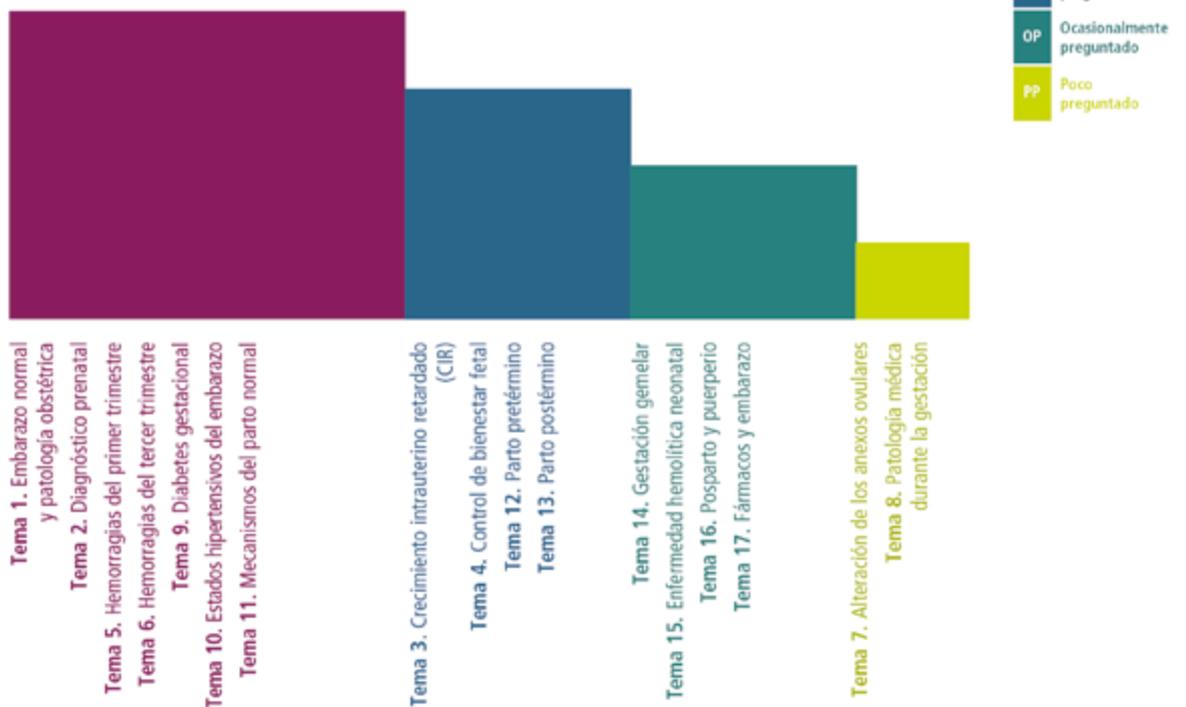
25,5 %

Importancia de la asignatura dentro del ENARM

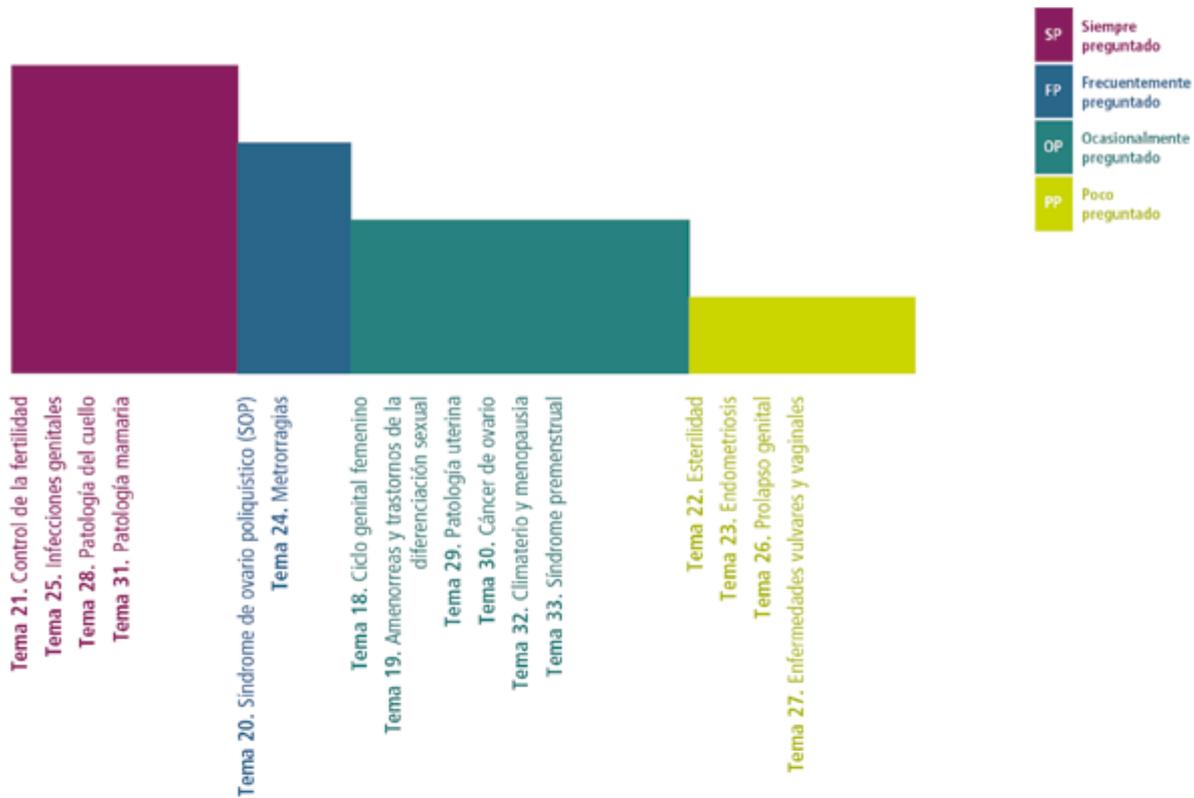


Distribución por temas

Obstetricia



Ginecología



OBSTETRICIA	15
TEMA 1 EMBARAZO NORMAL Y PATOLOGÍA OBSTÉTRICA	15
1.1. Embriología	15
TEMA 2 DIAGNÓSTICO PRENATAL	19
2.1. Ecografía	19
2.2. Cribado de anomalías estructurales	20
2.3. Cribado de aneuploidías	20
2.4. Pruebas invasivas de diagnóstico citogenético	21
TEMA 3 CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO (CIR)	24
3.1. Concepto.....	24
3.2. CIR tipo II.....	24
TEMA 4 CONTROL DEL BIENESTAR FETAL	27
4.1. Índice diario de movimientos fetales	27
4.2. Amnioscopia.....	27
4.3. Registro cardiotocográfico	27
4.4. Perfil biofísico	28
4.5. Fluxometría Doppler	29
4.6. Pulsioximetría fetal.....	29
4.7. Monitorización bioquímica: microtoma fetal	29
TEMA 5 CONTROL PRENATAL (GPC)	30
5.1. Dieta, ácido fólico y vitaminas.....	30
5.2. Vacunas.....	30
5.3. Isoinmunización.....	30
5.4. Tamizaje de patologías	31
5.5. Evaluación clínica.....	32
5.6. Prevención de riesgos	32
5.7. Bienestar fetal.....	32
5.8. Trastornos tiroideos	33
TEMA 6 HEMORRAGIAS DEL PRIMER TRIMESTRE	34
6.1. Aborto.....	34
6.2. Incompetencia cervical.....	36
6.3. Gestación ectópica	37
6.4. Enfermedad trofoblástica gestacional.....	38
TEMA 7 HEMORRAGIAS DEL TERCER TRIMESTRE	42
7.1. Placenta previa (PP).....	42
7.2. Abruption placentae o desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI).....	43
7.3. Rotura de vasa previa	43
7.4. Rotura uterina	44
TEMA 8 ALTERACIÓN DE LOS ANEXOS OVULARES	46
8.1. Cordón umbilical	46
8.2. Alteraciones en la placentación.....	46
8.3. Patología del líquido amniótico.....	47
TEMA 9 PATOLOGÍA MÉDICA DURANTE LA GESTACIÓN	48
9.1. Aparato digestivo	48
9.2. Cardiopatías y gestación.....	49
9.3. Infecciones del tracto urinario.....	49
9.4. Infecciones durante la gestación	50
TEMA 10 DIABETES GESTACIONAL	51
TEMA 11 ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	54
TEMA 12 MECANISMOS DEL PARTO NORMAL	58
12.1. Distocias	60
12.2. Parto instrumental	60
12.3. Parto en presentación podálica	61
12.4. Cesárea	61
12.5. Extracción fetal urgente.....	62
TEMA 13 PARTO PRETÉRMINO	63
13.1. Amenaza de parto pretérmino.....	63
13.2. Rotura prematura de membranas	66
13.3. Corioamnionitis	67

TEMA 14	PARTO POSTÉRMINO	68
TEMA 15	GESTACIÓN GEMELAR	69
TEMA 16	ISOINMUNIZACIÓN MATERNO-FETAL	71
TEMA 17	POSPARTO Y PUERPERIO	72
17.1.	Hemorragia puerperal.....	72
17.2.	Inversión uterina.....	73
17.3.	Infección posparto y puerperal.....	73
17.4.	Inhibición de la lactancia.....	73
17.5.	Otros problemas del puerperio	73
TEMA 18	FÁRMACOS Y EMBARAZO.....	75
18.1.	Vacunaciones.....	76
18.2.	Radiaciones.....	76
18.3.	Prevención de defectos congénitos y seguimiento del embarazo.....	76
GINECOLOGÍA.....		79
TEMA 19	CICLO GENITAL FEMENINO	79
19.1.	Hormonas del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal.....	79
19.2.	Ciclo ovárico.....	80
19.3.	Ciclo endometrial	81
19.4.	Fisiología del ciclo menstrual.....	81
TEMA 20	AMENORREAS Y TRASTORNOS DE LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL	83
20.1.	Amenorrea primaria.....	83
20.2.	Amenorreas secundarias.....	83
20.3.	Trastornos de la diferenciación sexual.....	84
TEMA 21	SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)	87
TEMA 22	CONTROL DE LA FERTILIDAD	90
22.1.	Métodos naturales.....	90
22.2.	Métodos artificiales.....	90
TEMA 23	ESTERILIDAD	94
TEMA 24	ENDOMETRIOSIS	96
TEMA 25	METRORRAGIAS.....	98
TEMA 26	INFECCIONES GENITALES.....	99
26.1.	Vulvovaginitis.....	99
26.2.	Enfermedad pélvica inflamatoria.....	100
26.3.	Tuberculosis genital	102
26.4.	Bartholinitis.....	102
TEMA 27	PROLAPSO GENITAL.....	104
TEMA 28	ENFERMEDADES VULVARES Y VAGINALES.....	105
28.1.	Distrofias vulvares	105
28.2.	Neoplasia vulvar intraepitelial.....	105
28.3.	Cáncer de vulva	105
28.4.	Enfermedades de la vagina	106
TEMA 29	PATOLOGÍA DEL CUELLO	108
29.1.	Patología benigna.....	108
29.2.	Procesos premalignos y malignos de cérvix	108
29.3.	Carcinoma invasor de cuello	110
TEMA 30	PATOLOGÍA UTERINA.....	114
30.1.	Miomas uterinos.....	114
30.2.	Pólipo endometrial.....	115
30.3.	Hiperplasia endometrial	115
30.4.	Carcinoma de endometrio	116
TEMA 31	CÁNCER DE OVARIO	119
31.1.	Patología benigna.....	122
TEMA 32	PATOLOGÍA MAMARIA	123
32.1.	Trastornos funcionales.....	123
32.2.	Trastornos inflamatorios	123
32.3.	Mastopatía fibroquística (MFQ) o displasia mamaria.....	123
32.4.	Tumores benignos de mama.....	124
32.5.	Cáncer de mama	124

TEMA 33	CLIMATERIO Y MENOPAUSIA.....	131
TEMA 34	SÍNDROME PREMENSTRUAL	134
	RESUMEN DE CARCINOMAS GINECOLÓGICOS	135
	VALORES NORMALES EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA	136
	BIBLIOGRAFÍA.....	137
	RESPUESTAS ENARM	138

CURIOSIDAD



La madre más joven de la historia es Lina Medina, una niña peruana que dio a luz a su hijo, Gerardo Medina, con 5 años, 7 meses y 21 días de edad mediante cesárea. El padre de Lina, Tiburcio Medina, notó que la niña tenía el vientre abultado y ante las supersticiones de sus vecinos la llevó con los chamanes de la aldea, quienes creyeron que tenía un tumor. Finalmente fue valorada en Lima, diagnosticándose el embarazo. Tuvo una menarquia precoz a los 2 años. No se sabe quién fue el padre del niño. El padre de Lina estuvo preso varios días como sospechoso de violación. Cuando fue liberado, las sospechas recayeron sobre uno de los hermanos de Lina. En Perú se llegó a creer que Lina era una especie de Virgen María, que había concebido sin pecado original. Todavía hoy en el pueblo de Antacancha los pobladores creen que Gerardo fue hijo del Dios Sol.



OBSTETRICIA

Tema 1

Embarazo normal y patología obstétrica

1.1. Embriología

La fecundación tiene lugar en la porción ampular de la trompa. Desde allí el óvulo fecundado es transportado al endometrio donde se implanta el día 5.º-7.º tras la ovulación, en la fase de blastocisto.

La poliespermia (penetración de más de un espermatozoide dentro del ovocito), se previene mediante las reacciones cortical y de zona.

Éstas consisten en la liberación de enzimas lisosómicas por parte del ovocito, y acontecen una vez que un espermatozoide penetra en su citoplasma. Con la liberación de estas enzimas se establecen unos cambios en la membrana del ovocito y en la zona pelúcida que les hace impenetrables para la entrada de nuevos espermatozoides.

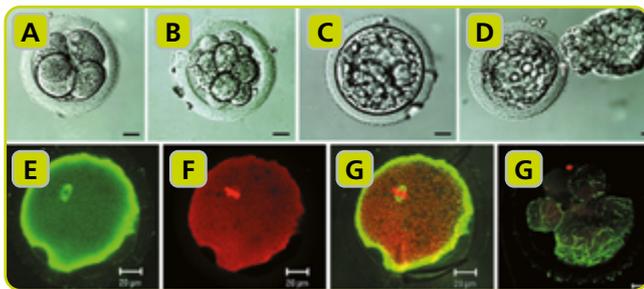


Figura 1. La implantación de un embrión humano en el útero siempre se realiza en fase de blastocisto (D).

Placenta

La placenta comienza a formarse a partir de la 2.ª semana de gestación, completándose en el tercer o cuarto mes. Posteriormente sufre cambios menores. Aunque su desarrollo pasa por distintas fases, básicamente consiste en la invasión del sincitiotrofoblasto (un grupo de células que rodean al embrión en estado de blastocisto) a través de la capa endometrial de la madre, constituyéndose la llamada **invasión trofoblástica**, y originándose así una comunicación entre los vasos maternos y los vasos fetales a través de los llamados espacios intervillosos. Se ha determinado que una invasión trofoblástica deficiente sienta la fisiopatología de la preeclampsia. Por tanto, el componente fundamental de la placenta se origina en el tejido trofoblástico del blastocisto.

Se encarga del suministro de nutrientes, del crecimiento y del metabolismo fetal. Tiene una función de barrera impidiendo el contacto directo de la sangre fetal y materna y el paso de determinadas sustancias (como la insulina o la heparina), además de una función endocrina importante.

Transporte e intercambio

El paso de sustancias de la madre al feto puede realizarse por los siguientes mecanismos:

- Difusión simple.

Paso de un lado a otro de la membrana placentaria por gradiente de concentración. No consume energía. Mecanismo utilizado en el paso de agua, gases y la mayoría de electrolitos.

- Difusión facilitada.

Paso a favor de gradiente de concentración, pero utilizando transportadores que aumentan la velocidad de paso. Mecanismo usado por la **glucosa**.

- Transporte activo.

Paso en contra de gradiente de concentración, que requiere del uso de transportadores que consumen energía (ATP). Ejemplos: vitaminas hidrosolubles, **aminoácidos** y algunos electrolitos (hierro, calcio, fósforo, magnesio).

- Pinocitosis.

Absorción de "microgotas" del plasma materno por las células de la membrana placentaria. Utilizado para moléculas de gran tamaño: lipoproteínas, fosfolípidos, inmunoglobulinas...

- Paso directo por solución de continuidad.

Pequeños desgarros de la barrera placentaria permiten el paso de células sanguíneas (y otros elementos del plasma).

Función endocrina

1. Gonadotropina coriónica (HCG)

Es una glucoproteína de doble cadena, con una subunidad α similar a la LH, FSH y TSH, y una subunidad β que es específica. La subunidad beta es producida por el sincitiotrofoblasto y es la que se mide en los test de embarazo.

Se detecta en sangre desde el momento de la implantación, al final de la tercera semana desde la última regla, o al 8.º-9.º día postovulación. Sus niveles se duplican cada 1,4-2 días hasta alcanzar su pico máximo alrededor de la 10.ª semana (50.000 mIU/ml). Posteriormente disminuye hasta alcanzar una meseta entre la semana 17-18 manteniéndose así durante el resto del embarazo.

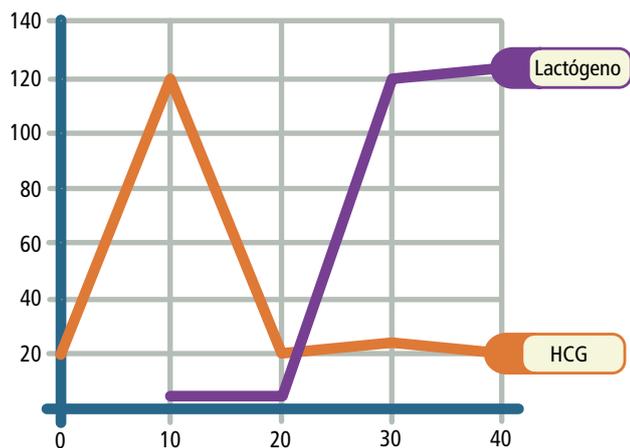


Figura 2. Niveles de HCG y lactógeno placentario.

- Acciones biológicas.

- Luteotrófica.

Mantiene el cuerpo lúteo y la secreción de progesterona las 6-8 primeras semanas de la gestación. Estimula la esteroidogénesis, es decir, la síntesis de gestágenos y la de andrógenos.

- Actividad tirotrófica.

- Niveles elevados.

Los niveles de esta hormona pueden estar elevados en algunas patologías como la enfermedad trofoblástica gestacional, gestaciones múltiples y algunas cromosomopatías.

- Prueba inmunológica de embarazo (PIE).

Es una prueba que consiste en la detección de moléculas de HCG en la orina en la 5.ª semana de amenorrea. Se utiliza para el diagnóstico de gestación.

2. Lactógeno placentario (HPL)

Es una hormona glucoproteica relacionada con la prolactina, con un 96 % de semejanza con la GH. Se sintetiza en el sincitiotrofoblasto, pudiéndose detectar 5-10 días postimplantación. Aciende durante toda la gestación, su pico máximo es en las semanas 24-28, hasta llegar a una meseta en la semana 34-36.

- Acción biológica.

Es una hormona diabetógena, es decir, se libera en respuesta a la hipoglucemia y asegura el suministro de glucosa al feto. Además activa la lipólisis en la madre, lo que permite producir cuerpos cetónicos (que son el sustrato fetal) e interfiere con la acción de la insulina en la segunda mitad del embarazo. También se relaciona con la preparación de las mamas para la lactancia, aunque su acción es muy inferior a la de la prolactina. Tiene una pequeña acción como hormona de crecimiento fetal.

- Aplicación clínica.

El interés clínico es escaso, a excepción de ser indicador de la función placentaria al final de la gestación.

3. Hormonas esteroideas

- Progesterona.

En principio es secretada por el cuerpo lúteo y a partir de la 7.ª-8.ª semana por la placenta. Deriva del colesterol y los acetatos maternos.

La progesterona favorece la implantación y mantenimiento de la gestación; interviene en la supresión de la respuesta inmunológica materna y evita la contracción del músculo liso. No es buen indicador del bienestar fetal.

- Estrógenos.

Su concentración aumenta progresivamente hasta la semana 40. Se utiliza como indicador de la función placentaria.

La dehidroepiandrosterona-sulfato (DHEAS) es sintetizada en las suprarrenales fetales a partir del colesterol fetal procedente de la madre. Posteriormente sufre una hidroxilación en el hígado fetal por la 16-alfa-hidroxilasa y pasa a la placenta para ser sulfatada y aromatizada convirtiéndose en estriol.

El **estriol** es el estrógeno más importante durante la gestación. Deriva de precursores fetales que son metabolizados por la placenta: sus niveles reflejan el funcionamiento de la unidad fetoplacentaria y se utiliza por ello como indicador del **bienestar fetal**. Está descendido en las cromosomopatías y ausente en la mola completa.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

Estructura placentaria

La vellosidad terminal es la verdadera unidad funcional placentaria. Consta de un eje vascular y un doble epitelio trofoblástico (cito y sincitiotrofoblasto) y el endotelio vascular.

El cordón umbilical consta de dos arterias y una vena, rodeadas por una sustancia que se conoce como gelatina de Wharton y tejido conjuntivo. La arteria umbilical única no es sinónimo de cromosomopatía pero sí puede ser un indicador.

Cambios fisiológicos generales y locales durante la gestación

Se producen con el objetivo de conseguir un buen ambiente para el desarrollo de la gestación implicando factores hormonales, mecánicos y nutritivos.

- Aumento de peso y dieta.

La mayor parte del peso se debe a un aumento del tamaño uterino y de su contenido, considerándose ideal un aumento de 1 kg al mes.

- Cambios cardiocirculatorios.

- Sistema vascular.

- Aumento progresivo de la volemia a lo largo de la gestación hasta valores máximos en la semana 34-36.

- Alteraciones en la reactividad vascular y en su dinámica.

Se produce una vasodilatación periférica generalizada, un incremento del flujo sanguíneo en útero, riñones, piel y glándulas mamarias y, por último, una caída de las presiones coloidosmóticas que producen edema.

- Alteraciones en las presiones intravasculares.

La tensión arterial disminuye en el 1.º y 2.º trimestre (alcanzando los valores mínimos alrededor de la semana 28) debido a una disminución de las resistencias vasculares periféricas, elevándose progresivamente en el tercer trimestre. Además se produce una disminución de la resistencia vascular por vasodilatación debido a la acción relajante de la progesterona sobre el músculo liso. Por otro lado se produce un aumento de la presión venosa en miembros inferiores y pelvis, manteniéndose constante en el resto del organismo por el fenómeno de compresión de la cava inferior por el útero.

- Fenómenos de compresión vascular.

Es característico el síndrome del decúbito supino hipotensor debido a que el útero gestante comprime la vena cava. Se resuelve colocando a la paciente en decúbito lateral izquierdo.

	NIVELES GESTACIÓN	ACCIÓN FISIOLÓGICA	INTERÉS CLÍNICO
GONADOTROPINA CORIÓNICA HUMANA (HCG)	Detectable tras implantación Aumenta en el primer trimestre (máximo 10-14 s) y luego disminuye	- Luteotrófica - Función biológica similar LH - FSH-like - Tirotrófica	Diagnóstico de embarazo: - 3 s: sangre - 5 s: orina Patología obstétrica: - ↑: mola, gemelares, cromosopatías, tumores - ↓: abortos y ectópicos - Seguimiento ectópicos
LACTÓGENO PLACENTARIO (HPL)	Aumenta durante la gestación (meseta 34-36 s) Pico máximo 24-28 s	- Asegura suministro de glucosa fetal - Prepara las glándulas mamarias para lactancia - Acción GH	- Nulo - En relación con masa placentaria
PROGESTERONA	7-10 s: cuerpo lúteo >10 s: placenta Disminuye tras parto, no tras muerte fetal	- Esteroidogénesis fetal - Favorece implantación y mantenimiento gestación - Relajante	- No correlación niveles-bienestar fetal
ESTRIOL (ESTRÓGENOS)	↑ hasta 40 s Precusores fetales		➔ Marcador bienestar fetal ↓: cromosopatías Ausente: mola completa

Tabla 1. Hormonas fundamentales del embarazo.

• Cardiacos.

- Posición y tamaño cardíaco.

La elevación diafragmática desplaza al corazón hacia arriba y hacia la izquierda.

- Auscultación.

El aumento del trabajo cardíaco produce la aparición de un soplo sistólico funcional y un refuerzo del segundo ruido pulmonar o galope S3.

Se considera normal un desdoblamiento amplio del primer ruido, siendo cualquier soplo diastólico patológico.

- ECG y ritmo.

En el ECG se encuentran signos de hipertrofia y desviación del eje 15° a la izquierda. La frecuencia cardíaca se eleva, aunque raramente sobrepasa los 100 lpm.

- Aumento del gasto cardíaco por aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca.

- **Cambios hematológicos.**

• Serie roja.

Se produce un aumento de la masa eritrocitaria con un aumento proporcionalmente mayor del volumen plasmático, creándose como consecuencia una anemia fisiológica dilucional. La gestante maneja cifras de hemoglobina de unos 11 g/dl y de hematocrito en torno al 34 %.

• Serie blanca.

Leucocitosis leve (12.000 leucocitos/μl) que raramente se acompaña de desviación izquierda. Puede llegar a cifras de 20.000 en el puerperio.

• Coagulación.

Se produce un estado de hipercoagulabilidad debido a un aumento del fibrinógeno, de la tromboplastina y de los factores I, III, VII, VIII, IX y X y a una disminución de las plaquetas.

- **Sistema respiratorio.**

• Hiperventilación, debida, entre otros motivos, a que la progesterona aumenta la sensibilidad al CO₂ del centro respiratorio. Como consecuencia se produce una leve alcalosis respiratoria.

• Aumento del volumen de reserva respiratorio y de la capacidad inspiratoria.

- **Cambios gastrointestinales.**

• Oral.

Encías hipertróficas e hiperémicas que se resuelven espontáneamente tras el parto. Puede producirse una gingivitis hiperplásica sangrante y dolorosa que se denomina angio-granuloma gingival o éulis del embarazo y que suele necesitar extirpación quirúrgica. La saliva es más ácida y abundante.

• Gastrointestinal.

Náuseas y vómitos (más en gestaciones múltiples y en la enfermedad trofoblástica gestacional).

Relajación de la musculatura lisa intestinal por la progesterona produciéndose una disminución de la motilidad intestinal, estreñimiento, atonía vesicular (facilidad de litiasis y de barro biliar) y disminución del tono del esfínter esofágico inferior, que causa reflujo y pirosis, agravados por el aumento de la presión intraabdominal por un útero en crecimiento.

• Función hepática.

Aumento de la fosfatasa alcalina (1,5 veces superior al límite de la normalidad), del colesterol, triglicéridos y globulinas. Disminución de proteínas (gammaglobulinas y albúmina) y de la actividad de la colinesterasa. No se modifican las transaminasas.

- **Sistema urinario.**

• Cambios anatómicos.

Ligero aumento del tamaño de ambos riñones. Dilatación ureteral más intensa en el lado derecho que favorece las crisis renoureterales sin litiasis y que desaparece 6-8 semanas posparto.

Reflujo vesicoureteral que favorece la bacteriuria y cierta disminución del tono del esfínter ureteral que puede producir incontinencia.

• Cambios funcionales.

Aumento del flujo plasmático renal, mediado por el HPL, aumento del filtrado glomerular en un 40-50 % y aumento de la reabsorción tubular. Como consecuencia de estos cambios se produce una disminución de los niveles en sangre de creatinina, urea, ácido úrico y aminoácidos.

También puede producirse glucosuria sin hiperglucemia por aumento del filtrado glomerular de la glucosa y disminución de la reabsorción.

- Cambios dermatológicos.

- Aparecen arañas vasculares y estrías gravídicas. Aumento de la pigmentación en vulva, pubis, ombligo, línea alba, cara y cuello (cloasma) debido a la estimulación de la hormona melanoestimulante (MSH) mediada por la progesterona.

- Cambios metabólicos.

- Aumento del metabolismo basal y del consumo de oxígeno en un 20 %.
- La primera mitad del embarazo es **anabólica** (acúmulo de reservas) gracias a las hormonas esteroideas (lipogénesis y síntesis proteica). La segunda parte del embarazo es **catabólica** (gasto de lo acumulado previamente) para garantizar el aporte de glucosa al feto; se desarrolla una situación de hiperglucemia materna gracias a la resistencia a la insulina inducida por el lactógeno placentario.
- Aumento de los lípidos totales y los ácidos grasos libres.
- Existe un aumento del sodio y del potasio y una disminución del calcio (aumenta al final de la gestación), del magnesio, del hierro y del fósforo.
- Se produce una disminución del ácido fólico debiéndose administrar en el periodo preconcepcional y durante la organogénesis para prevenir defectos del tubo neural.

- Cambios en el sistema endocrino

- Hipófisis. Disminución LH y FSH (retroalimentación negativa), aumento de ACTH, MSH, progesterona, estrógenos y prolactina. La prolactina va aumentando hasta el parto y participa en el equilibrio hidroelectrolítico fetal y en el mantenimiento de la secreción láctea. La oxitocina va aumentando hasta niveles máximos en el parto.
- Páncreas. Se produce hiperplasia de sus islotes, hipersecreción de insulina y glucagón.
- Suprarrenal. Aumento de la actividad de la aldosterona tras un aumento de la renina plasmática. Aumento del cortisol y la testosterona.
- Tiroides. Aumento de T3, T4, TGB, por estimulación tiroidea que puede favorecer la bociogénesis.

Recuerda que...

Durante la gestación existen muchos signos que en una persona normal pueden considerarse patológicos, como la alcalosis respiratoria, la desviación del eje en el ECG, etc. No obstante, hay algunos que **nunca** pueden considerarse fisiológicos en una gestante:

- Soplo diastólico
- Aumento de transaminasas
- Aumento de bilirrubina

Pregunta ENARM

1. Implantation of the embryo into the endometrium occurs how many days after ovulation?

- A. 1.
- B. 4.
- C. 2.
- D. 6.

Tema 2

Diagnóstico prenatal

2.1. Ecografía

El principal método de diagnóstico prenatal durante el embarazo es la **ecografía**.

Se recomienda la realización de tres ecografías durante la gestación, una en cada trimestre, presentando cada una de ellas unos objetivos distintos.

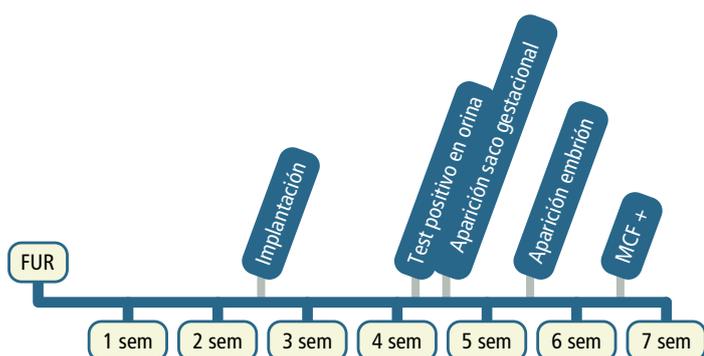


Figura 1. Eventos ecográficos postimplantación.

Ecografía del primer trimestre (11-13+6 semanas)

Esta ecografía permite:

- Confirmar la **existencia de gestación intrauterina** (diagnóstico diferencial con gestación ectópica, enfermedad trofoblástica gestacional, aborto), siendo la prueba precoz más precisa de diagnóstico de embarazo desde la semana 5.^a-6.^a con ultrasonido transvaginal y 6.^a-7.^a con ultrasonido abdominal. El saco vitelino es visible desde la semana 5.^a por ultrasonido vaginal con 1500 o más de gonadotropina coriónica humana y más de 3500 de hormona vía abdominal.
- Determinar la **viabilidad fetal** mediante la existencia de movimiento cardíaco, visible desde la 6.^a semana con sonda transvaginal y 7.^a con sonda abdominal (diagnóstico diferencial con aborto diferido).
- **Edad de la gestación.**

La medición de la **longitud cráneo-caudal (CRL)** o la aparición de distintas estructuras fetales de acuerdo con una

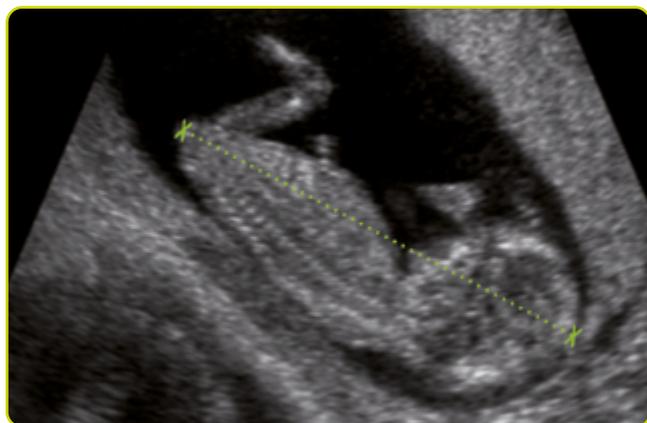


Figura 2. Medición del CRL.

secuencia establecida en la ecografía del 1.^{er} trimestre supone el método más fiable de estimación de la edad gestacional, más incluso que el tiempo de amenorrea determinado por la fecha de la última regla.

- Determinación de la corionicidad y amnionicidad en el caso de las **gestaciones múltiples**.
- Determinación de la existencia de **patología anexial y/o uterina**.
- Determinación de la existencia de **patología malformativa severa** (exencefalia, onfalocelo, megavejiga, amelia...).
- **Cribado de aneuploidias (se estudia en Cribado de Aneuploidias)**.

Ecografía del segundo trimestre (18-22 semanas)

Los objetivos de esta ecografía incluyen:

- Confirmación de la **vitalidad fetal**.
- **Datación** de la edad gestacional de acuerdo con la **biometría fetal** (diámetro biparietal, longitud femoral).
- Valoración de **patología anexial y/o uterina**.
- Evaluación de **patología placentaria**.
- Evaluación morfológica fetal para el diagnóstico de **malformaciones fetales**. Las más frecuentes son las cardiopatías congénitas seguidas de la patología del sistema nervioso central.

Ecografía del tercer trimestre (32-34 semanas)

Los objetivos de esta ecografía son:

- Confirmación de la **vitalidad fetal**.
- Evaluación morfológica fetal con especial atención a la **patología de aparición tardía** debido a su naturaleza evolutiva (miocardiopatías, patología valvular, patología renal, displasias óseas...).
- Determinación de la **estática fetal**.
- Evaluación de **patología placentaria**.
- Valoración del **crecimiento fetal (se estudia en Crecimiento Intrauterino Retardado (CIR))**.

Recuerda que...

De acuerdo a la NOM 007-SSA2-2016 para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida, se recomienda como mínimo cinco consultas prenatales, iniciando preferentemente en las primeras 8 semanas de gestación y/o prueba positivo de embarazo atendiendo al siguiente calendario:

- 1.^a consulta: 6-8 semanas.
- 2.^a consulta: 10-13.6 semanas.
- 3.^a consulta: 16-18 semanas.
- 4.^a consulta: 22 semanas.
- 5.^a consulta: 28 semanas.
- 6.^a consulta: 32 semanas.
- 8.^a consulta: 38-41 semanas.

De igual manera la OMS establece que las mujeres embarazadas deben asistir como mínimo a 5 consultas de atención prenatal.

La Guía de Práctica sobre Control Prenatal con Enfoque de riesgo menciona que toda mujer embarazada deberá recibir al menos 4 consultas de atención prenatal.

2.2. Cribado de anomalías estructurales

Dado que en la mayoría de las anomalías estructurales no es posible realizar una identificación de la población de riesgo a partir de indicadores clínicos, el cribado de las anomalías estructurales fetales se debe basar en la exploración ecográfica básica del primer trimestre de la gestación y en la ecografía de diagnóstico prenatal realizada alrededor de la 20.ª semana de gestación.

Los niveles elevados de α -fetoproteína en suero materno pueden utilizarse como indicadores de defectos de anomalías estructurales fetales, especialmente defectos del cierre del tubo neural.



Figura 3. Los defectos en el tubo neural, como el encefalocele, son causa de aumentos de la alfafetoproteína en sangre materna.

2.3. Cribado de aneuploidías

El diagnóstico de las cromosopatías fetales exige el estudio citogenético de células fetales. La estrategia de cribado de cromosopatías intenta seleccionar a las mujeres con un nivel de riesgo alto que justifique la utilización de **procedimientos diagnósticos invasivos** para obtener material celular y realizar el estudio de cariotipo fetal. Existen programas de cribado de la población gestante que permitan detectar de manera específica los embarazos de riesgo elevado de alteración cromosómica. De esta forma es posible ofertarlo de forma general **a todas las embarazadas**, tanto de alto como de bajo riesgo epidemiológico o clínico.

La evidencia científica actual destaca la necesidad de combinar los datos clínicos de la gestante con las técnicas ecográficas y bioquímicas para conseguir los mejores resultados. Éste es el motivo por el que se recomienda utilizar los nuevos métodos de cribado que calculan el riesgo de cromosopatía no sólo teniendo en cuenta la edad de la gestante, sino las características fenotípicas ecográficas del feto y los marcadores bioquímicos en sangre materna. En los casos de alto riesgo se debe valorar el acceso a las técnicas invasivas de diagnóstico prenatal más adecuadas e indicadas para cada situación.

En relación con el diagnóstico de las cromosopatías y en general, con respecto al resto de los defectos congénitos, hay que ser conscientes de que para poder aplicar cualquier tipo o modalidad de cribado, es necesario que la gestante acuda a control prenatal en los momentos gestacionales adecuados. Cuando una embarazada acude a iniciar su control después de la 14.ª semana ya no podemos ofertarle el cribado bioquímico y ecográfico del primer trimestre, que es de elección, pero sí podemos realizarle una ecografía y el cribado bioquímico del

segundo trimestre con distintas alternativas en función de la disponibilidad de cada centro. Cuando la gestante acude a control a partir de la semana 18.ª, ya no podemos realizar los cribados bioquímicos, pero una minuciosa exploración ecográfica morfológica puede ser de gran ayuda en el diagnóstico de los defectos congénitos.

Marcadores bioquímicos

Los marcadores bioquímicos son proteínas detectadas en la sangre materna y cuyo aumento o disminución, según el marcador, se correlaciona con la presencia de trisomía 21, motivo por el que son muy útiles en el establecimiento de un índice de riesgo de síndrome de Down. Según la edad gestacional en la que presentan su mejor tasa de detección, se distinguen dos tipos de marcadores bioquímicos: del primer y del segundo trimestre.

Marcadores bioquímicos del primer trimestre

- Fracción β libre de la gonadotropina coriónica (β -hCG):
Elevada en la trisomía 21 y disminuida en la trisomía 18 y 13.
- Proteína plasmática asociada al embarazo (PAPP-A):
Disminuida en la trisomía 21, 18, 13 y en cromosopatías sexuales.

Marcadores bioquímicos del segundo trimestre

- Alfa feto-proteína (AFP):
Disminuida en la trisomía 21.
- Fracción β libre de la gonadotropina coriónica (β -hCG):
Aumentada en la trisomía 21.
- Estriol no conjugado (uE3):
Disminuido en la trisomía 21.
- Inhibina A:
Aumentada en la trisomía 21.

Marcadores ecográficos

Translucencia nucal

Es el **principal marcador ecográfico** de aneuploidía. Se define como el acúmulo de líquido que de manera fisiológica presentan los fetos en el primer trimestre en la región de la nuca, independientemente de su medida, la presencia de septos en su interior o si se encuentra limitado a cuello o engloba a la totalidad del feto.

Su **aumento** se relaciona con la presencia de **cromosopatías**, aumentando el riesgo con el grosor de la misma. Aunque el punto de corte varía para cada edad gestacional, en la ecografía del primer trimestre se encuentra en torno a los **3 mm**.



Figura 4. Translucencia nucal en el primer trimestre.

	hCG	AFP	PAPP-A	ESTRADIOL	INHIBINA A	OTROS
TRISOMÍA 21	↑	↓	↓	↓	↑	Translucencia nucal elevada Hipoplasia del hueso nasal
TRISOMÍA 18 (EDWARDS)	↓↓	↓	↓↓	↓↓		
TRISOMÍA 13 (PATAU)	↓↓		↓↓			

Tabla 1. Cribado de aneuploidías.

Su medida ha de realizarse en fetos con CRL de 45-84 mm correspondiente a las semanas 11 y 13+6.

La tasa de detección se sitúa en torno al 70-80 %.

La presencia de una translucencia nucal aumentada también se ha relacionado con riesgo de muerte fetal, retraso psicomotor, así como de un amplio espectro de malformaciones fetales (sobre todo cardiopatías congénitas), deformidades, disgenesias, y síndromes genéticos.

(Ver tabla 1)

Otros marcadores ecográficos

Debido a las dificultades en su aplicación, la variabilidad inter e intra observador que presentan y sus menores tasas de detección hacen que deban considerarse de segunda línea y por tanto sólo aplicarse cuando nos encontramos ante un riesgo "límite". Entre los múltiples marcadores que se han descrito podemos destacar:

- 
- Flujo reverso en el ductus venoso.
 - Ausencia o hipoplasia de hueso nasal.
 - Insuficiencia tricuspídea.
 - Acortamiento femoral y humeral (así como su cociente con el diámetro biparietal).
 - Aumento del ángulo frontomaxilar.
 - Pielectasia.
 - Ángulo pélvico.
 - Hipoplasia de la falange media del 5.º dedo.

Prueba de cribado combinado

La propuesta de cribado más adecuada en la actualidad es el cribado combinado del **primer trimestre**. Este cribado debe ser ofrecido a **todas las gestantes**, independientemente de su edad, puesto que la edad materna entra como variable en el programa de cálculo. De existir algún factor de riesgo preconcepcional que haga recomendable la realización de una técnica invasiva, la realización previa del cribado combinado, aunque es opcional, también es recomendable dada la información que proporciona.

Este cribado se aplica entre las semanas 8 y 13, e incluye: **edad materna + detección de β-hCG y PAPP-A + translucencia nucal**. Puede realizarse en un solo tiempo (valoración ecográfica y bioquímica el mismo día) o en dos tiempos (determinación bioquímica entre las 8-13 semanas y ecografía entre las 11+0 y la 13+6).

Sus principales ventajas son su elevada sensibilidad y la precocidad con la que permite conocer qué gestaciones son de alto riesgo. De esta manera, abre la posibilidad tanto de aplicar

técnicas invasivas de manera precoz, principalmente la biopsia corial, como de interrumpir las gestaciones afectas de manera precoz.

Se recomienda la realización de pruebas de diagnóstico citogenético con un **índice de riesgo combinado por encima de 1/270**.

Diagnóstico prenatal en sangre periférica materna

Recientemente ha surgido una técnica de tamizaje de cromosopatías mediante el análisis de sangre periférica materna, con mayor sensibilidad y especificidad que el tamizaje combinado del primer trimestre. Se trata de una técnica de **tamizaje** (no diagnóstica) que puede realizarse desde la semana 10 de gestación y que utiliza **DNA fetal libre** en sangre periférica materna (no realiza cariotipo) para valorar de forma cuantitativa el riesgo de trisomía 21, 13 o 18, con peores resultados para cromosomas sexuales; además, es capaz de detectar sexo, Rh y otros datos del DNA fetal.

Esta técnica no se realiza en centros públicos para el estudio de aneuploidías. Sólo se plantea en gestantes que opten por su realización en centro privado, generalmente por presentar alto riesgo en tamizaje combinado (>1/270) y que no deseen realizar una técnica invasiva para diagnóstico prenatal, o con riesgo intermedio en tamizaje de primer trimestre (1/270-1/1000). En caso de alteración de la prueba debe realizarse diagnóstico invasivo de confirmación para que sea indicación de interrupción voluntaria del embarazo. Si la prueba es normal, implica bajo riesgo de alteración de los cromosomas estudiados.

2.4. Pruebas invasivas de diagnóstico citogenético

Su realización está **indicada** ante la presencia de:

- Hijo previo con cromosopatía documentada.
- Sospecha o evidencia ecográfica de una malformación fetal y/o signos ecográficos sugerentes de un síndrome cromosómico.
- Test combinado del primer trimestre con riesgo >1/270.

La relación existente entre la edad materna y la presencia de otras anomalías distintas de las aneuploidías más comunes (citadas anteriormente), y para las que no disponemos de programas de cribado, puede hacer recomendable ofrecer estudio invasivo a aquellas gestantes **≥40 años**, pues a partir de esta edad la probabilidad de que el feto tenga alguna anomalía cromosómica es comparable o superior al riesgo de pérdida fetal por la prueba invasiva. En cualquier caso, la decisión final

de realizar o no dicho estudio invasivo residirá en la gestante. Existen distintas pruebas que permiten un **estudio del cariotipo fetal**:

Biopsia corial

Consiste en la obtención y análisis de vellosidades coriales, por vía transabdominal o transcervical. No debe realizarse antes de la **semana 11** pues se ha descrito la asociación de anomalías en las extremidades, micrognatia y microglosia. Se recomienda realizarla entre la 12.^a y la 14.^a semana. En manos expertas los riesgos de pérdida fetal son los mismos que los de la amniocentesis, independientemente de la vía de abordaje, permitiendo un **diagnóstico más precoz** que ésta y pudiendo realizarse, si está indicado, en el mismo día en que se calcula el riesgo.

En cuanto a las **complicaciones**, destacan los **abortos** (riesgo del 1 %-1,5 %) y falsos positivos por mosaicismos en el tejido corial.

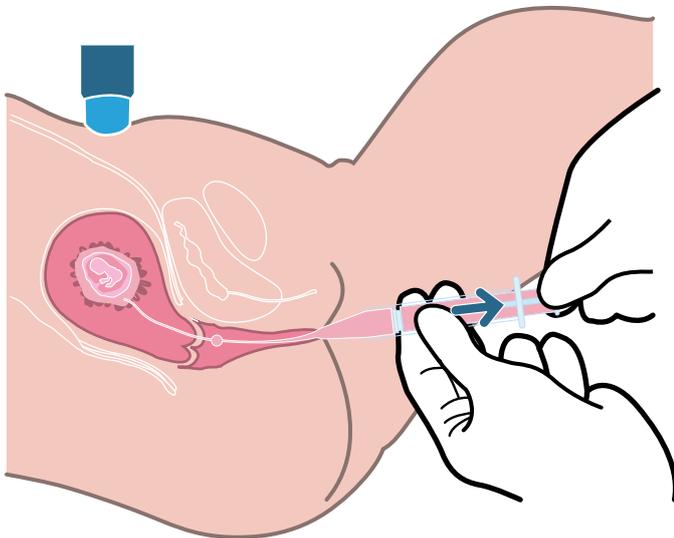


Figura 5. Biopsia corial transcervical. Técnica que permite una información más precoz.

Amniocentesis

Consiste en el análisis de las células fetales presentes en el líquido amniótico obtenido mediante punción abdominal.

Existen dos tipos: **precoz** (10-14 semanas) y **tardía** (15-20 semanas), presentando la primera una mayor tasa de pérdidas fetales así como de pies equinovaro, por lo que, siempre que se pueda, debe optarse por la segunda o bien ofertar otra técnica (biopsia corial).

Además del estudio citogenético, permite el **estudio serológico** en caso de infecciones, la determinación de la **madurez pulmonar** mediante el fosfatidilglicerol y el cociente lecitina/esfingomielina (mayor de dos en población general o de tres en diabéticas), y la valoración de la anemia fetal a través de la determinación de bilirrubina mediante espectrofotometría, cada vez menos usado al disponer en la actualidad de métodos no invasivos más sensibles, precoces y reproducibles.

Las **complicaciones** más importantes son: **aborto** (riesgo del 1 %), amnionitis y rotura prematura de membranas.



Figura 6. Amniocentesis. Técnica que permite una información más segura.

Cordocentesis

Consiste en la punción del cordón umbilical (**vena**) bajo control ecográfico. Se realiza a partir de la **semana 18** y sus indicaciones pueden ser **diagnósticas** (determinación del cariotipo fetal, análisis hematológico o serológico fetal) y **terapéuticas** (administración de fármacos, transfusión intrauterina).

Las **complicaciones** más importantes son la **hemorragia tranplacentaria** (50 %), la bradicardia, la pérdida fetal, la rotura prematura de membranas, la infección y el abrupcio placentae.

Pregunta ENARM

2. **Mujer de 28 años de edad, actualmente con embarazo de primer trimestre de gestación por FUM. Acude a revisión refiriéndose asintomática. Además, presenta reporte de ultrasonido. ¿Qué parámetros se valoran en el USG del primer trimestre?**
- A. Diámetro biparietal, valoración del útero y crecimiento fetal.
 - B. Saco gestacional, actividad cardíaca y longitud cráneo-rabadilla.
 - C. Madurez placentaria, apariencia y relación con el orificio cervical interno.
 - D. Número de fetos, actividad cardíaca y cantidad de líquido amniótico.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 3

Crecimiento intrauterino retardado (CIR)

3.1. Concepto

El feto con **crecimiento intrauterino retardado (CIR)**, también denominado **restricción del crecimiento intrauterino**, es aquel que presenta una limitación de su potencial de crecimiento intrínseco de manera que su curva de crecimiento se aleja progresivamente de la considerada como normal.

Se puede hablar de dos tipos distintos de CIR:

- **Pequeño para edad gestacional anómalo (antiguamente CIR tipo I, simétrico o precoz)** con reducción de peso y talla que afecta por igual a todos los órganos. Está relacionado con aneuploidías, síndromes genéticos, infecciones (TORCH) y fármacos.

- **CIR propiamente dicho (antiguamente CIR tipo II, asimétrico o tardío).**

El más frecuente. Existe afectación predominante de la biometría abdominal y habitualmente secundario a una insuficiencia uteroplacentaria.

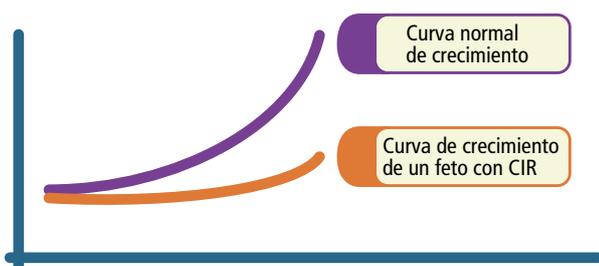


Figura 1. Crecimiento normal y CIR.

	TIPO I	TIPO II
ETIOLOGÍA	1.º Malformaciones 2.º Cromosomopatías 3.º Infecciones	Insuficiencia uteroplacentaria (causa más frecuente HTA)
MOMENTO DE ACTUACIÓN AGENTE	Inicio de embarazo	Semana 28-30
CLÍNICA	Pequeños y maduros	Bajo peso
ECOGRAFÍA	AC/AA = 1 DBP disminuido	AC/AA >1 Disminución DBP tardía
DOPPLER	Ausencia de incisión protodiastólica	Aumento de la resistencia placentaria
TRATAMIENTO	Expectante Parto vaginal	Extracción cuando maduro

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre los tipos de CIR.

3.2. CIR tipo II

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo son:

- Edad materna >40 años.
- IMC materno <19.
- Hábitos tóxicos (tabaco, drogas).
- Antecedentes de CIR.
- Trastornos hipertensivos en la gestación o previos a ella (factor de riesgo más importante).

Fisiopatología

En las gestaciones de fetos con CIR II se ha objetivado un deterioro placentario que conlleva una disminución del flujo de sangre que llega al feto. Esto condiciona una **redistribución del flujo sanguíneo fetal** para preservar las estructuras más nobles (miocardio, cerebro y suprarrenales) mediante una vasodilatación selectiva de dichos territorios y una vasoconstricción de los no vitales (territorio esplácnico, musculoesquelético y tejido adiposo).

Predicción

El aumento de resistencias en las arterias uterinas y la existencia de una escotadura (Notch) en la onda Doppler de dichas arterias a partir de la semana 24 predicen un riesgo aumentado de desarrollo de CIR o de preeclampsia en ese embarazo.

Diagnóstico

En el diagnóstico del CIR es fundamental la ecografía. Se sospecha cuando los diámetros abdominales se encuentran disminuidos en relación con los diámetros cefálicos.

Una vez que se ha hecho el diagnóstico, se debe evaluar su grado de bienestar fetal mediante la **fluxometría Doppler**.

El CIR II presentará una curva de crecimiento aplanada y suele acompañarse de alteraciones en la fluxometría Doppler de acuerdo a una secuencia típica de cambios hemodinámicos que consta de las siguientes fases:

1. Etapa silente.
El estudio Doppler es normal.
2. Aumento de las resistencias en la arteria umbilical como consecuencia de la afectación placentaria
3. Mecanismos de defensa con redistribución circulatoria detectable: vasodilatación de la arteria cerebral media (flujo diastólico aumentado), para preservar oxigenado el parénquima cerebral.
4. Afectación placentaria y fetal severa.
Disminución o incluso desaparición del flujo diastólico de la arteria umbilical.
5. Descompensación de los mecanismos de defensa.
Es característico en esta fase el flujo ausente en el ductus venoso, que es un signo ominoso de sufrimiento fetal.

Clásicamente se ha denominado signo ominoso a la situación de flujo reverso o ausente en la fase diastólica de la arteria umbilical. Sin embargo, no es el signo que mayor gravedad indica en el análisis de la onda doppler de los vasos fetales. El signo más grave es el flujo retrógrado en el ductus venoso.

Tratamiento

Prematuridad (<37 semanas)

Siempre que el Doppler de la arteria umbilical muestre un flujo diastólico conservado, el parto debe diferirse.

Si el flujo diastólico de la arteria umbilical desaparece o se vuelve reverso (signos de gravedad), la actitud depende de la edad gestacional:

Feto a término (≥ 37 semanas)

Si el Doppler de la arteria umbilical muestra una onda diastólica conservada y el líquido amniótico es normal, el parto puede diferirse hasta que el test de Bishop sea adecuado para la inducción del parto, sin superar las 40 semanas.

Si el líquido amniótico está disminuido o la onda diastólica de la arteria umbilical está alterada, debe terminarse la gestación.

Vía del parto

La decisión acerca de la vía del parto se basa en la patología gestacional, condición fetal y estado del cuello. No hay razón para realizar cesárea de forma sistemática en casos de CIR, aunque en función de la gravedad del mismo se decidirá si se permite o no parto vaginal.

La actitud respecto al CIR se resume en la siguiente tabla:

PESO FETAL	DOPPLER FETAL	ACTITUD OBSTÉTRICA
Percentil 3 a 10	Normal	Inducción del parto en semana 40-41
< Percentil 3	Normal	Inducción de parto en semana 37
< Percentil 10	Umbilical alterada pero anterógrada	Inducción de parto en semana 37
< Percentil 10	Umbilical ausente	Cesárea en semana 34
< Percentil 10	Umbilical retrógrada y/o Ductus venoso alterado pero anterógrado	Cesárea en semana 30
< Percentil 10	Ductus venoso retrógrado y/o RCTG RAF negativo	Cesárea en semana 26

RCTG: registro cardiotocográfico; RAF: reactividad fetal.

Tabla 2. Manejo del CIR tipo II en el pretérmino ante alteraciones de flujo diastólico de arteria umbilical y ductus venoso.

Pronóstico fetal

Los CIR presentan mayores tasas de mortalidad, asfixia al nacimiento, hipotermia, hipoglucemia, aspiración de meconio y secuelas neurológicas. Además están expuestos en la época adulta a enfermedades como hipertensión, ateromatosis o intolerancia a la glucosa.



Figura 2. El neonato de la izquierda presenta un CIR tipo II: diámetros abdominales muy disminuidos respecto a un neonato normopeso.

Pregunta ENARM

3. Primigesta de 15 años, con índice de masa corporal pregestacional de 18. Alrededor de la semana 10 del embarazo presentó una enfermedad exantemática que no se investigó debido a control prenatal irregular. Actualmente cursa con embarazo de 25 semanas de gestación con fondo uterino de 20 cm, frecuencia cardiaca fetal de 160 lpm, movimientos fetales presentes. Por ultrasonido obstétrico se reporta peso estimado en percentil 8 con proporción entre segmentos corporales conservada. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- A. RCIU TIPO III.
- B. RCIU TIPO II.
- C. RCIU TIPO IV.
- D. RCIU TIPO I.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 4

Control del bienestar fetal

El objetivo de las pruebas de bienestar fetal anteparto es la identificación de fetos con riesgo de su pérdida mediante una valoración seriada que permita adoptar las medidas apropiadas para prevenir un daño irreversible. Sin embargo, las evidencias de que su uso disminuya la muerte fetal son escasas debido a la subjetividad en su interpretación y al hecho de que la mayor parte de los procesos corresponden a hechos agudos no detectables.

Sus indicaciones son por tanto relativas y se recomiendan en gestaciones en las que el riesgo de pérdida fetal anteparto esté incrementado, comenzando no antes de la semana 40 en las gestaciones de bajo riesgo. En los embarazos de riesgo elevado la propia patología determinará el comienzo y periodicidad.

4.1. Índice diario de movimientos fetales

Aunque es la prueba de menor coste, su sensibilidad es muy baja con una alta tasa de falsos positivos. No ha demostrado disminuir la mortalidad fetal.

4.2. Amnioscopia

Consiste en la observación del color del líquido amniótico a través de las membranas ovulares por vía transcervical. Requiere cierta dilatación del cérvix y su realización se limita a gestaciones por encima de la semana 37 y con inserción no previa de la placenta.

Se considera negativa la presencia de un líquido amniótico transparente y positiva cuando éste es de color verdoso (por la presencia de meconio, contenido estéril del intestino fetal, rojizo (hemorrágico), o amarillo (bilirrubina). Aunque refleja una madurez neurológica e intestinal, en algunas circunstancias podría ser manifestación de un compromiso fetal. Su utilidad es discutida.

4.3. Registro cardiotocográfico

Test no estresante

Consiste en la monitorización simultánea de la frecuencia cardíaca fetal y la actividad uterina.

Puede realizarse **anteparto**, con transductores externos aplicados al abdomen de la madre, e **intraparto** (para valorar bienestar fetal durante la dilatación y el expulsivo), si la rotura de membranas ya se ha producido y hay dilatación cervical suficiente, con un electrodo aplicado en el scalp fetal y un catéter de dinámica introducido en la cavidad amniótica. La monitorización intraparto es más precisa.

(Ver figuras 1 y 2)

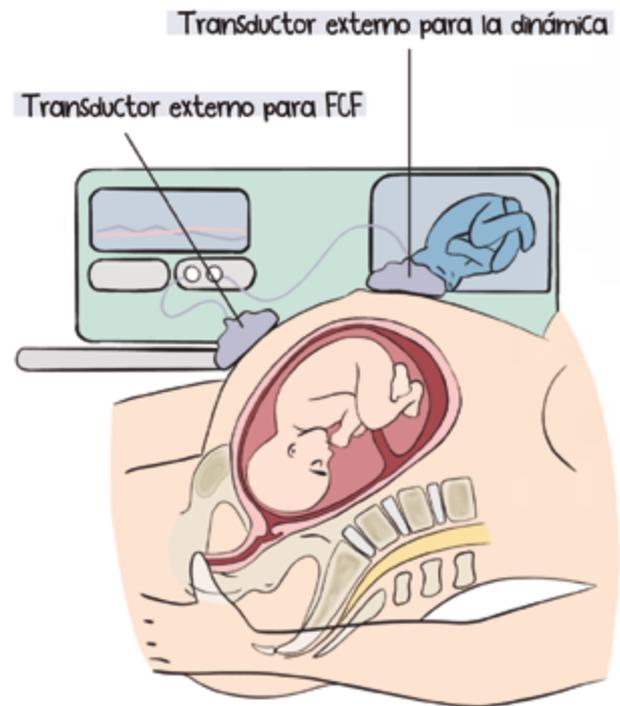


Figura 1. Monitorización cardiotocográfica externa.

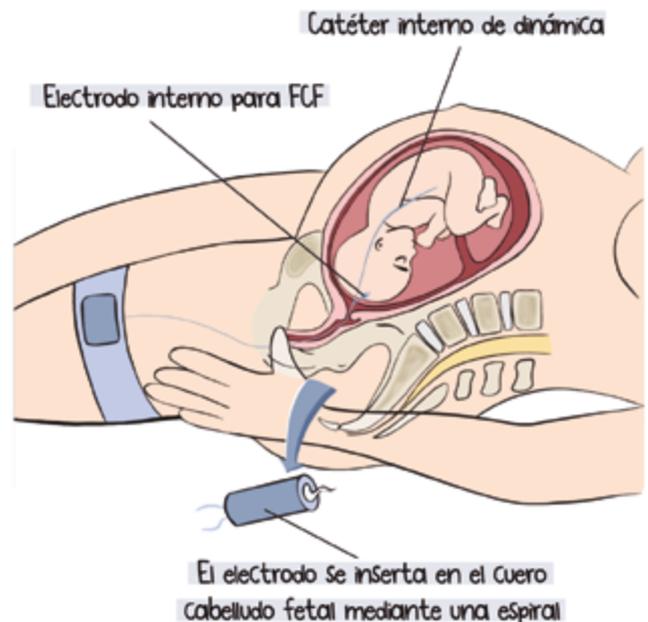


Figura 2. Monitorización cardiotocográfica interna.

Han de valorarse los siguientes parámetros:

- Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF).

Número de latidos por minuto durante un periodo de al menos 10 minutos.

- Normal.
110-160 latidos/minuto.
- Taquicardia.
FCF superior a 160 latidos/minuto (fiebre materna [causa más frecuente], uso de betamiméticos, hipertiroidismo materno...).
- Bradicardia.
FCF inferior a 110 latidos/minuto (peor pronóstico que la taquicardia. Producida por hipoxia fetal, anestésicos, beta-bloqueantes...).

- Variabilidad.

Variación u oscilación de la frecuencia cardiaca fetal.

- A corto plazo (variabilidad latido a latido por influencia parasimpática).

Según su amplitud se clasifican en:

- Silente o ausente.
Amplitud menor de 5 latidos/minuto (patológico).
- Ondulatorio bajo o mínima.
5-10 latidos/minuto (prepatológico).
- Ondulatorio normal o moderada.
10-25 latidos/minuto (normal).
- Saltatorio o marcada.
Mayor de 25 latidos/minuto (patológico).
- Sinusoidal.
2-5 oscilaciones por minuto con ausencia de reactividad.
Es un patrón premortem, característico de la anemia fetal.
- A largo plazo (bajo control simpático).
Oscilaciones por minuto. Se considera normal de 2 a 6 ciclos por minuto.

- Cambios periódicos.

- Ascensos o aceleraciones.
Aceleraciones transitorias de la FCF de más de 15 latidos y al menos 15 segundos de duración. Son signo de bienestar fetal.
- Deceleraciones.
Descensos transitorios y periódicos de la FCF. De acuerdo con su relación con la contracción uterina se clasifican en:
 - **DIP tipo I o tempranas.**
Sincrónicas con la contracción. Son fisiológicas, debidas a estimulación vagal por compresión de la cabeza fetal (desaparecen con atropina). Se debe esperar la evolución espontánea del parto.
 - **DIP tipo II o tardías.**
Existe un decalaje o retraso respecto de la contracción de más de 18-30 segundos. Son la respuesta inicial a una hipoxia fetal aunque no se relaciona invariablemente con acidosis fetal. Peor pronóstico; hace recomendable la realización de una microtoma para la determinación del pH fetal.
 - **DIP tipo III, variables o umbilicales.**
Sin relación con la contracción. Secundarias a compresión del cordón umbilical. Pronóstico intermedio.

Interpretación

- **Patrón reactivo.**
Presencia de dos o más ascensos transitorios en al menos 20 minutos sin deceleraciones.
- **Patrón no reactivo.**
Ausencia de aceleraciones transitorias.
- **Patrón normal.**
Línea de base 120-160 lpm con buena variabilidad (5-25 lpm) y sin deceleraciones.
- **Patrones sospechosos.**
 - Bradicardia leve (100-120 lpm) o taquicardia leve (160-180 lpm).

- Variabilidad reducida (5-10 lpm) durante >40' o variabilidad excesiva (>25 lpm).

- Deceleraciones esporádicas.

- Patrones patológicos.

- Bradicardia severa (<100 lpm).
- Taquicardia severa (>180 lpm).
- Variabilidad <5 lpm durante >40'.
- Patrón sinusoidal.

Conducta

- Patrón reactivo.

Indica bienestar fetal.

- Patrón no reactivo.

Habrà que prolongar el tiempo de estudio. En caso de continuar el patrón no reactivo estará indicado la realización de alguna prueba de apoyo (test estresante por contracciones, perfil biofísico o un estudio Doppler).

- Patrón anormal o patológico.

Se procederá a otros estudios (prueba de estrés, Doppler, microtoma fetal).

Registro estresante (prueba de oxitocina o test de Pose)

Consiste en provocar contracciones uterinas mediante la infusión de oxitocina intravenosa o mediante la estimulación del pezón.

Su valoración precisa la obtención de tres contracciones cada 10 minutos.

Contraindicaciones

Antecedente de cesàrea, rotura prematura de membranas, placenta previa, abruptio placentae...

Clasificación

- Negativa.
FCF normal, buena variabilidad y menos del 20 % de deceleraciones tardías en 10 contracciones.
- Positiva.
Más del 50 % de deceleraciones tardías. Es indicación de finalizar la gestación en caso de madurez fetal. Si no es así completar con más pruebas de bienestar fetal
- Dudosa.
Deceleraciones tardías ocasionales. Es necesario repetir la prueba o completar el estudio con otras.

4.4. Perfil biofísico

Consiste en la valoración de cinco variables, cuatro mediante ecografía (movimientos fetales, tono fetal, movimientos respiratorios, volumen de líquido amniótico) y la valoración de la FCF mediante cardiotocografía externa. Cada parámetro se puntúa de 0 a 2.

Interpretación

- Resultados indicadores de ausencia de asfixia serían:
10/10, 8/10 con líquido amniótico normal y 8/8 sin test no estresante.
- Puntuación 6:
Se considera equívoca.
- Puntuación inferior a 6:
Anormal.

4.5. Fluxometría Doppler

(Se estudia en Crecimiento Intrauterino Retardado (CIR))

4.6. Pulsioximetría fetal

Intraparto

Esta técnica consiste en la monitorización de la saturación de oxígeno fetal de forma continuada mediante la aplicación de un sensor al feto (preferentemente a nivel de la mejilla fetal). El pulsioxímetro mide la luz absorbida por un lecho vascular pulsátil.

Requiere una dilatación cervical de 2-3 cm y es un método caro.

Conducta

- >30 %.
Continuar el parto.
- <10 %.
Extracción fetal.
- 10-30 %.
Microtoma fetal para determinación de pH.

4.7. Monitorización bioquímica: microtoma fetal

Intraparto

Consiste en el estudio del pH, la gasometría y la hemoglobina de una muestra de sangre obtenida del cuero cabelludo fetal para analizar su equilibrio ácido base. Es considerada el parámetro **más fiable** para valorar el estado real del feto durante el parto.

Indicada en cualquier situación que sugiera una pérdida del bienestar fetal intraparto.

Contraindicada en sospecha de coagulopatía fetal e infección por VIH, VHC o VHS.

Conducta

- pH >7,25.
Continuar el parto.
- pH <7,20.
Extracción fetal.
- 7,20 < pH <7,25.
Repetir microtoma en 15 minutos. Si el pH persiste, valorar extracción fetal en 1 hora.



Figura 3. Microtoma fetal.

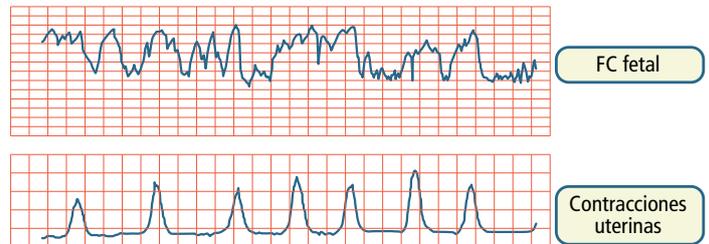


Figura 4. Registro cardiotográfico normal.

Recuerda que...

Lo más importante es saber diferenciar un registro cardiotográfico reactivo de un registro anormal. Para que un registro sea reactivo se deben cumplir **todas** las características de normalidad. Basta con que no se cumpla una de las características que se detallan a continuación para catalogar de anormal un registro:

FCF	120-160 lpm
VARIABILIDAD	Ondulatoria
ACELERACIONES	Presentes
DECELERACIONES	Ausentes

Pregunta ENARM

4. Es un estudio con el cual se establece el diagnóstico de sufrimiento fetal con mayor certeza:

- A. Gasometría de cordón (pH menor a 7.2).
- B. Desaceleraciones tardías en la monitorización intraparto.
- C. Bradicardia fetal sostenida.
- D. Meconio en líquido amniótico.

Tema 5

Control prenatal (GPC)

El control prenatal involucra una serie de acciones que deben realizarse en las visitas médicas de toda mujer embarazada con la finalidad de vigilar la evolución del embarazo, detectar riesgos, prevenir complicaciones y preparar a la madre para el parto y la maternidad. La GPC engloba una serie de pasos para el seguimiento estrecho en la consulta de la paciente y su familia. A continuación se abordan los más representativos.

5.1. Dieta, ácido fólico y vitaminas

Suplementación con ácido fólico

La dosis mínima recomendada es de 400 µg/día en todas las embarazadas ya que disminuye un 93 % el riesgo de defecto de tubo neural, idealmente debe administrarse 3 meses previos al embarazo.

Se recomiendan dosis altas de ácido fólico (5 mg/día) en casos de:

- Embarazo previo con feto y defecto del tubo neural.
- Miembros de la familia con defecto de tubo neural.
- Uso de drogas con efecto anti-folato (anticonvulsivos).
- Mutaciones genéticas en la vía metabólica del ácido fólico o sus receptores.
- Diabetes mellitus mal controlada.
- Pobre ingesta de ácido fólico en la dieta.
- Tabaquismo positivo, activo o pasivo.
- Antecedente de uso de anticonceptivos orales.
- Enfermedad celiaca o enfermedad de Crohn.

Vitaminas

En mujeres con bajo peso, fumadoras, con uso de drogas, vegetarianas o con gestación múltiple se sugiere administrar **un suplemento multivitamínico**.

No se recomienda la suplementación con vitamina C, D, E de forma rutinaria.

Se sugiere ingesta de vitamina A como β-carotenos, como prevención de ceguera nocturna y anemia materna, limitando la ingesta de retinol.

Recomendaciones generales

- Se recomiendan el consumo de dos porciones de pescado y mariscos por semana para la persona embarazada como fuente de omega 3.
- Reducción de la ingesta de cafeína a menos de 2 tazas diarias.
- No consumo de alcohol.
- La suplementación con hierro (30-60 mg) se recomienda para prevenir la anemia materna, iniciando idealmente a las 20 semanas de gestación. Pacientes con niveles de hemoglobina <11 gr/dl son candidatas a recibir terapia con suplemento de hierro.
- Se deberá administrar calcio en pacientes con baja ingesta dietética (≤600 mg/día), con dosis de 1 gr/día. La suplementación con calcio de 1.5 a 2 gr ha demostrado una reducción de riesgo en la presentación de hipertensión gestacional y preeclampsia.
- En caso de estreñimiento aumentar la ingesta de fibra en todas las comidas. En caso de no mejorar se puede considerar el uso de laxantes.

- Consumo de 3.1 litros de agua al día (alimentos y líquidos) de los cuales 2.3 deben ser agua.
- Respecto a la actividad física, se recomiendan 20 minutos de ejercicio ligero (caminar, nadar o deportes de bajo impacto) por 5 días a la semana.
- La cinta torácica del cinturón de seguridad debe pasar sobre la clavícula, entre el hombro y cuello y debe descender a la mitad del pecho cruzando entre ambas mamas, la cinta abdominal debe colocarse sobre los huesos de la cadera.

5.2. Vacunas

Se debe investigar desde la primera consulta sobre la aplicación de vacunas para rubeola, varicela, hepatitis B, influenza, tetanos y tosferina. La aplicación de vacunas se recomienda en el segundo y tercer trimestre del embarazo (**nota**: las primeras 3 recomendaciones son las más importantes para fines del ENARM).

- La vacuna recomendada para **tosferina, difteria y tetanos** es la formulada con toxoide tetánico, toxoide diftérico y fracción acelular de Pertussis (**Tdpa**). Debe administrarse después de las 20 semanas de gestación, de preferencia al tercer trimestre o al final del segundo.
- Se debe administrar vacuna de **influenza trivalente inactivada** intramuscular o intradérmica en la región deltoidea antes de la temporada de influenza. Puede ser administrada en cualquier etapa del embarazo debido a que no es de virus vivos. La vacuna en spray nasal de virus vivos está contraindicada.
- Pacientes con riesgo de infección por **virus de hepatitis B (VHB)** durante el embarazo (múltiples parejas sexuales en los últimos 6 meses, ETS previa, relaciones sexuales de riesgo, uso de drogas i.v., HBsAg positivo en la pareja) deben ser vacunadas contra VHB. La aplicación de inmunoprofilaxis se recomienda en el recién nacido de madre con HBsAg positivo o con estado desconocido.
- Vacunas contra **sarampión, rubéola, parotiditis (triple viral) no están recomendadas**. En caso de haberse aplicado previo al embarazo esta vacuna, se sugiere no concebir en los 28 días siguientes.
- Vacuna contra **varicela no está recomendada**. En caso de aplicarse esta vacuna antes del embarazo, deben transcurrir 4 semanas antes de la concepción. La administración de inmunoglobulina Varice-Zoster (IGVZ) debe considerarse en las embarazadas vulnerables que han sido expuestas al virus.
- **No se recomienda** la aplicación de **vacuna contra poliomelitis ni VPH**.
- La vacuna contra meningococo (MPSV 24 polisacárido) se sugiere cuando existe riesgo de infección.
- En caso de exposición al virus de la rabia está recomendada la vacuna antirrábica.

5.3. Isoinmunización

El nivel crítico de la prueba de Coombs indirecto en personas embarazadas Rh negativas es variable. El valor de la titulación de anticuerpos para riesgo de hidrops puede ser tan variable como de 1:8 a 1:32.

En caso de que se detecte una sensibilización al antígeno RhD, los títulos deberán repetirse cada mes hasta las 24 semanas de gestación, y posteriormente cada 2 semanas.

Se debe realizar medición de la velocidad sistólica máxima (VSM) de la arteria cerebral media, en todos los casos en los que se documente coombs indirecto positivo, para evaluar la posibilidad de que exista anemia fetal severa y establecer un plan de manejo individualizado para cada caso. La medición de la velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media es superior a la amniocentesis para detectar la presencia de anemia fetal.

Recomendaciones

- A toda embarazada Rh negativo no sensibilizada se le debe ofrecer profilaxis con inmunoglobulina anti-D.
- Toda mujer embarazada Rh negativa que no está isoimmunizada debe recibir inmunoglobulina anti-D antenatal a la semana 28 de gestación, a menos que la pareja sea Rh negativo y se esté completamente seguro de ello.
- En la persona embarazada RhD negativa no sensibilizada se sugiere el esquema descrito en la **tabla 1**.

PRIMERA APLICACIÓN DE INMUNOGLOBULINA ANTI-D	REPETIR DOSIS
Primer trimestre	Semana 28
Entre la semana 13-20	Semana 34
Entre la semana 21-27	13 semanas después de la 1.ª aplicación
Después de la semana 28	Primeras 72 horas postparto

Tabla 1. Aplicación de inmunoglobulina anti-D.

5.4. Tamizaje de patologías

Se recomienda el inicio de pruebas de bienestar fetal a partir de las 32-34 semanas, y se puede considerar realizarlas a edades gestacionales menores si existen condiciones de muy alto riesgo para la madre y el feto (**ver tabla 2**).

Es recomendable realizar glucosa plasmática de ayuno en la primera visita prenatal ó antes de las 13 semanas a toda persona embarazada, para una detección temprana de mujeres con DM tipo 2 no diagnosticadas antes del embarazo.

En embarazadas con riesgo bajo para desarrollo de DMG, se recomienda realizar glucosa de ayuno a las 24 a 28 semanas de gestación, en caso de resultado ≥ 92 mg/dl realizar búsqueda de DMG en uno o dos pasos de acuerdo a criterio médico y la infraestructura de la unidad (**ver tema 10**).

Es recomendable mantener las siguientes cifras de presión arterial durante el primer trimestre:

- Sistólica: menor 120mmHg
- Diastólica: menor 80 mmHg.

Se recomienda USG doppler entre la semana 11 y 13.6 para la medición del índice de pulsatilidad de las arterias uterinas y cálculo del índice de pulsatilidad medio.

En todas las embarazadas, entre las 18 y 22 SDG se debe efectuar un ultrasonido para determinar anomalías estructurales.

Se recomienda el cribado de la longitud cervical por ultrasonido endovaginal en las mujeres con embarazo y factores de alto riesgo para parto pretérmino, no se recomienda como tamizaje a todas las embarazadas sin factores de riesgo (riesgo de parto pretérmino: longitud cervical menor de 25 mm medida por ecografía transvaginal entre las 20 a 24 semanas).

La GPC menciona realizar tamizaje para la bacteriuria asintomática con Examen General de Orina (EGO) entre las 12 y las 16 semanas de gestación.

VISITA INICIAL: <14 SEMANAS	VISITA ENTRE: 14-24 SEMANAS	VISITA ENTRE: 24-28 SEMANAS	VISITA ENTRE: 28-34 SEMANAS	VISITA ENTRE: 34-41 SEMANAS
Entre la semanas 11 a 13.6 ultrasonido para descartar aneuploidia	Ultrasonido estructural semana 18-22	Aplicación de Inmunoglobulina anti-D en la semana 28 en pacientes Rh negativas no sensibilizadas.	Evaluación de la salud fetal (USG obstétrico para evaluación de crecimiento, PSS de acuerdo a criterio médico y antecedentes obstétricos).	
- Biometría hemática - Grupo y Rh - Glucosa - Exámen general de orina - Urocultivo - Papanicolaou - Exudado vaginal - VDRL - Prueba rápida VIH	Determinación de proteinuria por tira reactiva en orina	- Determinación de proteinuria por tira reactiva en orina - Biometría hemática - Curva de tolerancia a la glucosa	Determinación de proteinuria por tira reactiva en orina	

Tabla 2. Paraclínicos que deben realizarse de acuerdo a la edad gestacional durante el control prenatal.

SEMANAS	VARIABLE BIOMETRICA	VARIACION
13.6 SDG	Longitud cráneo caudal	+5-7 días con respecto a la FUM
SEGUNDO TRIMESTRE 14-21.6 SDG	Diámetro biparietal Longitud femoral Circunferencia abdominal	+7-10 días con respecto a la FUM
22-27.6 SDG	Diámetro biparietal Longitud femoral	+10-14 días con respecto a la FUM
28-40 SDG	Circunferencia abdominal	+21-30 días con respecto a la FUM

SDG: semanas de gestación.

Tabla 3. Variables biométricas y edad gestacional.

5.5. Evaluación clínica

Existen dos métodos clínicos de evaluación de la edad gestacional que son:

- El primer día del último período menstrual (FUM) para calcular la fecha estimada de parto.
- El examen físico a través de la medición del fondo uterino.

Para estimar la fecha de parto se sugiere usar la regla de Naegele. Se calcula sumando 7 días al primer día de la última menstruación más un año menos tres meses, aplicable en ciclos menstruales de 28 días.

$$\text{FUM} + 7 \text{ días} + 1 \text{ año} - 3 \text{ meses} = \text{fecha de parto}$$

El ultrasonido del primer trimestre es un predictor más preciso de la edad gestacional que la FUM.

Las variables biométricas del embrión y el feto en el primer trimestre (hasta la 13.6 semanas) son el método más exacto para establecer o confirmar la edad gestacional (ver tabla 3).

El USG del primer trimestre determina la edad gestacional, número de fetos, marcadores de aneuploidia y riesgo de preeclampsia. No se recomienda USG en el tercer trimestre como rutina para cálculo de la edad gestacional por ser menos fiable.

La falta de correlación entre la altura del fondo uterino y la edad gestacional puede emplearse para suponer alguna alteración del crecimiento después de la semana 22 de gestación; una altura uterina anormal justifica un ultrasonido obstétrico complementario (ver tabla 4).

ALTURA UTERINA (CM)	SEMANAS DE GESTACIÓN
20	18
24	22
28	26
32	30
34	33

Tabla 4. Altura uterina esperada en función de la semana de gestación (GPC).

5.6. Prevención de riesgos

La administración de ácido acetil salicílico (AAS) en dosis 80-150 mg/día por las noches en mujeres con factores de riesgo para trastornos hipertensivos del embarazo tiene impacto en la prevención de preeclampsia. El inicio de AAS después de la semana 16 se asocia con desprendimiento prematuro de placenta normoinserva y antes de la semana 12 se asocia con defectos congénitos de la pared abdominal.

5.7. Bienestar fetal

Movimientos fetales: umbral mínimo de 10 movimientos por período de 2 horas. El ciclo de sueño fetal normalmente es por periodos de 20 a 40 minutos y nunca excede los 90 minutos en el feto saludable.

Las mujeres que reportan una reducción general de movimientos, pueden beneficiarse a través de realizar prueba de condición fetal sin estrés y/o cuantificación de líquido amniótico.

El monitoreo de los movimientos fetales debe iniciarse entre la semana 26 a 32 hasta el término del embarazo cuando existen factores de riesgo perinatal adversos. En estas pacientes también se sugiere la prueba fetal sin estrés (ver Tema 4). Es recomendable que al realizar una prueba sin estrés la paciente cumpla con las siguientes condiciones:

- Vejiga vacía.
- Posición semifowler (en posición semisentada con inclinación a 30°) o en posición lateral izquierda.
- Ausencia de actividad uterina.
- Periodo de la prueba de 20 minutos.

Se recomienda iniciar las pruebas de bienestar fetal a partir de las 32-34 semanas de gestación. Se realizarán de forma semanal en embarazos de alto riesgo y >32 semanas.

La prueba fetal sin estrés tiene una alta tasa de falsos positivos y bajo valor predictivo positivo, por lo que ante el reporte de un registro no reactivo, es recomendable complementar el resultado con otras pruebas (perfil biofísico, flujometría Doppler) considerar las condiciones clínicas materna y fetal así como en la edad gestacional.

5.8. Trastornos tiroideos

Las pruebas de función tiroidea (TSH e Índice de tiroxina libre) sólo se recomiendan en mujeres con historia personal de enfermedad tiroidea o presencia de síntomas de la enfermedad.

- **Hipotiroidismo:** 2.5 % de todos los embarazos y el hipotiroidismo subclínico puede ser más frecuente. Las complicaciones asociadas son: preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, anemia, hemorragia postparto, parto pretérmino, bajo peso al nacimiento, muerte fetal e incremento en el número de pérdidas gestacionales así como problemas de desarrollo psicomotor.

Las mujeres con hipotiroidismo y reemplazo hormonal previo al embarazo requerirán un aumento en la dosis de levotiroxina durante el embarazo, especialmente durante el primer trimestre.

- **Hipertiroidismo:** 0.2 % de todos los embarazos. Causa más frecuente Enfermedad de Graves Basedow.

Pregunta ENARM

5. **Mujer de 28 años, G2, C1, embarazo de 12 semanas, acude a primera consulta de control prenatal, clasificada con riesgo bajo. ¿Qué estudios de laboratorio solicita en dicha consulta?**
- BH, glucosa, EGO y cultivo de exudado vaginal.
 - BH, glucosa, grupo y Rh, EGO, VDRL, VIH y hepatitis B.
 - BH, QS, EGO y VDRL.
 - BH, glucosa, grupo y Rh, EGO, VDRL, VIH.

Pregunta ENARM

6. **Primigesta de 15 años, FUM hace 7 meses, ciclos menstruales previos 28x5 días, relación sexual única, acude a primera consulta de control prenatal, altura del fondo uterino de 28 cm. La madre de la adolescente pregunta sobre las vacunas que requiere su hija, ya que no le ha administrado vacunas recientemente. ¿Cuál de las siguientes es la recomendación más apropiada?**
- Aplicar toxoide tetánico diftérico.
 - Ya se encuentra fuera de tiempo para toxoide tetánico diftérico.
 - No administrar vacunas durante la gestación.
 - Aplicar vacuna SR, dosis única.

Pregunta ENARM

7. **Mujer de 22 años, con embarazo de 14 semanas de gestación a la que se le prescribió levotiroxina a razón de 2 microgramos/kg/día por hipotiroidismo autoinmune. La paciente acude a usted para una segunda opinión. ¿Cuál de las siguientes conductas es la más apropiada al problema clínico?**
- Continuar con la prescripción.
 - Suspender la levotiroxina y reiniciarla después de la semana 12 de gestación.
 - Sustituirla por la combinación de T3/T4.
 - Suspender la levotiroxina por su efecto teratogénico e iniciar T4 recombinante.

Pregunta ENARM

8. **A partir de qué longitud cervical se predice nacimiento pretérmino en los próximos 7 días:**
- Menor o igual a 25 mm.
 - Menor o igual a 40 mm.
 - Menor o igual a 35 mm.
 - Menor o igual a 20 mm.

Tema 6

Hemorragias del primer trimestre

6.1. Aborto

Concepto

El aborto se define como la interrupción de la gestación antes de que el feto sea viable (capacidad vital para sobrevivir fuera del útero materno) o la expulsión del producto de la gestación con peso menor a 500 gramos (GPC). Puede ser precoz cuando ocurre antes de la semana 12 o tardío cuando ocurre en la 12 y la 20. A su vez, puede ser espontáneo o inducido.

Es la complicación más frecuente de la gestación y aunque su incidencia es difícil de estimar, se aceptan cifras en torno al 10-15 %. Esta incidencia aumenta con el aumento de edad de los progenitores, y disminuye según progresa el embarazo (a mayor edad de gestación).

El riesgo de aborto espontáneo clínicamente detectable en una mujer que nunca ha abortado oscila entre 11-15 %, en cambio después de uno a cuatro abortos es de 16 %, 25 %, 45 % y 54 % respectivamente.



Figura 1. Feto de 14 semanas (aborto tardío).

Etiología

Factores ovulares:

La causa más frecuente del aborto son las anomalías cromosómicas embrionarias:

- Trisomía de un autosoma (44 %).
La trisomía del cromosoma 16 es la más importante.
- Monosomía X (24 %).
- Triploidía (15 %) o tetraploidía (7 %).

Alteraciones del aparato genital femenino

- Insuficiencia istmicocervical.
Primera causa de abortos de repetición, sobre todo tardíos. Cursa con dilatación cervical y prominencia de la bolsa a través del OCI. Se trata mediante cerclaje entre la semana 12 y 16.
- Otras.
Sinequias, miomas uterinos.

Otras causas

- Infecciosas.
Toxoplasma, Listeria, infecciones virales. Mycoplasma está relacionado con abortos de repetición.
- Endocrinopatías.
Hipotiroidismo, insuficiencia luteínica, diabetes.

- Factores ambientales.
Traumatismos, cirugía, DIU, alcohol, tabaco...
- Factores inmunitarios.
El síndrome antifosfolípido y el LES se relacionan con abortos de repetición.
- La cocaína y el alcohol se deben evitar ya que han demostrado el riesgo de aborto.

Formas clínicas

Amenaza de aborto

Es la aparición de una metrorragia en la primera mitad de la gestación acompañada de contracciones más o menos intensas. El cuello uterino está cerrado y el embrión o feto presenta latido cardiaco positivo comprobado por ecografía.

La frecuencia es del 20-25 %, de los cuales menos de la mitad abortan.

Aborto en evolución

Es la presencia de contracciones uterinas con cuello uterino modificado y producto de la concepción todavía en el útero.

Aborto inevitable

Es la presencia de ruptura de las membranas o la existencia de un sangrado incoercible.

Aborto consumado

Consiste en la expulsión del huevo. Cesan las contracciones uterinas y el dolor. Puede ser:

- **Aborto completo.**
Consiste en la expulsión de los productos de la gestación, dejando como resultado un útero vacío y limpio.
- **Aborto incompleto.**
Existe la expulsión parcial de los restos ovulares quedando restos intrauterinos.

Aborto diferido o retenido

Es aquel en el que se comprueba la muerte del embrión sin producirse la expulsión del mismo, es decir, tiene un diagnóstico ecográfico. El cuello uterino está cerrado.

Para el diagnóstico encontramos los siguientes signos: ausencia de síntomas de embarazo, útero menor que amenorrea, disminución del nivel de gonadotrofinas y definitivamente por la ecografía (si no se detecta embrión se denomina huevo huero).

Existe riesgo de coagulopatías (CID por liberación de tromboplastinas placentarias), por lo que se determinan los productos de degradación del fibrinógeno.

Aborto recurrente

De acuerdo a cifras en la GPC mexicana, el aborto recurrente se encuentra en 1 % de todas las mujeres y se define como la pérdida repetida de la gestación en 2 o más ocasiones, ya sea en forma consecutiva o alterna.

Ante una pareja con aborto recurrente es recomendable realizar las siguientes pruebas antes de intentar nuevamente una

gestación, para intentar detectar la causa de dichos abortos y eliminarla en caso de ser posible (ver tabla 1).

1. Anamnesis y exploración física.
2. Analítica general con hormonas tiroideas.
3. Determinación de anticuerpos antifosfolípidos.
4. Cariotipo.
5. Valoración uterina con ecografía, RMN y/o histeroscopia.

Tabla 1. Estudio de la pareja con abortos de repetición.

De acuerdo con la GPC, se debe practicar cerclaje en pacientes con más de 3 pérdidas o antecedente de nacimientos pretérmino. En caso de abortos recurrentes por síndrome antifosfolípidos se puede emplear aspirina a dosis bajas.

Aborto séptico

Se puede presentar como cualquiera de las otras entidades clínicas del síndrome de aborto, pero se agregan datos de infección (leucocitosis, bacteriemia, fiebre materna, flujo transvaginal fétido, taquicardia, escalofríos, actividad uterina, entre otros). Los gérmenes implicados más frecuentemente son *E. coli*, bacteroides y estreptococos.

Diagnóstico

- Ecografía.
 - Determina la viabilidad fetal.
- Tacto bimanual.
 - Para verificar que la altura uterina corresponda con la esperada por fecha de la última regla y estado del cérvix.
- Descenso de los niveles de β HCG.

Tratamiento

1. Amenaza de aborto

Las pacientes clínicamente estables pueden darse de alta con un seguimiento cercano.

Se sugiere el reposo absoluto hasta 48 horas tras el cese del sangrado, suplementación con ácido fólico, un sedante y tratamiento hormonal con monodosis de gonadotropina coriónica humana (GCH) hasta la semana 12, y 17α -hidroxiprogesterona después de la semana 12.

El seguimiento recomendado por la GPC es:

- Medidas seriadas de β -HCG cada 2 o 3 días.
- Seguimiento ecográfico transvaginal semanal.
- Analgésicos.
- Antiespasmódicos: Butilioscina.
- Progesterona natural 200-400 mg cada 12 horas hasta la semana 12 de gestación, en caso de insuficiencia del cuerpo lúteo.

2. Aborto

El manejo del aborto puede constar de 3 abordajes:

- Manejo expectante.

Indicaciones:

- Mujeres que no deseen intervención.
- Aborto espontáneo incompleto.

- Manejo farmacológico.

Consideraciones:

- Se recomienda manejo médico en pacientes con menos de 10 semanas de gestación.

- Embarazos menores a 10 semanas pueden recibir tratamiento domiciliario.
- Si el embarazo es mayor de 10 semanas, sea cual sea la indicación, amerita hospitalización hasta la expulsión del feto y placenta.

El aborto incompleto, diferido, inevitable y en evolución pueden ser manejados únicamente con prostaglandinas.

El **misoprostol** es un análogo de prostaglandinas altamente eficaz, con alta tasa de éxito (79-96 %) cuando se prescribe en dosis altas (1 200 a 1400 μ g), sin embargo debe individualizarse según el caso. Se administra por vía oral en dosis única, aunque puede repetirse la dosis en caso de fracaso de la primera administración. Entre sus contraindicaciones absolutas se encuentran:

- Sospecha de embarazo ectópico.
- Signos de infección pélvica.
- Inestabilidad hemodinámica.

Se debe revalorar a la paciente 24 horas después de la 1.^a dosis de misoprostol con atención especial a la presencia de sangrado excesivo (cambio de apósitos vaginales saturados de sangre en un tiempo menor a 1 hora y durante un tiempo consecutivo de 2 horas), fiebre o dolor abdominal intenso.

La expulsión del producto generalmente es en las primeras 24 horas aunque puede tardar hasta 72 horas. Se realizará ultrasonido entre los días 7 y 14 para valorar total evacuación del contenido uterino.

Los efectos adversos del medicamento incluyen: dolor y sangrado trasvaginal, náusea, vómito, diarrea y fiebre.

- Tratamiento quirúrgico.

Estará indicado en aborto en cualquiera de sus variedades. Importante conocer las indicaciones propias de los 2 procedimientos realizados:

- Aspiración Manual Endouterina (AMEU):
 - Altura uterina menor a 11 cm.
 - Dilatación cervical menor 1 cm.
- Legrado Uterino Instrumentado (LUI):
 - Altura uterina mayor o igual a 12 cm.
 - Dilatación cervical mayor o igual a 1 cm.
 - **Indicaciones especiales:** sangrado excesivo y persistente, inestabilidad hemodinámica, evidencia de tejido retenido infectado o sospecha de enfermedad trofoblástica gestacional.

Independiente del tratamiento que se elija la gammaglobulina anti-D debe ser administrada si la gestante es Rh negativa. La GPC recomienda la administración de antibióticos profilácticos a pacientes sometidas a AMEU o LUI.



Figura 2. Legras cortantes para legrado uterino.

Aborto séptico. En el aborto séptico se recomienda legrado inmediato asociado a antibióticos i.v. La evacuación uterina se debe realizar después de 12 horas de iniciada la impregnación antibiótica. La GPC recomienda el esquema con Doxiciclina 100 mg oral una hora previa al procedimiento y 200 mg oral después de realizado el mismo. Si se detecta *Clostridium perfringens* o la paciente está en choque séptico se debe realizar histerectomía.

Complicaciones

- Hemorragia por persistencia de restos ovulares, coagulopatía o atonía uterina.
 - Coagulación intravascular diseminada por liberación de tromboplastina corial o placentaria.
 - Aborto séptico (consideraciones antes comentadas).
 - Síndrome de Asherman.
 - Sinequias uterinas poslegrado.
 - Perforación uterina secundaria al legrado.
- Es más frecuente en multiparas y en abortos tardíos.

(Ver tabla 2)

Interrupción legal del embarazo

La OMS, refiere que la interrupción del embarazo realizada por profesionales de la salud capacitados y con equipo apropiado, técnica adecuada y estándares sanitarios, es uno de los procedimientos médicos de menor riesgo, ya que la probabilidad de muerte no es mayor a 1 por cada 100 mil procedimientos; por lo que considera que el proveer servicios apropiados para un aborto temprano salva la vida de las mujeres.

Desde el 2007 en la Ciudad de México es posible la interrupción del embarazo por expresión de la libre de la gestante, mientras la gestación sea menor a 12 semanas confirmadas, para mujeres mayores de edad y menores acompañadas de su tutor. Actualmente el Código Penal para el Estado Libre y Soberano de Oaxaca ha despenalizado el aborto hasta antes de las doce semanas. Fuera de estos estados, en México la interrupción legal del embarazo se permite cuando:

- Peligro de muerte para la mujer gestante.
- Existe antecedente de violación.
- Malformaciones Genéticas o Congénitas graves del producto.
- Cuando el aborto es consecuencia de un acto no premeditado.
- Otros como causas económicas graves o inseminación artificial no consentida son vigentes solo en algunos estados.

6.2. Incompetencia cervical

Durante el segundo trimestre de gestación se produce una dilatación **indolora** del cuello uterino con prolapso de las membranas, amniorrexis y expulsión del feto inmaduro. Se evidencia generalmente a partir de la semana 16. Suele repetirse en embarazos subsiguientes.

Etiología

La causa no siempre está clara, se asocia más frecuentemente a traumatismos cervicales (conización, dilatación cervical repetida por legrados múltiples anteriores, desgarros cervicales en partos previos ...) o a un desarrollo cervical anómalo por alteraciones anatómicas del aparato genital (úteros dobles, etc.).

Diagnóstico

- Clínica y exploración.
- Dilatación del OCI de unos 2-3 cm en gestante a partir de las 16 semanas en ausencia de contracciones uterinas, es decir, sin dolor.
- Antecedentes de dos o más abortos tardíos.

Tratamiento

Cerclaje cervical. Tiene las siguientes indicaciones:

- Cerclaje entre las 12-14 semanas en gestantes con historia de ≥ 3 pérdidas inexplicadas del segundo trimestre y/o partos pretérmino.
- Cerclaje antes de la 24 semana en gestantes con historia de ≥ 1 pérdidas inexplicadas del segundo trimestre y/o partos pretérmino, si presentan una **longitud cervical acortada** (<25 mm).

No se recomienda la realización de un cerclaje ante el hallazgo ecográfico casual de un cérvix <25 mm en gestantes sin historia clínica previa de partos pretérmino o de pérdidas del segundo trimestre. Tampoco se recomienda en ningún caso en embarazos generales (independientemente de la historia obstétrica y longitud cervical).

El cerclaje se mantiene hasta la semana 37, pero se debe retirar antes si aparecen signos de infección intrauterina, rotura de membranas, metrorragia o si se desencadena el parto.

	AMENAZA DE ABORTO	EN EVOLUCIÓN	INEVITABLE	DIFERIDO	COMPLETO	INCOMPLETO	SÉPTICO
CLÍNICA	Dolor tipo cólico + sangrado vaginal precedido de ausencia de la menstruación						+ datos de infección
EXPLORACIÓN CERVICAL U OTROS DATOS CLÍNICOS	Cérvix sin modificaciones	Cérvix con modificaciones (dilatación y borramiento)	Ruptura de membranas	Sin vitalidad fetal	Útero vacío	Restos ovulares en cavidad uterina	Cualquier entidad clínica + fiebre, leucocitosis, bandemia, PCR y VSG elevadas, leucorrea fétida y taquicardia

Tabla 2. Formas clínicas de aborto.

6.3. Gestación ectópica

Es aquella que se produce fuera de la cavidad endometrial. Su frecuencia oscila entre el 1-2 % aunque ha ido aumentando en los últimos años; su mortalidad ha descendido. La coexistencia de una gestación intrauterina y otra extrauterina se denomina gestación heterotópica.

Etiología

Son factores favorecedores todos aquellos que retrasen el transporte del óvulo hacia la cavidad endometrial ya que la implantación se produce el 5.º-7.º día posfecundación y se produce allí donde se encuentre el blastocisto.

- Factores de riesgo elevado.

- Cirugía tubárica previa.
- Gestación ectópica previa.
- Enfermedad tubárica documentada.
- Exposición intrauterina a dietilbestrol.

- Factores de riesgo moderado.

- Infección genital previa (EPI). Es la causa más frecuente en México.
- Esterilidad y técnicas de reproducción asistida.
- Uso de dispositivos intrauterinos como método anticonceptivo.

- Factores de riesgo bajo.

- Tabaquismo.
- Edad del primer coito por debajo de los 18 años.
- Historia de abortos previos.

También debes recordar que se da con más frecuencia en mujeres múltiples.

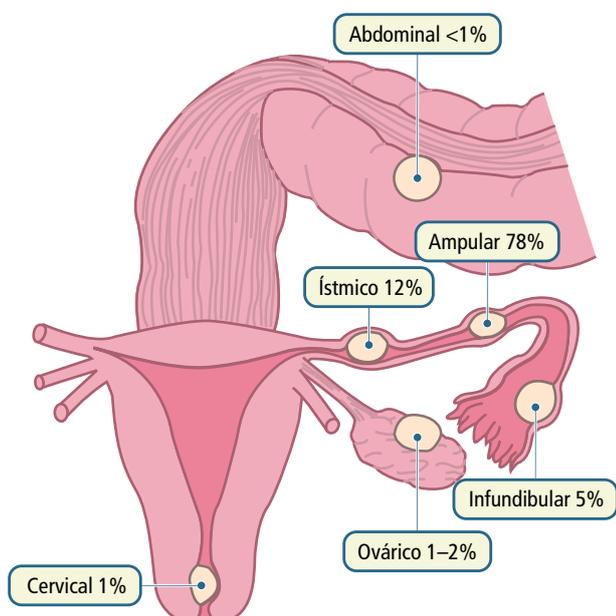


Figura 3. Localizaciones más frecuentes de la gestación ectópica.

Localización

Trompa (97 %): el más frecuente es el **ampular** (80 %), seguido de la ístmica, fimbrias, ovario y abdominal.

Clínica

La clínica es inespecífica, varía con la localización y evolución. Suele presentarse como un sangrado vaginal oscuro, escaso e intermitente tras amenorrea de 6-7 semanas y dolor abdominal. Hasta en un 50 % de los casos es asintomático. Si sangra hacia la cavidad peritoneal se manifiesta como un dolor agudo en la fosa ilíaca, Douglas sensible, dolor a la movilización cervical y signos de peritonismo (abdomen agudo).

Si se produce una rotura ístmica se presenta como un dolor intenso acompañado de hipotensión, palidez y shock.

Diagnóstico

- Exploración.

Útero de tamaño menor que el esperado por amenorrea, doloroso a la movilización cervical, con masa anexial dolorosa.

- Determinar la existencia de gestación mediante β-HCG en orina o en sangre y ecografía transvaginal como primer paso para visualizar la ausencia de gestación intrauterina.

• β-HCG.

Positiva en sangre con un aumento lento o en meseta de sus valores. Valores superiores a 1500 UI en ausencia de saco gestacional intrauterino son altamente sugestivos de gestación ectópica. Una posible excepción son las gestaciones múltiples normales que pueden llegar a tener más de 2300mUI/ml.

• Ecografía transvaginal.

Es la técnica de elección para el diagnóstico de sospecha y en ocasiones de confirmación cuando se visualiza saco gestacional extrauterino. Útero con reacción decidual, sin vesícula gestacional.

Otros hallazgos sugestivos son:

- Anillo tubario en masa anexial.
- Patrón trilaminar del endometrio sin gestación en útero.
- Saco pseudogestacional.
- Líquido pélvico en fondo de saco de Douglas.

- Culdocentesis (aspiración fondo de saco de Douglas). En desuso.

- Laparoscopia y anatomía patológica.

Dan el diagnóstico de certeza. Debe practicarse ante dudas diagnósticas. En la anatomía patológica del contenido uterino se observa decida con ausencia de vellosidades coriales, lo que se llama **signo de Arias Stella**, que es altamente sugestivo, aunque no patognomónico, de gestación ectópica.

Tratamiento

Expectante

Esta indicado en casos de:

- Estabilidad hemodinámica.
- β-HCG menor 1000 UI/ml y evolutivamente descendente.
- Escasa o nula cantidad de líquido libre en fondo de saco (<100 cc).
- Masa anexial menor a 2 cm.
- Ausencia de embriocardio.

En nuestro medio, no es recomendado por la GPC debido al poco seguimiento de las pacientes.

Médico

Metotrexate parenteral: intramuscular o inyección directa en saco gestacional. Se asocia ácido folínico para prevenir la toxicidad hematológica. Requiere controles hematológicos, de perfil hepático, de β-HCG y ecografías seriadas, así como que

no exista contraindicación para el uso de metotrexate (patología hepática, trombocitopenia, anemia severa o leucopenia).

El metotrexate esta indicado en:

- Estabilidad hemodinámica
- Sangrado transvaginal leve
- Sin dolor o con dolor leve
- Ausencia de hemoperitoneo
- Cuantificación de β -HCG 6,000-15,000 mUI/L.
- Masa ectópica con diámetro de 40 mm.
- Pruebas renales, hepáticas y hematológicas sin alteraciones.

Quirúrgico

En pacientes sin indicación para metotrexate. Se realiza preferentemente por vía laparoscópica, a menos que la paciente esté inestable. Existen dos acciones quirúrgicas:

- Tratamiento conservador.
Salpingotomía o incisión en la trompa y extracción del contenido (en desuso).
- Tratamiento radical.
Salpinguectomía o resección de la trompa (de elección). La fertilidad queda salvaguardada por la otra trompa.

6.4. Enfermedad trofoblástica gestacional

Concepto

Es un conjunto de enfermedades interrelacionadas y cuyas características comunes incluyen hiperplasia del trofoblasto y un marcado aumento de β -HCG.

El diagnóstico y tratamiento se basan en las características clínicas, la alteración en la regresión de la curva de β -HCG y datos ecográficos y radiográficos, aun sin disponer de un diagnóstico histológico preciso.

Clasificación

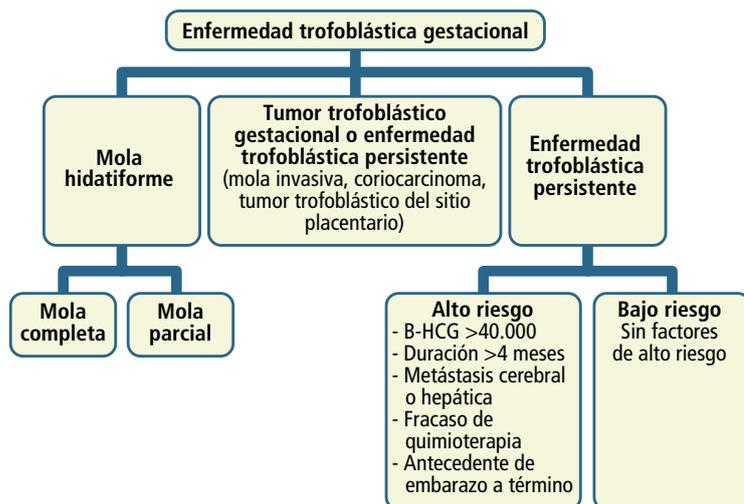


Figura 4. Clasificación de la enfermedad trofoblástica gestacional.

Epidemiología

- Incidencia.
1/1200-1500 embarazos.

- Factores de riesgo.

Edad materna extrema (<15 y >40 años), antecedentes de abortos espontáneos previos, antecedentes de enfermedad trofoblástica previa.

El 80 % regresan espontáneamente; mientras que un 15 % evolucionan a tumor trofoblástico gestacional no metastásico y un 5 % a la forma metastásica.

Mola hidatiforme

Consiste en una hiperplasia del trofoblasto, junto con edema de las vellosidades coriales que se conoce como degeneración hidrópica del estroma.

Tipos

- Completa.
Ausencia de embrión y de vascularización vellositaria.
- Parcial.
Es más frecuente. Degeneración focal sobre todo a expensas del sincitiotrofoblasto y embrión, que muere precozmente.

Patogenia

- Mola completa.
Fecundación de un óvulo vacío o inerte por un espermatozoide 23X, que duplica sus cromosomas en la fecundación, o por dos espermatozoides. Son casi siempre 46XX (ambos cromosomas X son de origen paterno).
- Mola parcial.
Fecundación de un óvulo normal por dos espermatozoides o por uno anormal con dotación diploide. Son trisomías 69XXX, 69XXY o 69XYY.

Clínica

- Hemorragia indolora (97 %) con aspecto de "agua de lavar carne".
- Útero de mayor tamaño al que correspondería para la edad gestacional (50 %).
- Aparición de síntomas de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo (20 %, se presenta antes de las 20 semanas).
- Expulsión de vesículas (11 %).
- Clínica sugestiva de hipertiroidismo (4 %).
Debida a la acción TSH-like ya que la HCG, LH, FSH y TSH tienen una subunidad alfa común.
- Dificultad respiratoria aguda (2 %).
Debida a la aparición de embolismo pulmonar.
- Hiperemesis gravídica.
- Quistes ováricos tecluteínicos (30 %).
Por efecto FSH-like de la α -HCG se produce crecimiento de quistes ováricos que se luteinizan por su efecto LH-like. No requieren tratamiento ya que regresan espontáneamente al evacuar la mola y cesar el estímulo hormonal.

Diagnóstico

- Elevación de los niveles de β -HCG por encima de 100.000 U.
- Ecografía.

Los datos sugestivos por ultrasonido son: patrón característico de vesículas múltiples de pequeño tamaño "imagen en copos de nieve, panal de abejas, vidrio despulido o esmerilado", útero mayor que amenorrea, patrón difuso ecogénico mixto, presencia de quistes tecluteínicos, en caso de mola parcial presencia de feto e invasión del miometrio.

- Bioquímica completa que incluya función hepática, tiroidea y renal.
- Rx de tórax.
Para detectar alteraciones pulmonares (edema pulmonar, metástasis...).
- Anatomía patológica. Nos da el diagnóstico definitivo.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la evacuación uterina preferentemente con AMEU y monitorización posterior de β -HCG.

La GPC recomienda que **no** se realice inducción de trabajo de aborto. Sin embargo, durante el procedimiento se deberá utilizar oxitocina intravenosa transoperatoria.

En cuanto al manejo de la mola parcial en mujeres con paridad satisfecha y mayores de 40 años se puede practicar histerectomía en bloque conservando los ovarios.

Seguimiento

Es muy importante para detectar a las pacientes que requerirán un tratamiento adicional. Se realiza mediante:

- Titulaciones semanales de β -HCG hasta remisión completa.
Se define por no sintomatología, útero involucionado, anexos normales, niveles de HCG normales durante tres semanas.
- Evaluación clínica.
Cada dos semanas hasta la remisión completa.
- Rx de tórax.
Cuando se ha evacuado la mola (seguimiento con HGC).
- Tras la remisión completa, controles de β -HCG cada mes durante 6 meses y cada 2 meses durante otros 6 meses más.
- Anticoncepción oral (imperativo).
Mantenida durante un año para evitar embarazo y poder valorar la regresión de la enfermedad.

Criterios para sospecha de malignidad

- Niveles de β -HCG que se mantengan en meseta con fluctuaciones del 10 % en 4 mediciones los días 1, 7, 14 y 21 post evacuación.
- Niveles de β -HCG que presenten incrementos mayores a 10 % en 3 mediciones los días 1, 7 y 14 post evacuación.
- Niveles de β -HCG que persistan positivos tras 6 meses post evacuación.

Tumor trofoblástico gestacional o enfermedad trofoblástica persistente

Caracterizada por un aumento de β -HCG o persistencia de contenido uterino pasadas 8 semanas de la evacuación de la mola. Debe descartarse que exista enfermedad extrauterina y se trate de una enfermedad trofoblástica metastásica. Si queda limitada al útero puede tratarse de una enfermedad trofoblástica persistente (limitada a la cavidad uterina), mola invasora (tejido molar que invade miometrio), coriocarcinoma (neoplasia epitelial derivada de tejido de sincitio y citotrofoblasto sin vellosidades) o tumor del sitio placentario (tejido placentario maduro que secreta HPL en lugar de β -HCG). Si no existen metástasis, estas tres entidades se tratan igual.

Tratamiento

- De elección.
Metotrexate en monoterapia. Se recomienda asociar ácido folínico para disminuir la toxicidad. Se debe evitar el embarazo durante el año posterior al tratamiento. Otro antineoplásico utilizado es la actinomicina D.

- Legrado.
Se realiza en el tercer día de quimioterapia.
- Histerectomía.
Cuando los deseos genésicos estén cumplidos.

Enfermedad trofoblástica metastásica

Se produce cuando existe enfermedad fuera de la cavidad uterina, sea del tipo histológico que sea (mola invasora, coriocarcinoma o tumor del sitio placentario). El lugar más frecuente de metástasis es el **pulmón** (75 %) seguido de la vagina (50 %), hígado y cerebro.

Se considera enfermedad metastásica de **alto riesgo** si:

- El título de HCG en orina de 24 h es mayor de 100.000 UI o en suero es mayor de 40.000 UI.
- Síntomas de más de 4 meses de duración.
- Metástasis en cerebro o hígado. Las de peor pronóstico son las hepáticas ya que suelen asociar metástasis generalizadas.
- Fallo de quimioterapia previa.
- Antecedentes de embarazo a término.

Tratamiento

- Enfermedad trofoblástica metastásica de bajo riesgo.
Ciclos repetidos de monoterapia con **metotrexate**. Se curan prácticamente el 100 %.
- Enfermedad metastásica de alto riesgo.
Poliquimioterapia combinada. Se combinan etopósido, metotrexate, actinomicina, ciclofosfamida y vincristina (EMA-CO). Produce la remisión en el 75-80 % de las pacientes con mal pronóstico. Si aparecen metástasis cerebrales o hepáticas se asocia radioterapia.

La histerectomía no tiene utilidad.

Se define como **curación** la ausencia completa de evidencia clínica y analítica de la enfermedad durante 5 años.

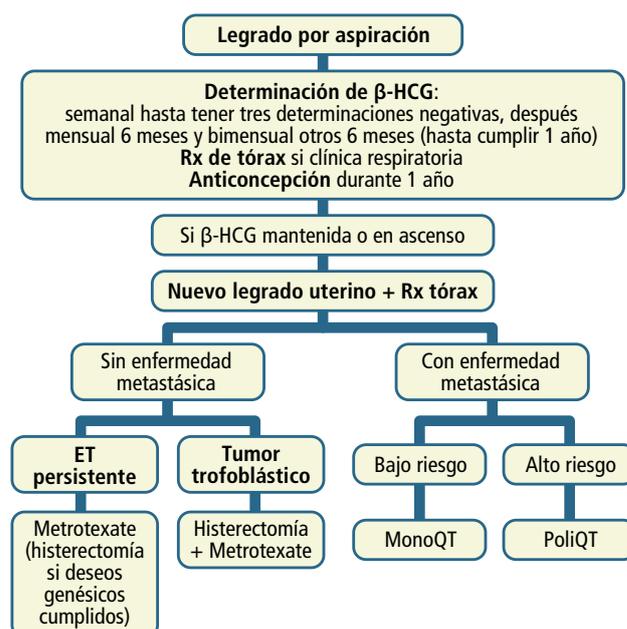


Figura 5. Enfermedad trofoblástica: tratamiento.

	AMENAZA DE ABORTO	ABORTO	GESTACIÓN ECTÓPICA	MOLA HIDATIDIFORME
CLÍNICA	Metrorragia sin dolor	Metrorragia con dolor hipogástrico	Metrorragia y dolor Shock hipovolémico	Náuseas Vómitos Hipertiroidismo Sangrado en racimo de uvas
EXPLORACIÓN	Cérvix cerrado	Cérvix modificado	Dolor a la movilización cervical	Útero grande para el t de amenorrea
ECOGRAFÍA	Con latido embrionario	Sin latido embrionario o sin embrión	Útero vacío con endometrio decidualizado	"Copos de nieve"
β -HCG	En descenso		Aumenta pero no se duplica cada 48 horas	Exageradamente alta (>100.000U/L)

Tabla 3. Hemorragias del primer trimestre.

Pregunta ENARM

9. Mujer de 35 años, G:3, P:2, C:1, A:0, actualmente utiliza DIU como método de planificación familiar. Acude al servicio de urgencias por dolor abdominal intenso tipo cólico en fosa iliaca izquierda y sangrado transvaginal. A la exploración física tiene dolor a la palpación en hipogastrio y fosa iliaca izquierda, se palpa masa anexial; al tacto vaginal hay dolor a la movilización del cérvix. Se realiza prueba de embarazo, la cual es positiva, y en el ultrasonido transvaginal se confirma diagnóstico de embarazo ectópico en salpínge izquierda. ¿En qué porción tubárica es más probable que se encuentre el embarazo ectópico?

- A. Ístmica.
- B. Fimbriada.
- C. Intersticial.
- D. Ampular.

Pregunta ENARM

Mujer de 22 años de edad con antecedente de enfermedad pélvica inflamatoria por *Chlamydia trachomatis* hace 1 año. Ingresa a urgencias por presentar dolor abdominal tipo cólico en fosa iliaca derecha de intensidad 7/10, que disminuye al adoptar posición fetal. Al interrogatorio, la paciente refiere vida sexual activa sin método anticonceptivo con varias parejas sexuales y fecha de última menstruación ayer. A la exploración física: tacto vaginal con dolor a la palpación profunda en fosa iliaca derecha con presencia de masa palpable. Se realiza prueba de embarazo cuantitativa la cual es de 1699 mu/ml. No se cuenta con ultrasonido.

10. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

- A. Embarazo ectópico.
- B. Amenaza de aborto.
- C. Embarazo molar.
- D. Torsión de quiste ovárico.

11. ¿Qué esperarías encontrar en un USG transvaginal?

- A. Embrión con latido cardíaco presente.
- B. Cavidad uterina vacía y masa quística en ovario.
- C. Imagen en copos de nieves.
- D. Cavidad uterina vacía y salpínge distendida.

12. De comprobarse el diagnóstico con la imagen ultrasonográfica, ¿cuál es el tratamiento de elección?

- A. Expectante.
- B. Laparoscopia.
- C. Aspiración manual endouterina (AMEU).
- D. Legrado uterino instrumentado (LUI).

Pregunta ENARM

13. A 23-year-old female presents to the emergency department (ED) with "abdominal cramping", nausea, and vaginal bleeding. A human chorionic gonadotropin (hGC) level returns 5150 mIU/ml. A vaginal probe ultrasound is performed and notes no evidence of an intrauterine pregnancy, normal appearing ovaries, a mild amount of fluid in the cul-de-sac, and no evidence of ectopic gestation. The ED physician can exclude which diagnosis from the differential?

- A. Spontaneous abortion.
- B. Ectopic pregnancy.
- C. Singleton intrauterine pregnancy.
- D. Ruptured ovarian cyst (corpus luteum).

Pregunta ENARM

14. Mujer de 25 años, acude a consulta al servicio de urgencias (24 de agosto) debido a sangrado transvaginal escaso, achocolatado, no fétido desde hace 24 horas, asociado a náusea, vómito y diarrea desde hace una semana. AGO: G2, P1 (hace un año), ritmo 28x4 días, MPF hormonal oral irregular, FUM: 4 de julio. ¿Qué estudio es el más apropiado para iniciar el abordaje diagnóstico?

- A. Tomografía.
- B. Perfil ginecológico.
- C. Fracción B de gonadotropina coriónica.
- D. Especuloscopia.

Pregunta ENARM

Mujer de 30 años de edad, G:3, C:2, P:0, A:0. Tiene diagnóstico de embarazo de 20 semanas de edad gestacional por fecha de última menstruación. Acude a urgencias por un cuadro de 2 semanas de evolución, caracterizado por presentar náuseas intensas con vómito, dolor abdominal en hipogastrio y sangrado vaginal moderado. A la exploración física el útero se palpa por arriba de cicatriz umbilical. Se realiza ultrasonido transvaginal en el cual se observa patrón ecogénico mixto y presencia de elementos fetales.

15. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en este caso?

- A. Mola invasora.
- B. Mola hidatiforme completa.
- C. Mola teratogénica.
- D. Mola hidatiforme incompleta.

16. ¿Cómo realizarías el seguimiento basal?

- A. Medición de la fracción beta HCG en los días 2,4,8 y 12 y TAC de tórax.
- B. Medición de la fracción beta HCG en los días 2,9,14,21 y radiografía de tórax.
- C. Medición de la fracción beta HCG en los días 1,7,14,21 y radiografía de tórax.
- D. Medición de la fracción beta HCG en los días 1,7,14,21 y TAC de tórax.

Tema 7

Hemorragias del tercer trimestre

7.1. Placenta previa (PP)

Se produce cuando la placenta se inserta en el segmento uterino inferior, de modo que puede ocluir el orificio cervical interno (OCI). La incidencia es de 1 por cada 200 embarazos. Es la causa más frecuente de hemorragia en el tercer trimestre.

Clasificación

Según su situación se clasifican en:

- Placentas oclusivas.
 - Placenta oclusiva total (tipo I). Ocluye totalmente el OCI.
 - Placenta oclusiva parcial (tipo II). Cubre parcialmente el OCI.
- Placentas no oclusivas.
 - Placenta marginal (tipo III). Llega hasta OCI sin sobrepasarlo (0 a 2 cm).
 - Placenta lateral o de inserción baja (tipo IV). No llega al OCI (de 2 a 7 cm).

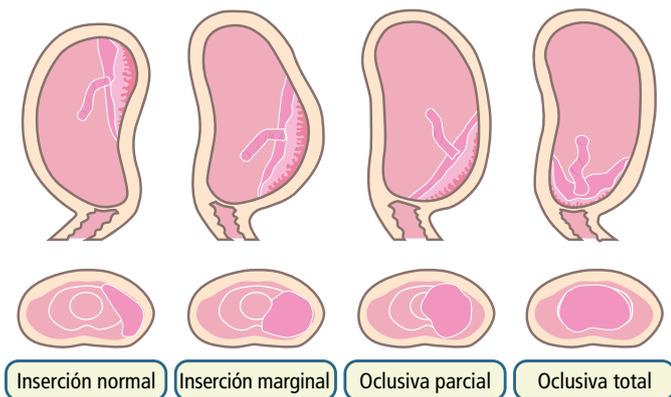


Figura 1. Tipos de placenta previa.

Etiología

En general es desconocida. Son factores favorecedores la multiparidad, edad avanzada, antecedentes de abortos, cicatrices (cesáreas anteriores) o patología uterina, la gestación múltiple y el **tabaco**.

Clinica

El síntoma típico es la aparición de una hemorragia episódica, progresiva, roja rutilante, abundante, recurrente e indolora. El estado materno se correlaciona con la pérdida hemática. El feto suele afectarse poco, siendo la prematuridad la causa más frecuente de muerte fetal.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se sospecha por las características de la metrorragia. Se recomienda realizar ultrasonido abdominal de tamizaje para la detección de placenta previa en pacientes con factores de riesgo para anomalías de la inserción placentaria.

En pacientes con ultrasonido abdominal que reporte sospecha de placenta previa se sugiere confirmar el diagnóstico mediante ultrasonido endovaginal.

El diagnóstico de inserción baja de la placenta se realiza cuando el borde placentario se encuentre a menos de 20 mm del OCI, sin llegar a cubrirlo; y el de placenta previa cuando el borde placentario cubre o rebasa el OCI.

La GPC sugiere que los términos de placenta central total, parcial o marginal deben de ser abandonados.

Nunca debe realizarse un **tacto vaginal** en estos casos porque podemos desprender la placenta con nuestro dedo y originar una hemorragia que puede ser fatal.

Debe confirmarse el diagnóstico de la placenta previa por ecografía en el tercer trimestre. La ecografía del segundo trimestre no es fiable debido a que el 50 % de las placentas de inserción baja se convierten en placentas de inserción normal al formarse el segmento inferior a lo largo del tercer trimestre.

Pronóstico

- Materno.
 - Son frecuentes las hemorragias en el alumbramiento, a veces deben transfundirse. La CID no es frecuente.
- Fetal.
 - Muerte en el 15 % de los casos. Es frecuente el sufrimiento fetal agudo y la prematuridad.

Tratamiento

- Si la hemorragia es grave:
 - Cesárea urgente sea cual sea la edad gestacional.
 - Manejo con feto inmaduro: expectante, considerar tocólisis y esquema de madurez pulmonar.
 - Se recomienda programar el nacimiento vía cesárea en placenta previa o inserción baja:
 - Entre la semana 36 a 37 de gestación en pacientes sin factores de riesgo o comorbilidades asociadas.
 - Entre la semana 34 a 36 de gestación en pacientes con antecedente de haber presentado uno o más episodios de sangrado transvaginal, o presencia de factores de riesgo para nacimiento pretérmino.

Se recomienda considerar el nacimiento por vía vaginal en pacientes con diagnóstico de inserción baja de placenta, sin sangrado transvaginal activo y que cuenten con condiciones obstétricas favorables.

En caso de asociación con acretismo placentario se recomienda programar el nacimiento entre la semana 34 a 36 de gestación o antes si existe urgencia y realizar cesárea e histerectomía, dejar la placenta in situ y evitar intentar separar la placenta de las paredes uterinas.

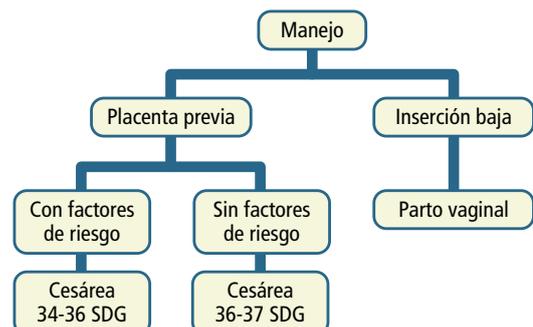


Figura 2. Actitud obstétrica en caso de placenta previa.

7.2. Abruption placentae o desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI)

Consiste en la separación total o parcial de una placenta normalmente inserta en la pared uterina. Es la segunda causa más frecuente de hemorragia en la segunda mitad del embarazo, después de la placenta previa. Tiene una incidencia de 1 de cada 120 partos.



Figura 3. A. Abruption placentae. B. Hematoma del 50 % del total de la superficie placentaria en un abruption.

Etiología

Es poco conocida. Son factores favorecedores los siguientes:

- Multiparidad.
- Madre añosa (mayor de 35 años).
- **HTA** (factor que más claramente se asocia al abruption), preeclampsia.
- Enfermedades renales, diabetes.
- Toxemia.
- Rotura prematura de membranas brusca, cordón umbilical corto, descompresión brusca en la rotura de membranas de un polihidramnios.
- Traumatismos, amniocentesis.
- Déficit de ácido fólico (algunos autores recomiendan suplementar también con ácido fólico en el tercer trimestre porque previene el abruption y disminuye el riesgo de preeclampsia).
- Tabaco y **cocaína**.
- Hipofibrinogenemia congénita.
- Presencia de anticoagulante lúpico en sangre.

Clínica

- **Desprendimiento leve o incipiente** (<30 %). No se produce afectación materna ni fetal. La sangre queda retenida formándose un hematoma retroplacentario o sale al exterior como hemorragia escasa normalmente oscura; puede ir acompañada de una leve molestia en hipogastrio. El útero puede no relajarse entre las contracciones.
- **Desprendimiento moderado** (30-50 %). Se produce un dolor uterino continuo que aparece de forma brusca o gradual y que se sigue de hemorragia vaginal oscura. El útero está hipertónico y es doloroso a la palpación.
- **Desprendimiento masivo** (>50 %). Dolor brusco y persistente por la gran hipertonia uterina. Al final se produce una infiltración sanguínea del miometrio que le impide contraerse, causando una atonía muy difícil de revertir. Es el útero de Couvelaire, de aspecto atigrado por dicha infiltración. La hemorragia externa moderada es de sangre oscura. El feto presenta sufrimiento importante o está muerto. La madre está claramente afectada y al final se produce el shock hipovolémico.

Fisiopatología

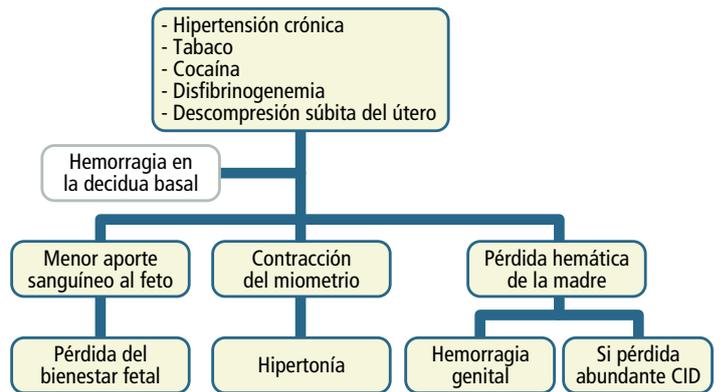


Figura 4. Fisiopatología del abruption.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por la clínica y la ecografía.

Pronóstico

El pronóstico es peor para el feto. La mortalidad materna es menor del 1 % mientras que la mortalidad fetal alcanza el 50-70 %.

Tratamiento

El tratamiento fundamental es **finalizar** la gestación lo antes posible:

- Si el feto está vivo:
Extracción fetal urgente.
- Si el feto está muerto y las condiciones maternas lo permiten:
Parto vaginal.

Es importante tratar el shock hipovolémico y las alteraciones de la coagulación.

Complicaciones

- Alteraciones de la coagulación (10 %). Plaquetopenia severa, aumento de los PDF, disminución del fibrinógeno y los factores II, V, VIII de la coagulación. El DPPNI constituye la causa más frecuente de coagulación intravascular diseminada (CID) en la gestación.
- Insuficiencia renal aguda debido al colapso hipovolémico.
- Embolismo de líquido amniótico (raro).
- Hemorragias en el alumbramiento.
- Útero de Couvelaire.
- Síndrome de Sheehan o necrosis hipofisaria.

7.3. Rotura de vasa previa

Es poco frecuente. Se produce cuando el cordón umbilical se inserta en las membranas en lugar de en el centro de la placenta. Al producirse la amniorraxis los vasos se seccionan y se produce el sangrado.

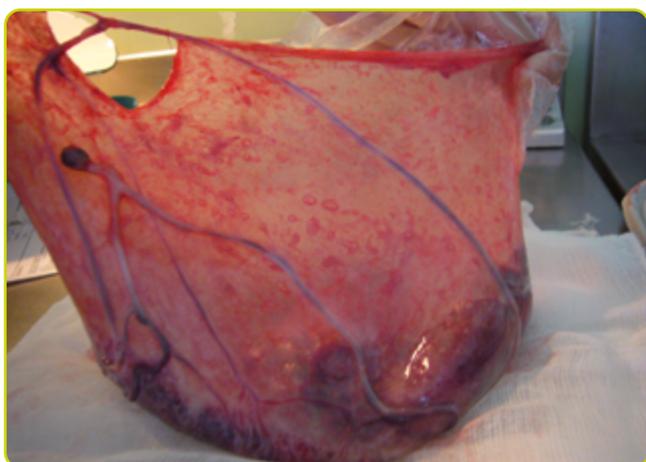


Figura 5. Vasa previa en las membranas.

Clínica

En casos de vasa previa, la principal manifestación clínica es el sangrado transvaginal obscuro de origen fetal que se origina al producirse la rotura de la bolsa (espontánea o artificial), sin presencia de dolor, seguido de alteraciones súbitas en el registro cardiotocográfico, que se asocia a una mortalidad perinatal del 60 al 100 %, contrastando con un buen estado materno.

Diagnóstico

Se establece de manera clínica por la presencia de vasos que laten en la bolsa amniótica.

Hallazgos por ultrasonido endovaginal para el diagnóstico de vasa previa: presencia de vasos fetales sin protección, sobre o a una distancia de 4 cm del OCI.

Tratamiento

En caso de confirmación diagnóstica de vasa previa en el tercer trimestre y ante la ausencia de signos de alarma, se debe programar la interrupción del embarazo vía cesárea entre las 34 y 36 semanas de gestación.

Se recomienda realizar cesárea de urgencia en casos de pacientes con diagnóstico prenatal de vasa previa y que presenten ruptura de membranas o trabajo de parto.

7.4. Rotura uterina

Clínica

La triada clásica (GPC) es **dolor, sangrado transvaginal y anomalías en la FCF**. Otros datos sugestivos son:

- Registro cardiotocográfico anormal o incapacidad para captar la frecuencia cardíaca fetal en el sitio anterior del transductor.
- Dolor abdominal severo, especialmente si persiste entre contracciones.
- Dolor en el pecho o en el hombro y repentina pérdida del aliento.
- Dolor repentino y agudo en la cicatriz.
- Sangrado transvaginal anormal o hematuria.
- Cese de la actividad uterina previamente eficiente.
- Taquicardia materna, hipotensión o choque
- Pérdida de la estación de la presentación
- Cambio en el contorno abdominal

Recuerda que...

Según la GPC el diagnóstico definitivo se realiza con una cesárea de urgencia o por laparotomía.

Tratamiento

Atención urgente por laparotomía o cesárea de urgencia.

	EPIDEMIOLOGÍA	FACTORES DE RIESGO	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO	PRONÓSTICO FETAL
PLACENTA PREVIA	La más frecuente (1/200)	Cicatriz uterina previa	Hemorragia indolora, intermitente, sangre roja Tono uterino normal Buen estado general	Clínica Ecografía	Oclusiva: cesárea	Bueno Prematuridad
ABRUPTIO PLACENTAE (DPPNI)	1/300 (2.º más frecuente)	HTA/cocaína	Hemorragia escasa, sangre oscura Hipertonía uterina Mal estado general	Clínica Ecografía	Cesárea urgente	Malo Anoxia fetal Muerte (50-70 %)
ROTURA VASA PREVIA	Inserción velamentosa	Inserción velamentosa	Hemorragia coincidiendo con rotura amnios	Amniorraxis sanguinolenta	Cesárea urgente	Feto muerto (50-70 %)
ROTURA UTERINA	Cicatriz uterina	Cicatriz uterina previa/uso de prostaglandinas y oxitocina	Hemorragia interna, dolor brusco	Bradycardia fetal	Laparotomía urgente	Feto muerto (30 %)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de las metrorragias del tercer trimestre.

Pregunta ENARM

17. **Múltipara añosa, miomectomía hace 5 años, embarazo de 30 semanas, presenta sangrado rojo rutilante, escaso, desde hace 2 días. El ultrasonido reporta borde placentario a 1.5 cm del orificio cervical. ¿Qué tipo de inserción placentaria sugiere?**
- A. Placenta previa parcial.
 - B. Placenta previa marginal.
 - C. Placenta previa oclusiva total.
 - D. Inserción placentaria normal.

Pregunta ENARM

19. **Mujer en sala de labor, 39 semanas de gestación, G:2, C:1 por desproporción cefalopélvica. Se encuentra en fase acelerada de trabajo de parto con buena progresión. Súbitamente presenta dolor intenso abdominal, mayor al habitual, abundante sangrado al tacto, FCF 210 LPM y taquisistolia. ¿Cuál de las siguientes es la causa más probable de este cuadro?**
- A. Desgarro cervical.
 - B. Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.
 - C. Ruptura uterina.
 - D. Placenta previa.

Pregunta ENARM

18. **Mujer de 21 años, con retraso menstrual de 4 semanas, la FUM fue hace 8 semanas. Acude a consulta porque ayer inició con sangrado menstrual y dolor abdominal en fosa iliaca izquierda. Al tacto bimanual tiene dolor a la movilización del cérvix y una masa anexial izquierda de 1-2 cms de diámetro. ¿Cuál de los siguientes es el mejor siguiente paso?**
- A. Inicio de metotrexate oral y vigilancia con US transvaginal.
 - B. Laparotomía exploradora.
 - C. US transvaginal y toma de fracción beta de gonadotropina cuantitativa.
 - D. US transvaginal y TC de abdomen.

Pregunta ENARM

20. **Mujer de 45 años de edad, G:10, P:6, C:3. Actualmente cursa con embarazo a término. Acude a urgencias en fase expulsiva de parto con duración de 4 horas. Se realizó maniobra de Kristeller en dos ocasiones. Posterior a la maniobra, la paciente tiene dolor suprapúbico intenso y pérdida súbita de la presentación fetal, con bradicardia en el producto. Los signos vitales de la madre son los siguientes: TA 90/70 mm HG, FC 125, FR 22. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?**
- A. Ruptura uterina.
 - B. Atonía uterina.
 - C. Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.
 - D. Placenta previa.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 8

Alteración de los anexos ovulares

8.1. Cordón umbilical

La patología del cordón umbilical no es muy extensa. Las principales alteraciones son las siguientes:

- Quistes o tumores en la gelatina de Wharton.
- Anomalías de inserción, siendo la más peligrosa la inserción velamentosa o vasa previa (el cordón nace de las membranas).
- Anomalías en su longitud.
- Nudos en el cordón.
Pueden ser falsos, que son engrosamientos del cordón y no tienen importancia clínica; o verdaderos, que son más frecuentes cuando el cordón es largo y pueden producir muerte fetal cuando se ponen a tensión y cortan el paso de sangre a través del cordón.
- Circulares del cordón.
Se encuentran en el 25 % de los partos y pueden causar sufrimiento fetal, lo que se traduce como DIPS variables en el registro.
- Alteraciones de la longitud.
Cordón corto (menos de 30 cm), que puede asociar abruptio o dificultad en el descenso de la presentación, o cordón largo (más de 60 cm).
- Alteraciones en la posición.
 - Procidencia o laterocidencia.
El cordón desciende sin sobrepasar la presentación. Las membranas están rotas o íntegras.
 - Prolapso de cordón.
Se produce cuando se sobrepasa la presentación con membranas rotas. Requiere una cesárea urgente ya que la mortalidad fetal es elevada. Puede hacerse un parto vaginal si el feto está muerto o está en expulsivo inminente. Es más frecuente en aquellas situaciones en las que la presentación no encaja bien en la pelvis ósea: podálica, desproporción pelvicocefálica, polihidramnios, multiparidad...

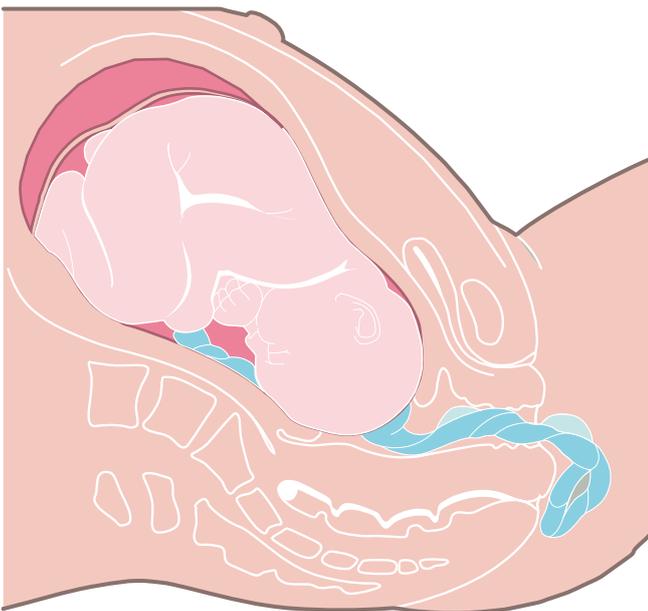


Figura 1. Anomalías de posición del cordón.

- Procúbito de cordón.
Cordón por delante de la presentación con membranas íntegras. El diagnóstico se realiza mediante el tacto vaginal.

8.2. Alteraciones en la placentación

Placenta acreta (total o parcial)

Se produce cuando las vellosidades coriales se insertan en el miometrio en lugar de en el endometrio. No existe plano de separación entre la placenta y la pared uterina produciéndose una falta de desprendimiento placentario durante el alumbramiento.

La incidencia es muy baja y los **factores predisponentes** son la placenta previa, la multiparidad, cirugía (inserción anómala en las cicatrices uterinas) y miomas.

La placenta acreta se trata durante el parto, en el periodo de alumbramiento (que no se produce produciendo hemorragias). Se realizan intentos de masaje uterino para producir el alumbramiento, que no suelen funcionar, soliendo requerir finalmente una histerectomía.

Placenta increta

La placenta penetra en el miometrio. Sin llegar a serosa.



Figura 2. Placenta increta.

Placenta percreta

Las vellosidades llegan a la serosa peritoneal o más allá, como a la vejiga o el recto.

Placenta accesoria o succenturiata

Se observan lóbulos placentarios adicionales que deben extraerse, de lo contrario quedarán restos placentarios provocando hemorragia o infección uterina.

Placentas extracoriales

Existe una parte de la placenta que no está rodeada por membranas.

Placenta membranácea

Se observa alrededor de todo el huevo pudiendo causar metro-rragia o abortos.



Figura 3. Placenta normal vista por la cara fetal.

8.3. Patología del líquido amniótico

Polihidramnios o hidramnios (>2000 ml)

El líquido amniótico procede de la exudación de plasma materno, del propio amnios y de la orina fetal. Se elimina mediante la deglución fetal y la absorción a través de las membranas fetales.

El polihidramnios se produce en el 3 % de las gestaciones, siendo de etiología idiopática en el 60 % de los casos. Puede aparecer cuando existen anomalías en la deglución (atresia esofágica, duodenal), exceso de orina fetal por déficit de hormona antidiurética (anencefalia, encefalocele), en madres diabéticas (posiblemente por hiperglucemia fetal con poliuria fetal) o en la gestación gemelar, en el gemelo receptor de un síndrome de transfusión fetofetal.

Diagnóstico

Se hace mediante ecografía, encontrando un índice de líquido amniótico (ILA) superior a 18-25. Este índice valora el tamaño de las bolsas de líquido que se observan en ecografía. Los valores normales, de acuerdo a las guías INPer, van de 8 a 18 o, según guías norteamericanas, de 5 a 24.

Tratamiento

Lo primero es descartar anomalías fetales. Pueden realizarse amniocentesis repetidas evacuadoras para evitar los riesgos del polihidramnios (rotura prematura de membranas, parto pre-termino). Debe evitarse una evacuación rápida por el riesgo de abrupcio placentae. La indometacina disminuye la producción de líquido amniótico por cambios en el flujo plasmático renal del feto, pero no debe administrarse más allá de la semana 34 ni durante más de 48-72 horas por el riesgo de cierre del ductus.

Oligohidramnios (<500 ml)

Se da en el 1 % de las gestaciones. Indica patología a cualquier edad gestacional. Al final de la gestación se produce una disminución leve, fisiológica, de líquido amniótico.

Está en relación con malformaciones renales (agenesia, displasia, atresia renal, de uréter o vejiga) donde se produce menor cantidad de orina, con roturas prematuras de membranas, con retraso de crecimiento intrauterino (la insuficiencia placentaria produce una menor cantidad de líquido amniótico desde el amnios) y con la posmadurez. La hipoplasia pulmonar suele ser secundaria al oligohidramnios y se puede llegar a producir una secuencia Potter: oligohidramnios, facies arrugada, extremidades en flexión y otras anomalías musculoesqueléticas junto con la hipoplasia pulmonar. El síndrome de Potter es la secuencia Potter asociada a una agenesia renal.

Diagnóstico

Es ecográfico, encontramos el índice de líquido amniótico menor del rango 5-8.

Pronóstico

Aumenta la morbimortalidad fetal. El pronóstico es peor cuanto más precozmente aparezca esta alteración.

Tratamiento

Es importante descartar malformaciones. Si se trata de un pre-termino y existe bienestar fetal el tratamiento es expectante. Se puede practicar una amnioinfusión introduciendo suero fisiológico para aumentar el volumen. Si el feto ya ha alcanzado la madurez necesaria o existen factores de riesgo se realiza una inducción del parto.

Pregunta ENARM

21. Embarazada de 32 años de edad en la semana 25 de gestación, niega sintomatología y los estudios en control de embarazo se reportan normales. Padece hipertensión arterial sistémica desde hace 4 años en tratamiento con enalapril, que suspendió un par de meses después del embarazo. Su médico sospecha oligohidramnios, ¿Con qué valores de líquido medido por ultrasonido se establece este diagnóstico?

- A. >20 cm.
- B. >7 cm.
- C. <5 cm.
- D. >25 cm.

Tema 9

Patología médica durante la gestación

9.1. Aparato digestivo

Hiperemesis gravídica

Definición

Se trata de una situación de vómitos intensos y continuos que impiden la alimentación de la gestante, ocasionando trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, pérdida del 5 % o más de su peso e incluso, en estados avanzados, trastornos neurológicos (encefalopatía de Wernicke).

Ocurre en un 3-5 % de las gestantes, sobre todo en el primer trimestre.

Tratamiento

Se debe ingresar a la gestante. Debe administrarse sueroterapia para la reposición hidroelectrolítica, y vitaminas (tiamina). Además, se pueden utilizar antieméticos. También es importante el apoyo psicológico.

Para el manejo de la náusea y vómito se sugiere emplear como fármacos de primera línea los antihistamínicos (inhibidores de receptores H1). En caso de que no haya respuesta se pueden usar antieméticos como metoclopramida u ondasetrón. Si hay fracaso a esta terapéutica se recomienda el uso de corticosteroides. Si la paciente no responde se podrá considerar el combinar fármacos, y valorar el uso de la vía parenteral.



Figura 1. Secuencia de tratamiento en la hiperemesis gravídica.

Apendicitis

Es la complicación quirúrgica más frecuente del embarazo.

Clinica

El dolor en la fosa ilíaca derecha es el síntoma más frecuente. Algunas pacientes pueden tener una presentación clínica atípica caracterizada por: epigastralgia, distensión abdominal o dolor difuso en el cuadrante inferior derecho.

Diagnóstico

En mujeres embarazadas con dolor abdominal, se recomienda utilizar el **ultrasonido como primer estudio** de imagen.

El uso de la resonancia magnética para establecer el diagnóstico se recomienda en cualquier momento del embarazo.

En caso de no contar con resonancia magnética o existir contraindicación para su uso (marcapasos u otros dispositivos), se podrá considerar la tomografía computarizada para establecer el diagnóstico de apendicitis aguda en el embarazo.

En caso de no contar con estudios de imagen, se recomienda considerar la laparoscopia diagnóstica ante alta sospecha clínica.

Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico de apendicitis aguda se deberá programar la apendicetomía lo más pronto posible, independientemente de la edad gestacional.

En el tratamiento de la apendicitis aguda en cualquier trimestre de la gestación, se recomienda el manejo laparoscópico como técnica de elección.

En el tercer trimestre de la gestación, el abordaje laparoscópico podría tener dificultades, por lo que deberá considerarse el abordaje por laparotomía.

Enfermedades hepáticas

Ictericia recurrente del embarazo o colestasis intrahepática gestacional ("prurito del embarazo")

Aparece en el tercer trimestre. Su causa es desconocida pero se atribuye a los elevados niveles de estrógenos durante la gestación, que disminuyen la excreción biliar hepática produciendo colestasis.

- Clínica.

El síntoma más precoz y característico es el prurito generalizado e intenso, sobre todo palmoplantar y sin lesiones dermatológicas, que tiene un predominio nocturno y aparece en la segunda mitad de la gestación. Aparece coluria en un 60 % de los casos e ictericia moderada en los casos graves.

Desaparece tras el parto y recurre en cada gestación, normalmente con un cuadro clínico cada vez más grave. No evoluciona a hígado graso agudo del embarazo.

- Diagnóstico.

Las alteraciones analíticas que nos conducen al diagnóstico son la elevación de fosfatasa alcalina, colesterol y bilirrubina con transaminasas normales o discretamente aumentadas. La elevación de los ácidos biliares junto con el prurito típico se consideran diagnósticos.

- Tratamiento.

Colestiramina o ácido ursodesoxicólico para el prurito. Si la gestación está por debajo de las 34 semanas, se administra vitamina K profiláctica.

A partir de la semana 37 (cuando se alcanza la madurez fetal), se procede a finalizar la gestación.

- Pronóstico.

El pronóstico materno es excelente. Sin embargo, el fetal puede estar comprometido con riesgo de prematuridad y muerte fetal repentina cercana al 5 %. La cifra de ácidos biliares en sangre materna es el dato que más se asocia con la mortalidad fetal.

Hígado graso agudo del embarazo o esteatosis hepática aguda gravídica

Complicación rara que ocurre en el tercer trimestre (después de la 35 semana) con elevado riesgo materno y fetal.

- Clínica.

Se producen náuseas y vómitos que ocurren inicialmente asociados a dolor abdominal, ictericia, cefalea, confusión y coma. Rara vez existe prurito.

Desaparece rápidamente al finalizar la gestación. No recurre en gestaciones siguientes.

- Diagnóstico.

Los datos de laboratorio característicos son: elevación marcada de la fosfatasa alcalina y de la bilirrubina, aumento moderado de las transaminasas y en casos graves alteración de las pruebas de coagulación (disminuye el tiempo de protrombina y la cifra de fibrinógeno).

- Tratamiento.

Finalizar la gestación siempre, independientemente de la edad gestacional de la madre, dado el alto riesgo de mortalidad materna.

- Pronóstico.

La mortalidad materna es de un 80 % aproximadamente. El pronóstico fetal también es malo.

9.2. Cardiopatías y gestación

Las cardiopatías son la primera causa de mortalidad materna no obstétrica, y su incidencia oscila entre el 1-2 %.

Clásicamente las cardiopatías más frecuentes durante el embarazo han sido las reumáticas, sobre todo la estenosis mitral; sin embargo, en los últimos años se ha objetivado un aumento de la incidencia de las cardiopatías congénitas en las pacientes embarazadas, siendo las más frecuentes la comunicación interauricular y el ductus arterioso persistente.

La mortalidad materna es inferior al 1 %, excepto en las cardiopatías en las que está contraindicado el embarazo, como la valvulopatía aórtica, coartación de aorta, hipertensión pulmonar primaria, **síndrome de Marfan**, Eisenmenger, Fallot y miocardiopatía periparto.

El riesgo de transmisión de cardiopatía congénita a los hijos en la paciente cardiopata es del 4 % (DiGeorge, Marfan, miocardiopatía hipertrófica o Noonan se heredan con patrón autosómico dominante).

A las mujeres con cardiopatía se les debe realizar durante la gestación una monitorización para cardiopatía congénita en sus hijos que incluya medición de la translucencia nucal entre las 11 y 13.6 semanas.

Actualmente el 75 % de las cardiopatías se consideran son congénitas y de éstas las más frecuentes son los defectos cono troncales.

El parto vaginal tiene menor morbimortalidad que la cesárea; pero se deben evitar periodos de dilatación y expulsivo prolongados. Se recomienda parto instrumentado. Recuerda que no se recomienda parto vaginal en pacientes con cardiopatía de clase funcional NYHA III o IV con:

- Contraindicaciones obstétricas.
- Síndrome de Marfan con dilatación o disección aórtica.
- Insuficiencia cardíaca grave.

Recuerda que...

De las cardiopatas una de las pocas cosas que debes tener claras es que se prefiere **siempre** la vía vaginal.

9.3. Infecciones del tracto urinario

(Se estudia en Urología)

Bacteriuria asintomática

Entre los principales cambios en el embarazo que condicionan las infecciones urinarias están:

- Hidronefrosis fisiológica.
- Uretra corta.
- Cambios vesicales que predisponen el reflujo vesicouretral.
- Estasis urinaria.
- Cambios fisicoquímicos en la orina.
- Relajación del músculo liso inducido por la progesterona.

La complicación más frecuente debido a infección de vías urinarias bajas en la mujer embarazada es el parto prematuro.

Infecciones del tracto urinario bajo

Colonización bacteriana a nivel de uretra y vejiga que normalmente se asocia a la presencia de síntomas y signos urinarios, como urgencia, disuria, polaquiuria, turbidez y olor fétido de la orina. El espectro incluye:

- **Bacteriuria asintomática:** colonización de la orina por un mismo germen generalmente mayor que 100 000 UFC/mL de orina en dos o más muestras y en ausencia total de síntomas urinarios
- **Cistitis aguda:** infección bacteriana de la vejiga.
- **Cistouretritis aguda:** es una infección del tracto urinario que se caracteriza por disuria, polaquiuria y en ocasiones tenesmo vesical. Se acompaña de bacteriuria entre 102 y 105 colonias/mL de orina.

Tamizaje

- Realizar tamizaje para bacteriuria asintomática con Examen General de Orina (EGO) entre las 12 y las 16 semanas de la gestación.
- El EGO se realizará en seguimiento a las 18-20 semanas y entre las 32-34 semanas de gestación.

Diagnostico

El urocultivo es el estudio de elección para el diagnóstico de bacteriuria asintomática (aislamiento de más de 100,000 UFC/ml del agente patógeno).

Se recomienda realizar la toma adecuada de la muestra, que consiste en colectar el chorro medio de la orina, previo aseo.

PH	DENSIDAD	LEUCOCITURIA	BACTERIURIA
Igual o menor de 6	1.020 o más	Mas de 8 leucocitos mm ³ de orina	Presencia de bacterias en orina mayor que 100 000 UFC/mL

Tabla 1. Parámetros para el diagnostico de IVU en EGO.

Tratamiento

El tratamiento de la bacteriuria asintomática amerita un régimen de 4 a 7 días y sólo está indicado al comienzo del segundo trimestre del embarazo (12-16 semana). La elección del antibiótico se hará según el resultado del antibiograma.

Esquemas empíricos recomendados para la infección de vías urinarias y bacteriuria asintomática según la GPC:

- Amoxicilina 500 mg cada 8 horas por 4 a 7 días.
- Nitrofurantoina 100 mg v.o. cada 6 horas por 4 a 7 días.
- Amoxicilina + nitrofurantoina por 4-7 días.

Si la infección del tracto urinario bajo se complica con una pielonefritis (normalmente del riñón derecho) se suele utilizar terapia intravenosa con una cefalosporina de segunda o tercera generación.

9.4. Infecciones durante la gestación

Su diagnóstico es importante porque aumenta la incidencia de prematuridad y retraso de crecimiento.

Tuberculosis

La infección tuberculosa en gestantes cursa de forma similar a la que ocurre en pacientes inmunodeprimidos.

Tratamiento

Se debe administrar isoniacida, piridoxina, rifampicina y etambutol o espiramicina (tratamiento estándar de la población general, dado que los beneficios superan los riesgos). Evitar siempre la estreptomocina porque puede producir sordera congénita.

La profilaxis antituberculosa con isoniacida no está indicada, puede posponerse hasta después del parto.

Estreptococo grupo B

Entre un 15-30 % de las mujeres son portadoras rectales o genitourinarias de estreptococo, transmitiéndose por el paso a través del canal del parto o vía ascendente intraútero en un 30-80 % de los casos.

Clínica

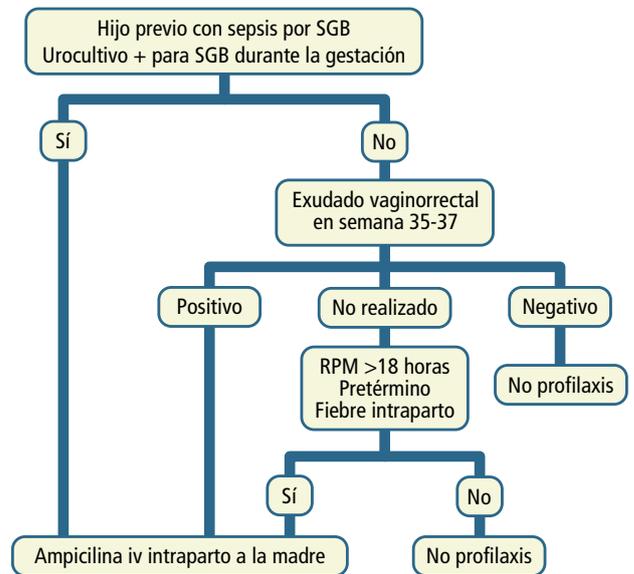
Es la causa más frecuente de sepsis y neumonía neonatal, más graves y más frecuentes cuanto más prematuro es el neonato. También es causa de parto pretérmino, corioamnionitis, rotura prematura de membranas y endometritis puerperal.

Diagnóstico

Mediante la realización de un cultivo vaginal y rectal a todas las gestantes entre la semana 35-37.

Tratamiento

Se basa en el resultado del cultivo vaginal y rectal que se realiza entre la semana 35-37, y en una serie de factores de riesgo para la infección:



SGB = Estreptococo del grupo B; RPM = rotura prematura de membranas.

Figura 2. Tratamiento del estreptococo del grupo B.

En las gestantes alérgicas a penicilina debe realizarse un antibiograma del exudado vaginorrectal para evaluar la sensibilidad del estreptococo a antibióticos. Los más utilizados son la eritromicina y la clindamicina.

Recuerda que...

Las infecciones que contraindican las pruebas invasivas intraparto (microtoma fetal, monitorización interna) son: VHC, VIH y VHS.

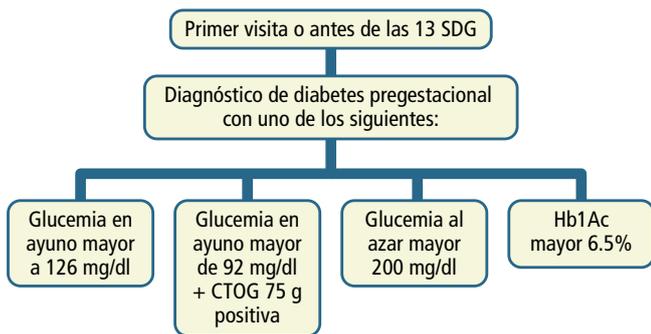
Tema 10

Diabetes gestacional

Concepto

En México, la prevalencia de diabetes gestacional se reporta entre el 8.7 a 17.7 %. Más de 90 % de los casos de diabetes que complican a un embarazo son casos de diabetes gestacional. El resto son pacientes con diabetes pregestacional.

La **diabetes pregestacional** se refiere a aquellas pacientes con diagnóstico previo de la patología que se embarazan o se diagnostican durante el primer trimestre.



SDG: semanas de gestación.

Figura 1. Diagnóstico de diabetes pregestacional.

Recuerda que...

La GPC recomienda realizar glucosa plasmática de ayuno en la primera visita prenatal o antes de las 13 semanas a todas las pacientes para la detección de diabetes mellitus 2 no diagnosticada antes del embarazo.

La **diabetes gestacional** es un padecimiento caracterizado por la intolerancia a los carbohidratos que se reconoce por primera vez durante el embarazo y que puede o no resolverse después de éste;

es un trastorno metabólico favorecido por el estado diabetogéno que supone la gestación a partir de la semana 22-24:

- Lactogéno placentario. Induce resistencia insulínica que desencadena aumento de la secreción de insulina e hiperglucemia. Además estimula la lipólisis produciéndose un aumento de ácidos grasos libres.
- Estrógenos y progesterona. Tienen una ligera acción como hormonas contrarreguladoras estimulando la hiperglucemia.
- Cortisol. Aumenta a partir del 2.º trimestre, y tiene acción contrarreguladora.

Factores de riesgo

- Obesidad (el de mayor riesgo), antecedentes familiares o personales de intolerancia a los hidratos de carbono o de diabetes gestacional, infecciones repetidas, antecedentes obstétricos de riesgo (preeclampsia, abortos de repetición, fetos muertos, malformaciones congénitas, macrosomía fetal, hidramnios...).

PACIENTES DE BAJO RIESGO

- Etnia de bajo riesgo.
- IMC normal previo al embarazo.
- Peso normal al nacer.
- Sin antecedentes familiares de diabetes.
- Sin antecedente personal de intolerancia a la glucosa ni eventos obstétricos desfavorables.

PACIENTE DE RIESGO INTERMEDIO

- Paciente que no se clasifican como bajo ni alto riesgo.

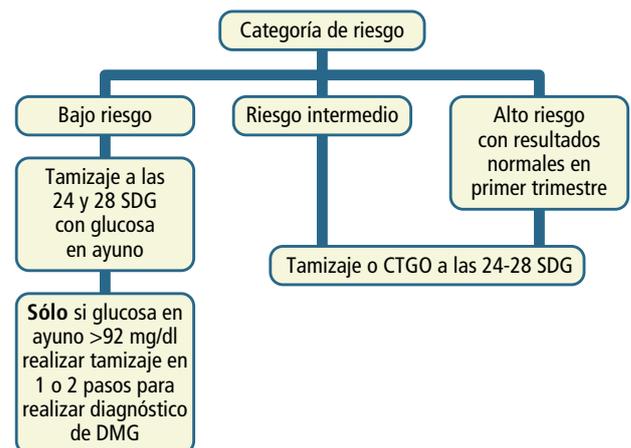
PACIENTE DE ALTO RIESGO

- Obesidad severa.
- Antecedente familiares de primer grado de diabetes.
- Antecedente de alteración del metabolismo de la glucosa en embarazo previo.
- Diagnóstico establecido de intolerancia a la glucosa.
- Diagnóstico previo de síndrome de ovario poliquístico.
- Antecedente de productos macrosómicos.
- Presencia de glucosuria.

Tabla 1. Factores de riesgo para Diabetes Gestacional.

Tamizaje y diagnóstico

El **tamizaje** para la búsqueda de diabetes gestacional se realizará en base a la categoría de riesgo de la paciente, siguiendo el algoritmo correspondiente a la **figura 2**.



CTGO: curva de tolerancia a la glucosa, DMG: Diabetes mellitus gestacional, SDG: semanas de gestación.

Figura 2. Tamizaje para búsqueda de diabetes gestacional.

El **diagnóstico** de diabetes gestacional (DMG) se determinará, según la GPC, en uno o dos pasos de acuerdo al criterio médico y la infraestructura y recursos de la unidad de salud.

UN PASO

Curva de tolerancia a la glucosa (CTGO) con 75 g:

- La CTGO debe realizarse en la mañana con un ayuno de 8 horas.
- El diagnóstico de DMG se establece cuando uno de los valores plasmático se encuentra elevado de acuerdo a los datos siguientes:
 - Glucosa en ayuno → Mayor o igual 92.
 - Glucosa 1 hora postcarga → Mayor o igual 180mg/dl.
 - Glucosa 2 horas postcarga → Mayor o igual a 155mg/dl

2 PASOS

Tamizaje con 50 gr de glucosa:

- No se requiere ayuno con medición de la glucosa 1 hora postcarga.
 - Si los niveles plasmáticos de glucosa a la hora son $\geq 140^*$ mg/dl se procede a CTGO.
- *En población de alto riesgo disminuir el umbral a 135 mg/dl*

Curva de tolerancia a la glucosa con 100 g:

- La CTGO debe realizarse en la mañana con un ayuno de 8 horas.
- El diagnóstico de DMG se establece cuando dos de los valores plasmático se encuentra elevado de acuerdo a los datos siguientes:
 - Glucosa en ayuno → Mayor o igual 95mg/dl
 - Glucosa 1 hora postcarga → Mayor o igual 180mg/dl
 - Glucosa 2 horas postcarga → Mayor o igual a 153mg/dl
 - Glucosa 3 horas postcarga → Mayor o igual a 140mg/dl

Tabla 2. Diagnóstico de diabetes gestacional en 1 o 2 pasos de acuerdo a la GPC.

Pronóstico

Se debe determinar la hemoglobina glicosilada en la primera visita obstétrica en diabéticas pregestacionales.

El **pronóstico fetal** depende del control de la glucemia durante la gestación. La mortalidad es mayor cuando está relacionada con malformaciones congénitas (más frecuente), infecciones, prematuridad, polihidramnios, distrés respiratorio, macrosomía fetal (con el consiguiente riesgo de distocia de hombros en el parto). Dentro de las malformaciones congénitas, la más específica es el síndrome de regresión caudal. Otras malformaciones son: duplicidad renal, encefalocele, transposición de grandes vasos, CIA e hipoplasia de colon izquierdo.

En cuanto al **pronóstico materno**, la mortalidad está aumentada. Existe un incremento de cesáreas y de partos instrumentados y una progresión de la retinopatía y nefropatía en gestantes diabéticas. Además, las gestantes que presentan intolerancia a la glucosa o diabetes gestacional tienen mayor riesgo de desarrollar tras el embarazo diabetes mellitus tipo 2. Por lo que semanas después del parto, durante el puerperio, se debe realizar tamizaje mediante un test de sobrecarga oral de glucosa convencional con 75 g de glucosa.

(Ver tablas 3 y 4)

Control durante la gestación

Recomendaciones de acuerdo con la GPC:

- Autocontroles de glucemia digital pre y posprandiales.
- Dieta calculada en base a IMC nunca menor de 1500 kcal diarias (se sugiere la siguiente distribución: 40 % de carbohidratos, 20 % de proteínas y 40 % de grasas) y ejercicio físico aeróbico (30 minutos al día).

CLASE A: DIABETES GESTACIONAL

- A1: glucosa en ayuno menor a 105 y glucosa postprandial menor a 120, tratamiento con dieta
- A2: glucosa en ayuno mayor a 105 y glucosa postprandial mayor a 120, tratamiento con dieta e insulina

DIABETES PREGESTACIONAL

- Clase B: edad de inicio 20 años o más o duración menor a 10 años
- Clase C: edad de inicio 10-19 años o duración de 10-19 años
- Clase D: edad de inicio menor a 10 años o duración de mayor a 20 años con retinopatía no proliferativa o hipertensión (no preeclampsia)
- Clase R: retinopatía proliferativa o hemorragia vítrea
- Clase F: nefropatía con más de 500 mg/día de proteinuria
- Clase RF: criterios para ambas clases R y F
- Clase H: enfermedad cardíaca arteriosclerótica clínicamente evidente
- Clase T: trasplante renal previo

Tabla 3. Clasificación pronóstica fetal de Priscilla White.

CLASIFICACIÓN FREINKEL

- A1 <105 mg/dl
- A2 105-129 mg/dl
- B >130 mg/dl

Tabla 4. Clasificación pronóstica materna de Freinkel (se realiza con la curva de tolerancia a la glucosa de 3 horas).

- Insulina: sigue siendo el tratamiento de primera línea en todas las clases de diabetes en el embarazo.
- El uso de metformina en diabéticas gestacionales con embarazo mayor de 20 semanas se podría considerarse como una opción de tratamiento médico cuando se informe adecuadamente a la paciente y rechace terapia con insulina. Las diabéticas pregestacionales pueden utilizarlo si había control previo y rechazan el manejo con insulina.
- La determinación de HbA1c tiene un valor pronóstico para las malformaciones. Se deben mantener valores en torno a 6 %.
- Controles ecográficos periódicos más frecuentes que en la gestante normal para descartar macrosomía, polihidramnios o CIR. Prueba sin estrés semanal a partir de la semana 32 y 2 veces por semana a partir de la semana 36.
- En caso de parto prematuro están contraindicados los betamiméticos; se debe usar atosibán o calcioantagonistas.
- Se debe finalizar gestación a las 38 semanas salvo que tenga buen control glucémico + peso por debajo de 3800gr.
- Se opta por la vía vaginal salvo en los casos en los que la indicación sea de cesárea, que son las mismas que en las gestantes no diabéticas.
- En casos en los que exista miopía magna o retinopatía proliferativa se debe optar por cesárea o por partos instrumentados para acortar el periodo expulsivo.
- Se recomienda que la monitorización de la glucosa se realice en embarazadas con diabetes tipos 1 y 2:
 - Fase latente cada 2-4 horas.
 - Fase activa: cada 2 horas.
- Embarazadas con Diabetes gestacional: determinación a su ingreso y cada 4-6 horas.
- Durante el puerperio, una sobrecarga de glucosa (75 g) a las 6 semanas del parto positiva diagnostica diabetes mellitus.

Recuerda que...

Metas de glucemia

- En ayuno o basal:** <95 mg/dl
- 1 hora postprandial:** <140 mg/dl
- 2 horas postprandial:** <120 mg/dl

Pregunta ENARM

22. La prueba diagnóstica para diabetes gestacional es:

- A. Curva de tolerancia a la glucosa con 75 gr. Semana 24-28.
- B. Hemoglobina glucosilada mayor a 6.5.
- C. Glucosa en ayuno de 110 mg/dl.
- D. Tamiz de glucosa con 50 gramos a la semana 24 a 28.

Pregunta ENARM

23. Mujer de 28 años a quien se le acaba de hacer el diagnóstico de diabetes gestacional. ¿Cuál de las siguientes opciones muestra las metas de glucosa aceptables tras establecer el tratamiento?

- A. Ayuno: >95 mg/dl, postprandial 1 hora: <120 mg/dl.
- B. Ayuno: <99 mg/dl, postprandial 2 horas: <120 mg/dl.
- C. Ayuno: 80-90 mg/dl, postprandial 1 hora: <100 mg/dl, 2 horas: <100 mg/dl.
- D. Ayuno: <95 mg/dl, postprandial 1 hora: <140 mg/dl, 2 horas: <120 mg/dl.

24. Del caso anterior, la interrupción del embarazo se recomienda que se programe para la semana:

- A. 38 en adelante.
- B. 40 en adelante.
- C. 36 en adelante.
- D. 34 en adelante.

Tema 11

Estados hipertensivos del embarazo

Clasificación

Hipertensión Inducida por el Embarazo (HIE)

- Preeclampsia.

Es aquella que se desarrolla durante el embarazo después de la semana 20, y que no se prolonga más allá de la semana 6 posparto. Se conoce como preeclampsia a la asociación de hipertensión arterial (definida por un aumento de 30 mmHg en la toma sistólica y/o de 15 mmHg en la diastólica o cifras superiores a 140/90 si no se conocían las cifras tensionales previas) **asociado** a proteinuria (superior a 300 mg/24 horas o 30 mg/dl en muestras aisladas) y/o edemas. Normalmente remite en el puerperio una vez se ha extraído la placenta, pero existen las preeclampsias puerperales, de muy mal control farmacológico.

- Eclampsia.

Aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas en una paciente con preeclampsia, sin que pueda ser consecuencia de otras causas. La preeclampsia deriva en eclampsia en un número muy reducido de casos.

Recuerda que...

La mayoría de las veces la preeclampsia se desarrolla por encima de las 20 semanas, pero hay tres casos en los que puede haber preeclampsias precoces:

- Mola hidatiforme
- Gestación gemelar
- Hydrops fetalis

Fíjate que en los tres, la placenta (que es la madre de todas las desgracias en la preeclampsia) está aumentada de tamaño.

HTA crónica

Es aquella que existe previamente a la gestación o antes de la semana 20 de gestación. Las mujeres con hipertensión crónica tienen un riesgo de 10-20 % de desarrollar preeclampsia.

HTA crónica con preeclampsia sobreañadida

Aumento de tensiones previas en más de 30 mmHg de sistólica y/o en más de 15 mmHg la diastólica acompañada de proteinuria o edema generalizado.

Hipertensión gestacional

Consiste en elevación de la tensión arterial en gestaciones mayores a 20 semanas y hasta la semana 6 postparto, **sin** proteinuria.

Epidemiología y etiología de la hipertensión inducida por el embarazo

Se da en el 1-5 % de la población, siendo más frecuente en primíparas, múltíparas añosas y en la raza negra.

Etiología y factores de riesgo

- Factores hereditarios. Existentes aunque desconocidos.

- Factores inmunitarios.

Cuanto mayor es el tiempo de exposición de la mujer al semen de un hombre, más tolerante se hará su sistema inmunitario a los antígenos del hombre y a los hijos que conciba de él. Por eso la preeclampsia es más frecuente en primíparas o gestación por inseminación con semen de donante.

- Mayor incidencia en embarazos por donación de ovocitos.

- Factores maternos.

Más frecuente en adolescentes y mayores de 37 años.

Relacionado también con el tabaquismo, alteraciones vasculares, índice de masa corporal $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, hipertensión, diabetes, y enfermedades renales autoinmunes (lupus, sd antifosfolípido...).

- Factores relacionados con la gestación.

Sobredistensión uterina (embarazos múltiples, polihidramnios, fetos macrosómicos).

Predictores de preeclampsia

Marcadores séricos del 1.º y 2.º trimestre, como el factor de crecimiento placentario (PIGF) y el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).

Patogenia

Está motivada por una **implantación placentaria inadecuada** que desencadena la producción de factores citotóxicos que producen una disfunción endotelial y plaquetaria con vasoespasmo generalizado.

Anatomía patológica

Se encuentran lesiones en diversos órganos. En la placenta se produce isquemia placentaria con disminución de su tamaño, infartos (por vasoespasmo) y hematomas retroplacentarios. En el riñón se objetiva una lesión característica denominada endoteliosis glomerular. En el hígado aparece isquemia, hemorragia periportal y necrosis. En el cerebro se producen edemas y hemorragias.

Las lesiones suelen desaparecer al remitir el cuadro, cosa que no ocurre en la HTA crónica.

Clínica

- HTA.

Se define como la tensión arterial mayor de 140/90 en dos tomas con un intervalo de al menos cuatro horas, o el aumento de más de 30 mmHg en la sistólica o de 15 mmHg en la diastólica sobre los valores normales.

- Proteinuria.

Igual o mayor de 300 mg en orina de 24 horas o 30 mg/dl en muestras aisladas. Desaparece poco después del parto.

- Edemas generalizados (no imprescindible).

Se localiza preferentemente en cara y manos, pudiendo generalizarse, y, en su grado más extremo, producir edema agudo pulmonar o anasarca.

El filtrado glomerular suele ser normal y los niveles de angiotensina y renina bajos. Se produce un edema extracelular debido a la lesión vascular y a la hipoproteinemia. Debido a la disminución del aclaramiento del ácido úrico se produce hiperuricemia, al igual que una retención de sodio.

Fisiopatología

(Ver figura 1)

Criterios de severidad

- Preeclampsia leve:
 - >140/90 mmHg por lo menos 2 tomas con 6 horas de diferencia en un lapso no mayor de 7 días.
 - Proteinuria >300 mg en orina de 24 horas o reporte de tira reactiva de por lo menos 30 mg/dl (+) en 2 muestras de orina tomadas al azar con diferencia de 6 horas en un lapso no mayor de 7 días.
- TA sistólica >160 mmHg.
- TA diastólica >110 mmHg.
- Eclampsia.
- Cefalea persistente o de novo.
- Alteraciones visuales o neurológicas (Glasgow <13).
- Epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho o vómito.
- Dolor torácico, disnea, edema agudo pulmonar o saturación de oxígeno <90 %.
- Signos de disfunción orgánica o requerimiento de apoyo aminérgico.
- DPPNI.
- Síndrome de **HELLP**. Hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia (**HE**molysis, **L**iver enzymes, **L**ow **P**latelets [$<100.000/\mu\text{l}$]).
- Oliguria (<600 ml/24 h).
- Anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos).
- Al fondo de ojo: hemorragia retiniana, papiledema o exudados.
- Alteraciones de laboratorio:
 - Creatinina mayor 1.1 mg/dl por disminución de su aclaramiento.
 - AST O ALT mayor a 70 UI/L.
 - DHL >600 UI/ml.
 - Plaquetas menor 100 000 por microlitro (GPC: 50 000 por microlitro).
 - Proteinuria >2 g/24 horas.
 - INR >2.

Recuerda que...

Son marcadores de Hemólisis:
 Bilirrubina >1.2 mg/dl, AST >70 UI/L,
 DHL >600 UI/L, esquistocitos en el frotis.

Tratamiento

La curación sólo se consigue terminando la gestación.

Medidas generales

Se debe mantener a la gestante en reposo en decúbito lateral izquierdo, con una dieta normosódica rica en proteínas y controlando la tensión arterial y la diuresis. Hay que tratar de evitar estímulos lumínicos y acústicos fuertes para no desencadenar una convulsión.

Antihipertensivos

Se utilizan si la tensión arterial diastólica es mayor de 110 mmHg, ya que no modifican el curso de la enfermedad (sólo son tratamiento sintomático).

El tratamiento de elección es labetalol.

Manejo agudo:

- IV: Hidralazina, labetalol.
- VO: Nifedipino.

Manejo crónico (paciente con HTA crónica): Alfametildopa.

Están contraindicados los IECAS (son teratogénicos, pueden producir oligoamnios, CIR o fallo renal), los diuréticos (disminuyen el flujo uteroplacentario), el diazóxido (teratógeno) y el atenolol (produce CIR).

Anticonvulsivantes

El tratamiento de elección en la profilaxis de las convulsiones es el sulfato de magnesio intravenoso. También se utiliza como tratamiento de las mismas. Actúa bloqueando la acción del calcio en la placa neuromuscular y en las células miométricas. Tiene efecto hipotensor, diurético, tocolítico y vasodilatador cerebral.

A dosis altas es tóxico, produciendo disminución de los reflejos osteotendinosos, oliguria y depresión respiratoria. Por este motivo su administración debe ser monitorizada mediante el control de los reflejos osteotendinosos cada hora, medición de la diuresis horaria (debe ser mayor de 25 cc) y la vigilancia de la frecuencia respiratoria (debe estar por encima de 12 respiraciones/minuto).

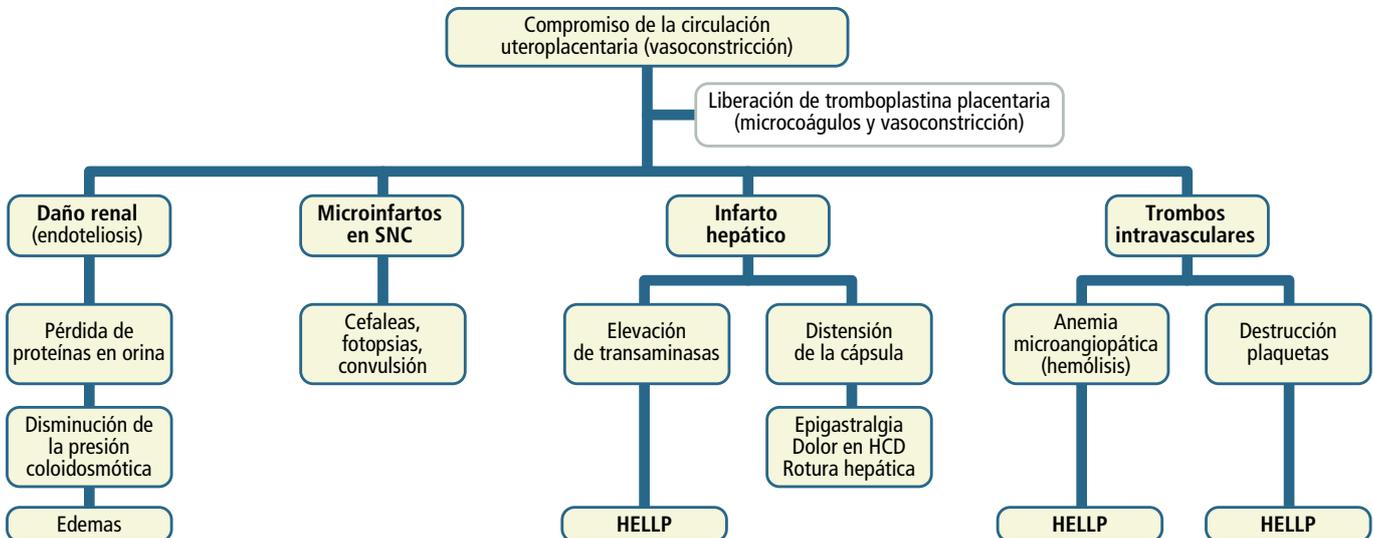


Figura 1. Fisiopatología de la preeclampsia.

En caso de intoxicación el antídoto es el gluconato cálcico (administración de 1 g intravenoso).

Antiagregantes plaquetarios

Aunque las dosis bajas de ácido acetilsalicílico no modifican sustancialmente el riesgo relativo para desarrollar preeclampsia, sí ha demostrado reducción del riesgo absoluto de preeclampsia en grupos de alto riesgo (antecedentes de hipertensión gestacional previa, enfermedad renal crónica, enfermedades autoinmunes, diabetes mellitus, edad materna mayor de 40 años, periodo intergenésico de más de 10 años o embarazo múltiple).

Conducta obstétrica

El esquema terapéutico de la preeclampsia debe contemplar el control de la TA, la prevención de las convulsiones y la **finalización de la gestación**, que es el tratamiento definitivo.

Por ello, se finalizará la gestación en aquellos casos con grave afectación materno-fetal, y en cualquier caso **a partir de las 37 semanas**. Cuando la edad gestacional es <34 semanas, la inmadurez fetal condiciona un elevado riesgo de morbilidad perinatal; en estos casos, se realiza manejo conservador siempre que se disponga de los medios adecuados para el control intensivo de estas pacientes, procediéndose a la finalización de la gestación a las 34 semanas (antes si se confirma madurez pulmonar fetal o si empeora el estado materno o fetal).

Se opta por la **vía vaginal**, salvo si se produce un fallo de la inducción, empeora el estado materno o se sospecha sufrimiento fetal en los que está indicada una cesárea.

En **casos graves** (abruptio placentae, eclampsia donde no se controlan las cifras tensionales y/o las convulsiones y el feto no se encuentra ya en tercer o cuarto plano) se realiza una cesárea urgente independientemente de la edad gestacional, una vez controlada la situación materna.

Si la paciente presenta una eclampsia debemos primero estabilizar a la madre estableciendo una vía aérea permeable, administrando oxígeno, un anticonvulsivante intravenoso (sulfato de magnesio) y colocando a la paciente en decúbito lateral izquierdo. La TC o la RMN craneal están indicadas si las convulsiones son atípicas o se prolonga el coma.

Complicaciones

- Edema agudo de pulmón.
 - Desprendimiento prematuro de placenta (abruptio placentae).
 - Síndrome de HELLP.
- A su vez puede complicarse con coagulación intravascular diseminada.
- Rotura hepática.

Pronóstico

- Materno.
En caso de eclampsia la mortalidad es del 20 %. Se considera la tercera causa de muerte materna. La preeclampsia predispone a la HTA crónica.
- Fetal.
Sufrimiento fetal agudo, prematuridad, crecimiento intrauterino retardado y muerte intraútero.

Prevención

Suplementación con calcio 1.5-2 g al día en áreas con baja ingesta y antiagregantes plaquetarios (ácido acetil salicílico 81-100 mg/día) iniciando entre las semanas 12 y 16.

Recuerda que...

La recolección de orina durante 24 horas se considera el estándar de oro para cuantificación de proteinuria.

Se establece diagnóstico de proteinuria cuando:

- Recolección de 24 h: igual o mayor 300 mg
- Tira reactiva: 1 +
- Cociente proteína:creatinina mayor o igual 0.28

Los medicamentos VO de primera línea según la GPC son:

- Metildopa
- Labetalol

Una alternativa al sulfato de magnesio:

- Fenitoína

La meta de reducción en crisis hipertensiva: no reducir más del 15 % de la PAM.

Anestesia regional y analgesia regional son apropiadas si:

- Plaquetas mayor a 75 000 a menos que exista una coagulopatía, disminución plaquetaria o coadministración de un antiagregante plaquetario o anticoagulante.

En el puerperio:

- Tras 12 semanas si la paciente continúa hipertensa o aún requiere tratamiento antihipertensivo debe ser catalogada como HTA CRÓNICA.
- El tratamiento debe ser reducido cuando la TA alcance valores entre 130-140 / 90-80mmHg a las 2 semanas de tratamiento.

CONDICIÓN	TA SISTÓLICA (MMHG)	TA DIASTÓLICA (MMHG)
DURANTE LA GESTACION		
Preeclampsia sin comorbidos	130-155	80-105
Preeclampsia con comorbidos	130-139	80-89
Preeclampsia con datos de severidad	130-155	80-105
PUERPERIO		
Preeclampsia sin datos de severidad	Menor 140	Menor 90
Preeclampsia con datos de severidad	Menor 160	Menor 100

Tabla 1. Metas terapéuticas durante el tratamiento.

Pregunta ENARM

25. La hipertensión en el embarazo se define como:
- A. Cifras diastólicas mayores a 5 mm Hg.
 - B. Cifras diastólicas mayores a 90 mm Hg.
 - C. Elevación de las cifras tensionales respecto a los niveles basales pregestacionales.
 - D. TA >140/90 mmHg.

Pregunta ENARM

27. Embarazo de 30 semanas de gestación, sin control prenatal previo, es traída al servicio de urgencias porque presentó una crisis epiléptica y se encuentra en estado postictal. A la exploración física tiene TA: 156/100, edema de miembros pélvicos y en el EGO hay proteinuria. Las pruebas de función hepática son normales. Al momento de la revisión convulsiona una vez más, ¿qué fármaco es el indicado para yugular la crisis?
- A. Diazepam.
 - B. Sulfato de magnesio.
 - C. Fenobarbital.
 - D. Fenitoína.

Pregunta ENARM

26. Mujer de 27 años, con obesidad. Su padre y uno de sus hermanos mayores padecen hipertensión. En su primera consulta prenatal, a las 16 semanas de gestación, se corrobora que la paciente tiene hipertensión. No hay proteinuria en el EGO y la paciente se encuentra asintomática. Tiene una TA de 142/94 mmHg. ¿Cuál de los siguientes fármacos es el más apropiado para su control?
- A. Nifedipino sublingual.
 - B. Hidralacina.
 - C. Alfa metildopa.
 - D. Labetalol.

Pregunta ENARM

- Mujer de 26 años, G1, cursa embarazo de 29 semanas, acude a urgencias por vómito y epigastralgia. TA 150/100 mmHg. Buenas condiciones generales. Altura del fondo uterino de 22cm, PUVI FCF 150 latidos por minuto. Cérvix cerrado, sin pérdidas. Urolabstix: proteínas 2 cruces. No edemas. AST 227, ALT 186, plaquetas 154,000, Hb 12.4 y esquistocitosis.
28. El diagnóstico de presunción es:
- A. Síndrome de HELLP.
 - B. Preeclamsia leve.
 - C. Preeclamsia severa.
 - D. Hipertensión crónica descontrolada.
29. ¿Cuál de las siguientes conductas es la más apropiada?
- A. Control con antihipertensivos orales.
 - B. Vigilancia y nuevo control de exámenes de laboratorio.
 - C. Realizar cuantificación de proteínas en orina de 24 horas.
 - D. Control hemodinámico y terminación del embarazo.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 12

Mecanismos del parto normal

Factores que intervienen en el desencadenamiento del parto

- Factores relacionados con la madre.
Se produce liberación de oxitocina. Si la liberación es secundaria al estímulo del pezón, tercio superior de vagina o cérvix se denomina reflejo de Ferguson. También se liberan vasopresina, adrenalina y noradrenalina.
- Factores relacionados con el feto.
La hipoxia y la compresión de la cabeza fetal dan lugar a un aumento de secreción de cortisol fetal.
- Factores relacionados con el miometrio.
Se produce una distensión de las fibras musculares que aumentan la síntesis de prostaglandinas, una disminución de la progesterona placentaria y un aumento de los estrógenos que aumentan los canales de calcio en la membrana y los receptores de oxitocina en las células miometriales
- Factores relacionados con el cérvix.
Maduración cervical en la que intervienen los estrógenos, prostaglandinas, colagenasas y la relaxina. La maniobra de Hamilton que consiste en el despegamiento de las membranas ovulares puede desencadenar el parto porque supone una liberación importante de prostaglandinas al torrente sanguíneo.

Canal del parto

La pelvis ósea está dividida en pelvis mayor y pelvis menor. Esta última es la verdadera pelvis obstétrica, que se considera como un cilindro óseo acodado hacia delante, siendo la cara anterior más corta y haciendo que el estrecho superior e inferior no sean paralelos. En la cara posterior está el promontorio, que hace que el estrecho superior sea como una elipse transversa.

En el estrecho superior de la pelvis encontramos una serie de diámetros importantes para el parto:

- Diámetro conjugado obstétrico o verdadero.
- Diámetro conjugado diagonal.
- Diámetro transversal obstétrico.

El estrecho inferior es elástico y está limitado lateralmente por las tuberosidades isquiáticas y anteroposteriormente por el coxis y el borde inferior del pubis. Los diámetros importantes son el diámetro transversal interespinoso y el longitudinal sub-sacropubiano.

Para localizar la cabeza fetal en relación con la pelvis utilizamos los planos de Hodge, que son virtuales:

- 1.º plano.
Pasa por el borde superior de la sínfisis del pubis hasta el promontorio.
- 2.º plano.
Pasa por el borde inferior de la sínfisis del pubis paralelo al anterior.
- 3.º plano.
Pasa a nivel de las espinas ciáticas.
- 4.º plano.
A nivel del coxis.

La cabeza del feto tiene forma de ovoide de 9 por 13 cm de diámetro. En ella distinguimos la fontanela mayor o bregmática (entre los parietales y los frontales), la fontanela menor o lambdoidea (entre los parietales y el occipital). Los diámetros biparietal (9,5 cm) y bitemporal (8,5 cm) también son importantes en la estática fetal.

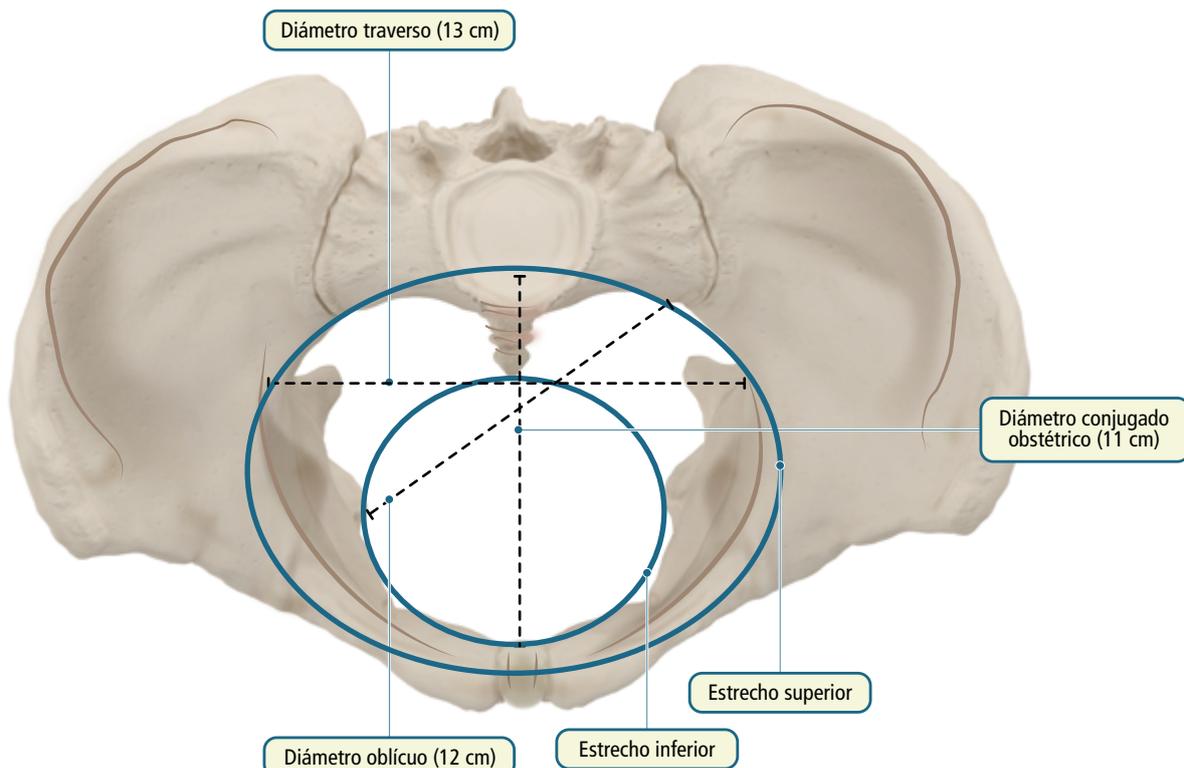


Figura 1. Diámetros del estrecho superior. ©2dmolier/stock.adobe.com

Estática fetal

La estática fetal es la colocación del feto intraútero. Se describe con los siguientes parámetros:

- Actitud.

Relación entre las distintas partes del cuerpo fetal. En las presentaciones cefálicas corresponde al grado de flexión: vértice, sincipicio, frente y cara.

- Situación.

Relación entre los ejes longitudinales de la madre y del feto: longitudinal, oblicua o transversa.

- Presentación.

Parte del cilindro fetal que contacta con la pelvis materna: cefálica o pélvica/podálica.

- Posición.

Relación entre el dorso del feto y el abdomen materno: anterior o púbrica, posterior o sacra, derecha o izquierda.

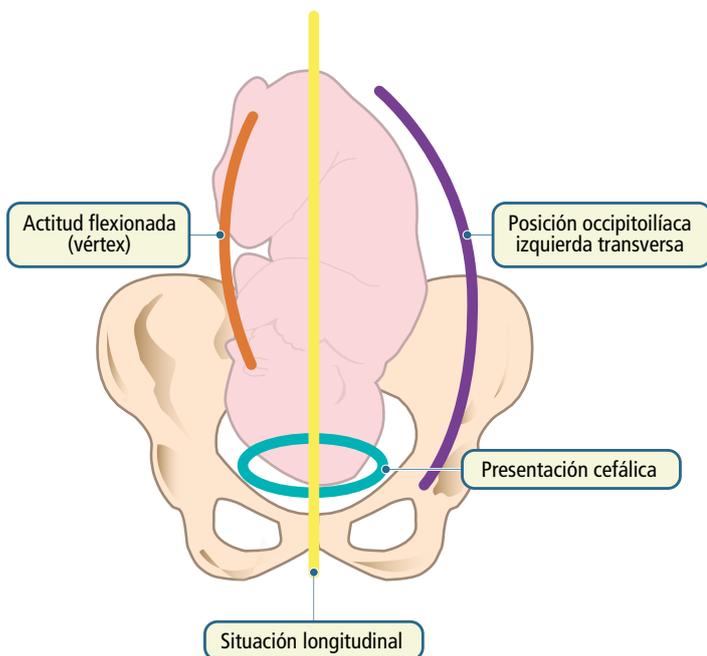


Figura 2. Estática fetal.

Periodos del parto

- Pródromos.

Se producen contracciones de escasa intensidad e irregulares que modifican las características del cérvix. Las contracciones de baja intensidad, que preparan el segmento inferior en el último trimestre de la gestación, se denominan contracciones de Braxton-Hicks.

- Primer periodo: dilatación y borramiento.

Es el periodo más largo. Existe un acuerdo para considerar que una mujer está de parto cuando tiene dinámica rítmica (aproximadamente cada 7 minutos) y el cuello está dilatado 3 cm y borrado un 80 %. Este periodo se extiende hasta la dilatación completa. Tiene 2 fases:

- **Fase latente:** hasta los 4 cm de dilatación.
- **Fase activa:** comprende desde los 5 hasta los 10 cm de dilatación.

- Expulsivo.

Desde el término de la dilatación completa hasta la salida del cuerpo fetal.

- Alumbramiento.

Se inicia cuando el feto se ha expulsado totalmente y termina con la expulsión de la placenta. La duración normal es de 30 minutos.

Rotura de membranas

La rotura de membranas normal, tempestiva u oportuna es la que se produce cuando la dilatación es completa y antes del nacimiento del feto. Si se produce durante el periodo de dilatación se denomina precoz. Si se produce antes del inicio del parto se denomina rotura prematura de membranas (**se estudia en el tema 12.2. Rotura prematura de membranas**).

Si la bolsa está íntegra en el momento de la expulsión fetal, se trata de una rotura de membranas tardía.

Algunas recomendaciones referidas en la GPC son:

- A las mujeres con embarazos no complicados se les debe de dar la oportunidad de iniciar de manera espontánea el trabajo de parto.
- Se debe ofrecer inducción de trabajo de parto entre las 41 y 42 semanas.
- No se debe realizar ingreso hospitalario en fase latente.
- No se recomienda de manera rutinaria el uso de cardiotocografía en embarazos sanos.
- No se recomienda la pelvimetría clínica de rutina.
- No se recomienda la tricotomía ni el uso de enemas evacuantes.
- Se recomienda la analgesia epidural para alivio del dolor, sin embargo no ofrecerla de manera rutinaria. Esta puede ser administrada en el momento que la paciente lo solicite, aún en fase latente, sin importar la dilatación cervical.
- Se recomiendan otras técnicas para manejo del dolor como masajes o aplicación de compresas calientes entre otras.
- En la fase activa:
 - Auscultar FCF cada 15-30 min.
 - Ingesta de líquidos claros en embarazos no complicados.
 - Libre movilidad y adopción de postura vertical.
 - Realizar tacto vaginal cada 4 horas.
 - No amniotomías rutinarias ni uso de oxitocina para abreviar el trabajo de parto.
- En el segundo periodo de trabajo de parto:
 - Auscultación de FCF cada 5 min.
 - Permitir posición libre.
 - Aplicación de compresas calientes y protección manual del periné para prevenir trauma perineal.
 - No realizar episiotomía rutinaria y si amerita la episiotomía, media lateral es la de elección.
 - No realizar maniobra Kristeller.
- En el tercer periodo de trabajo de parto:
 - Realizar pinzamiento tardío del cordón.
 - No realizar revisión manual de cavidad uterina.
 - No se recomienda el uso de profilaxis antibiótica después de un parto sin complicaciones.

Prueba de parto

Consiste en la colocación de la paciente en la mesa de partos (en decúbito supino y flexión de miembros inferiores) en la fase final de la dilatación, cuando existen dudas de que pueda evolucionar el parto por vía vaginal (sospecha de desproporción pelvicocefálica).

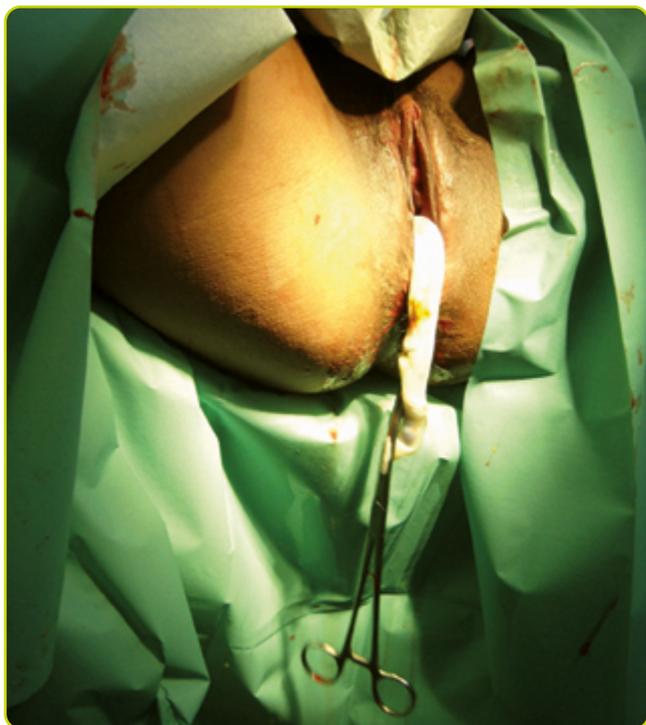


Figura 3. Alumbramiento.

12.1. Distocias

Se denomina distocia a la evolución anómala del parto. Pueden clasificarse en:

Distocias dinámicas

Son debidas a alteraciones en la actividad contráctil uterina que interfiere con la normal progresión del parto.

Hipodinamias

Consiste en la alteración del estímulo contráctil, deficiente maduración miometrial o alteración en la excitabilidad.

Clínicamente se produce un alargamiento en la fase de dilatación y del expulsivo. El tratamiento principalmente se basa en la administración de oxitocina tras descartar desproporción y con precaución si existen antecedentes de cicatriz uterina.

Hiperdinamias

Son debidas a hiperexcitabilidad miometrial, hiperfunción bioquímica miometrial, por estimulación de barorreceptores cervicales o por obstáculos mecánicos (dinámica de lucha) a la normal progresión del parto, siendo esta última la causa más frecuente (debemos sospechar entonces una desproporción pelvicocefálica).

Clínicamente se puede producir un parto precipitado con riesgo de rotura uterina o sufrimiento fetal por disminución del aporte sanguíneo al circuito placentario.

El tratamiento se basa en la administración de uteroinhibidores y extracción fetal urgente ante signos de sufrimiento fetal.

Distocias mecánicas

Se producen cuando existen problemas entre la pelvis, el feto o las partes blandas.

Alteraciones en la pelvis ósea

Disminución de los diámetros de la pelvis.

Alteraciones fetales

- Malposiciones.
 - Alteraciones de la rotación (occipitotransversa en un plano de Hodge bajo, occipitosacra) o alteraciones de la actitud (sincipucio, de cara, de frente).
- Malpresentaciones.
 - Podálica y hombros.

Distocia de partes blandas

Alteraciones a nivel de la vulva (rigideces, tumores), vagina (tabiques vaginales extensos), cérvix (neoplasias, sinequias extensas) o útero (mioma previo).

12.2. Parto instrumental

Fórceps

Método de extracción fetal que se emplea en el periodo expulsivo. Se requiere para su aplicación que exista una dilatación completa, bolsa rota, presentación cefálica con cabeza encajada (III plano de Hodge) normalidad cefálica (ausencia de hidrocefalias) y anestesia.

Está indicado en casos en los que se requiera un acortamiento del expulsivo, bien por causas maternas (enfermedades médicas) o fetales (sufrimiento fetal agudo, anomalías en la rotación), siendo un método de rápida aplicación e ideal en casos de sufrimiento fetal agudo.



Figura 4. Fórceps.

Ventosa o vacuoextractor

Consiste en aplicar una cazoleta conectada a un sistema de vacío que ejerce presión negativa en la cabeza fetal. Es menos traumático que el fórceps y no requiere anestesia, pero tiene el inconveniente de que su aplicación es más lenta.

Espátulas de Thierry

Son parecidas a dos cucharas no articuladas y se utilizan para abreviar expulsivos largos o con patología fetal. Requieren para su aplicación las mismas condiciones que el fórceps empleándose **sólo** en IV plano. No son un instrumento desrotador.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

VENTOSA	FÓRCEPS	ESPÁTULA
Los requisitos para aplicar cualquiera de los tres instrumentos son: Dilatación completa Presentación cefálica (salvo para el fórceps de cabeza última) Rotura de membranas		
Aplicable desde II plano	Aplicable desde III plano	Sólo en IV plano
No es desrotadora	Desrotador	No son desrotadoras

Tabla 1. Diferencias entre los instrumentos.

12.3. Parto en presentación podálica

Constituyen el 3 % de todas las presentaciones. Existen diferentes tipos:

- Nalgas puras o franca (70 %).
Los muslos están flexionados sobre el tronco y las piernas extendidas.
- Nalgas completas (pies y nalgas).
Muslos flexionados sobre el tronco y piernas flexionadas sobre los muslos.
- Nalgas incompletas (sólo un pie).
El resto de presentaciones pélvicas o podálicas.

El **diagnóstico** se realiza mediante el tacto vaginal. Debe realizarse una ecografía abdominal. Antiguamente se realizaba un estudio radiológico para determinar el tipo de presentación y el grado de flexión de la cabeza fetal antes de aceptar un parto vaginal. Existen una serie de maniobras para facilitar el parto una vez que ha salido el tronco: maniobra de Bracht (sirve para la extracción conjunta de hombros y cabeza), maniobra de Rojas (para extracción de los hombros), maniobra de Muller (para extracción de los hombros) y maniobra de Mauriceau (para extracción de la cabeza introduciendo dos dedos en la boca fetal). El fórceps de cabeza última (Piper) se utiliza como alternativa a las maniobras anteriores.

Actualmente los partos con presentación podálica son indicación de **cesárea electiva** en la mayoría de hospitales nacionales. Sin embargo, desde hace unos años existen protocolos oficiales en los que se permite realizar partos en presentación podálica por vía vaginal (por lo que el parto de nalgas en general no es una indicación "absoluta" de cesárea), aunque para permitir su evolución por vía vaginal deben darse unas condiciones ideales que casi nunca se cumplen: parto a término, sin macrosomía, sin sospecha de pérdida del bienestar fetal, sin alteraciones maternas, que el obstetra sea especializado en realizar este tipo de partos, parto en nalgas puras o nalgas completas apoyadas (las nalgas incompletas o procidencia de pie son indicación absoluta de cesárea).

En el caso de que se permita el parto pélvico o podálico (p. ej., porque la presentación se encuentra en IV plano en el momento de la asistencia al parto) se consideran distocias mecánicas en el parto vaginal con presentación pélvica o podálica:

- Presentación de nalgas incompletas.
- Distocia de hombros.
- Rotación de la presentación a occipitosacra.
- Distocia de cabeza última, quedando la cabeza retenida al no lograr el encajamiento, ya sea por desproporción pélvico-cefálica o por deflexión de la cabeza fetal.
- Expulsivo rápido de la cabeza fetal.

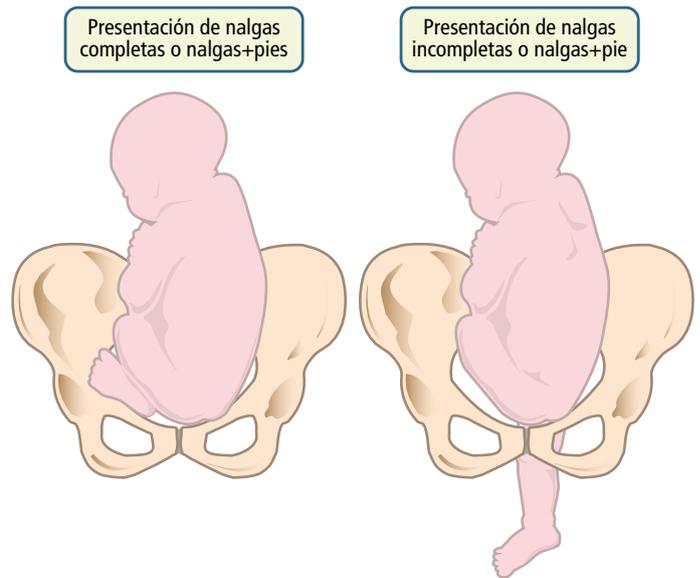


Figura 5. Presentación de nalgas completas e incompletas.



Figura 6. Extracción de nalgas más pies en cesárea.

12.4. Cesárea

Su incidencia oscila entre el 15-60 %, aunque actualmente la tasa de cesáreas ha aumentado debido a la realización de cesáreas electivas o iterativas en gestantes con cesárea anterior.

Las indicaciones absolutas de cesárea citadas en la GPC son:

- Cesárea iterativa.
- Presentación pélvica.
- Sufrimiento fetal.
- Retraso en el crecimiento intrauterino.
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
- Placenta previa.
- Placenta de inserción baja.
- Incisión uterina corporal previa.
- Presentación de cara.
- Prolapso del cordón umbilical.
- Hidrocefalia.
- Gemelos unidos.
- Infecciones maternas de transmisión vertical (VIH).
- Embarazo pretérmino (<1500 gramos de peso fetal).
- Condilomas vulvares grandes.

Recuerda que...

¡Ojo! Los fetos con presentación de frente o variedad mentoposterior no pueden nacer por vía vaginal.

12.5. Extracción fetal urgente

(Ver figura 7)

Cesáreas urgentes

Se realizan en casos de desprendimiento prematuro de placenta, prolapso de cordón, placenta previa con sangrado intenso.

Las cesáreas intraparto se realizan si existe evidencia de sufrimiento fetal, fallo de la inducción, o sospecha de desproporción.

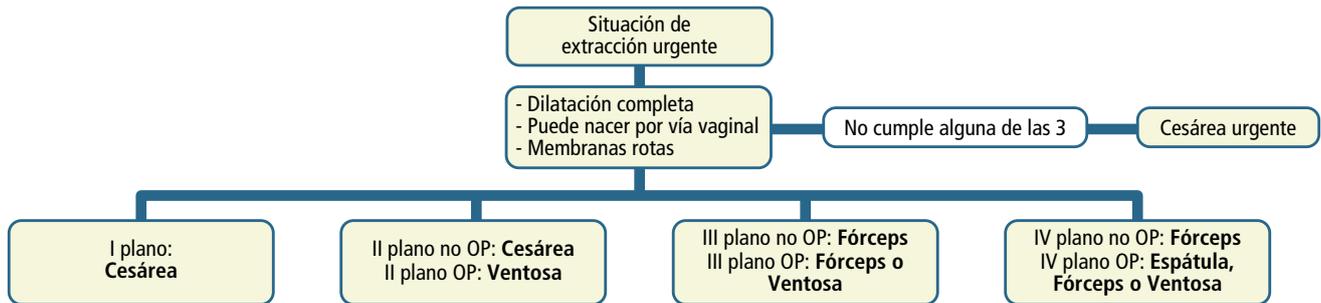


Figura 7. Extracción fetal urgente. OP = occipitopúbica.

Pregunta ENARM

30. Secundigesta, primípara, embarazo de 35.6 semanas, antecedente de internamiento por amenaza de parto pretérmino, al tacto vaginal dilatación 5 cm y presentación pélvica (nalgas puras) en 2° plano de Hodge, peso aproximado entre 2000 y 2200 g. ¿Cuál de las siguientes es la conducta obstétrica apropiada?

- Permitir evolución espontánea y aplicación de fórceps para evitar distocia de cabeza última.
- Permitir evolución espontánea, utilizar maniobra de Mauriceau durante parto de cabeza.
- Realizar cesárea de urgencia.
- Permitir evolución espontánea, evitando ayuda manual durante periodo expulsivo.

Tema 13

Parto pretérmino

13.1. Amenaza de parto pretérmino

Definición

Se define como **amenaza de parto pretérmino** al embarazo de 20.1-36.6 semanas con presencia de contracciones uterinas con una frecuencia de 2 en 10 minutos o 4 en 20 minutos y 8 en 60 minutos acompañadas de cualquiera de los siguientes:

- Dilatación cervical ≤ 3 centímetros.
- Borramiento ≤ 50 %.
- Cambios cervicales por medición de longitud cervical detectados por estudios de seguimiento sonográfico.

Los siguientes son signos y síntomas tempranos asociados a amenaza y progresión a trabajo de parto pretérmino:

- Contracciones suaves e irregulares.
- Dolor de espalda baja.
- Sensación de presión en la vagina.
- Secreción vaginal de mucosidad, que puede ser clara, rosada o ligeramente con sangre (tapón de mucoso).

Se define como **parto pretérmino** a la presencia de actividad uterina (4 contracciones en 20 minutos o >8 contracciones en 60 minutos), acompañado de:

- Dilatación cervical (≥ 3 cm dilatación).
- Borramiento ≥ 80 %.
- Con o sin membranas amnióticas íntegras.

4 SEM	12 SEM	20 SEM	37 SEM	42 SEM
Aborto	Aborto tardío	Parto pre-término	Parto a término	Parto pos-término

Tabla 1. Tipos de parto según la edad gestacional.

Fisiopatología

Se desconocen los mecanismos que desencadenan el parto. La oxitocina, las hormonas suprarrenales maternofetales y el tono simpático parecen estar implicados en el desencadenamiento del parto; mientras que la progesterona, la hidratación y el reposo actúan como uteroinhibidores. No se conoce cómo se rompe el equilibrio, pero el aumento de contractilidad tras estímulo cervical (Reflejo de Ferguson) podría jugar algún papel.

Etiología

Es desconocida en el 50 % de los casos. Son factores de riesgo los siguientes: edades extremas, consumo de alcohol, cocaína, tabaco, déficits nutricionales, bajo nivel socioeconómico, infección vaginal, cervical o de líquido amniótico, polihidramnios, gestación múltiple, placenta previa, abrupcio placentae y rotura prematura de membranas.

Patogenia

Es poco conocida. Parece que puede deberse a una liberación mantenida de factores mediadores de la inflamación (IL-6,

IL-1, TNF) producidos en el contexto de una corioamnionitis crónica, cuyo origen más frecuente es la vaginosis bacteriana, pero que puede deberse a colonización de las membranas por gérmenes procedentes de cualquier otro foco infeccioso (incluso infecciones periodontales).

Diagnóstico

El diagnóstico de APP sigue siendo clínico hoy en día y se basa en:

1. La presencia de dinámica uterina y
2. La objetivación de modificaciones en el cérvix.

1. Dinámica uterina

La valoración de la dinámica uterina puede realizarse mediante la clínica (la paciente refiere endurecimiento abdominal, dolor hipogástrico u otros síntomas con frecuencia muy inespecíficos) o mediante registro cardiotocográfico externo (mayor objetividad). Para el diagnóstico de APP se requiere la presencia de contracciones con el patrón mencionado en la definición, referidas por la paciente como **dolorosas** y de **más de 30 segundos** de duración.

Durante el tercer trimestre se producen contracciones fisiológicas esporádicas que no son dolorosas (contracciones de Braxton-Hicks) y preparan el segmento inferior para el parto. Con frecuencia son motivo de confusión y de consulta de la gestante.

2. Valoración del cérvix

Las modificaciones cervicales son fundamentales en el diagnóstico. El método más usado para la valoración del cuello sigue siendo el tacto vaginal.

La ecografía transvaginal y la determinación de fibronectina fetal pueden usarse como técnicas de apoyo.

- Tacto vaginal.

En él debe valorarse la dilatación, borramiento, posición y consistencia del cuello así como la altura de la presentación, recogidos en el índice de Bishop:

	0	1	2	3
DILATACIÓN	0	1-2 cm	3-4 cm	4-5 cm
BORRAMIENTO	0-30 %	40-50 %	60-70 %	>80 %
POSICIÓN	Posterior	Media	Anterior	
CONSISTENCIA	Dura	Media	Blanda	
ALTURA DE LA PRESENTACIÓN	Sobre estrecho superior	I plano	II plano	III-IV plano

Tabla 2. Índice de Bishop.

Recuerda que...

Si la longitud es ≥ 3 cm se puede excluir el diagnóstico y como causa única no está indicado la hospitalización.

- **Valoración del cérvix por ecografía.**

Mediante ecografía transvaginal se mide la longitud del canal endocervical desde el orificio cervical interno al externo y la presencia o no de embudo o "funnel" (protrusión de las membranas a través del OCI).

Se considera anormal una longitud <25 mm y la existencia de imagen en embudo. Un cérvix con una longitud >30 mm tiene un alto valor predictivo negativo.

- **Determinación de fibronectina fetal.**

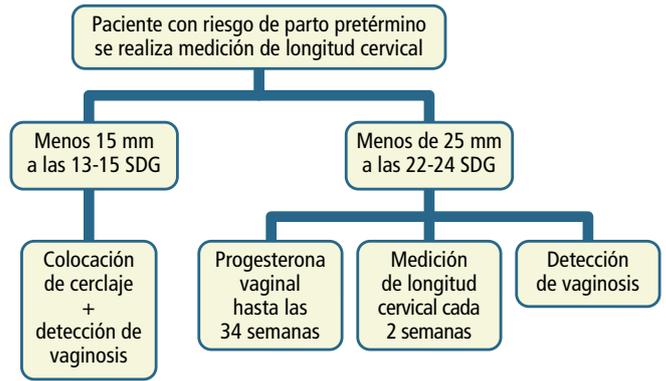
De los diferentes marcadores bioquímicos que se han usado en el diagnóstico de la APP el único que ha demostrado tener utilidad clínica es la determinación de fibronectina fetal. Tiene un elevado valor predictivo negativo: la ausencia de fibronectina en el exudado vaginal hace altamente improbable el parto pretérmino.

Indicación del tratamiento

La inespecificidad de los síntomas y de la subjetividad del tacto vaginal en la evaluación del cérvix, hace que los criterios diagnósticos de la APP tengan escasa capacidad diagnóstica, con una alta tasa de falsos positivos (lo que conlleva un alto porcentaje de mujeres sobretratadas) y una elevada, aunque menor, tasa de falsos negativos (mujeres que son dadas de alta y acaban por presentar un parto pretérmino). En las pacientes asintomáticas con riesgo de parto pretérmino se sugiere actuación de acuerdo al siguiente algoritmo (ver figura 1).

Conviene tener en cuenta la edad gestacional antes de decidir la actitud obstétrica. Se debe realizar tratamiento desde la semana 24+0 a la 34+6 de gestación. En casos muy seleccionados puede considerarse su uso en la semana 23.

(Ver figura 2)



SDG: Semanas de gestación.

Figura 1. Algoritmo en la paciente con factores de riesgo y asintomáticas.

Si el parto pretérmino es inminente: iniciar profilaxis antibiótica para estreptococo del grupo B (si procede) y profilaxis con sulfato de magnesio.

También se debe descartar que no exista **contraindicación absoluta** para el tratamiento tocolítico antes de iniciarlo:

- Trabajo de parto avanzado.
- Pérdida del bienestar fetal no relacionada con la dinámica uterina.
- Muerte fetal.
- Malformación fetal incompatible con la vida.
- Patología propia o asociada al embarazo que aconseje su finalización (preeclampsia grave o eclampsia, corioamnionitis, hemorragia con inestabilidad hemodinámica –placenta previa, abrupcio placentae–).
- En el caso de la indometacina no se debe usar a partir de las 32-34 semanas por el riesgo de cierre del ductus arterioso.

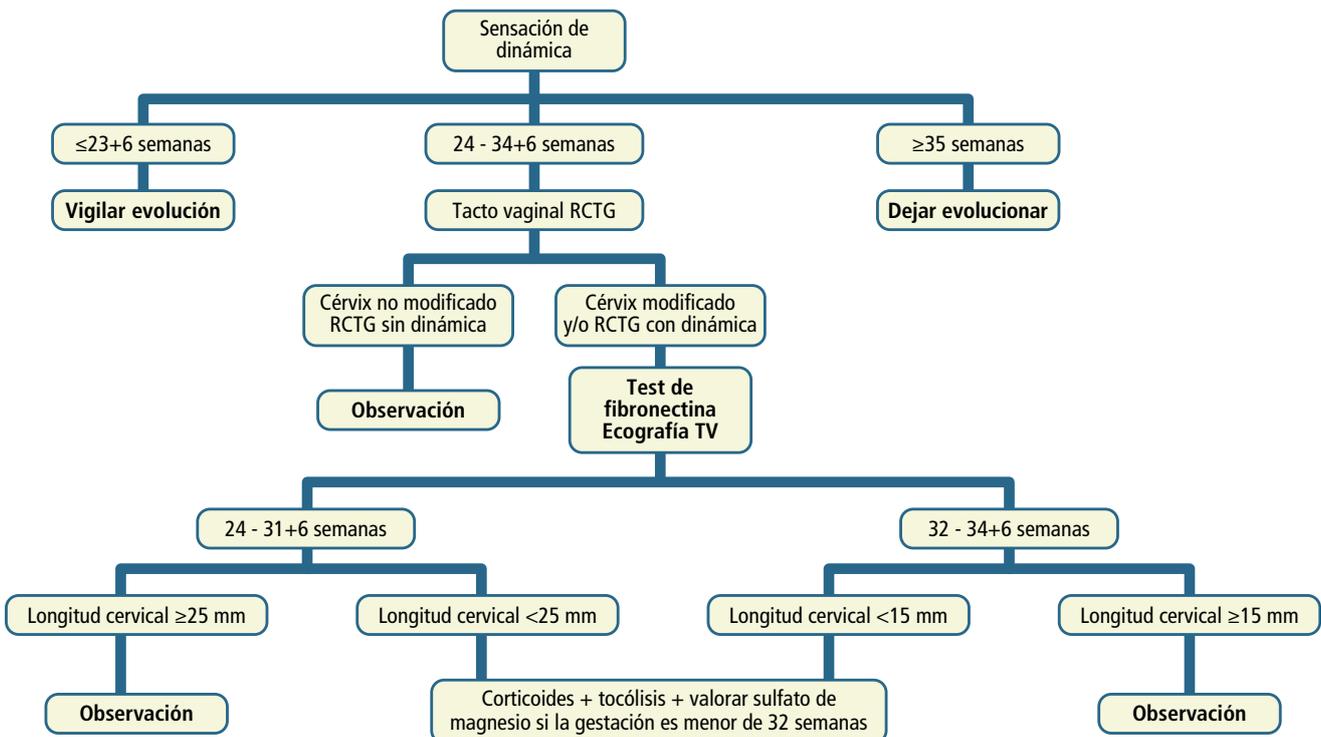


Figura 2. Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino. RCTG = registro cardiotocográfico; TV = transvaginal.

Son contraindicaciones relativas:

- Hemorragia anteparto sin compromiso materno-fetal.
- Rotura prematura de membranas.
- Crecimiento intrauterino restringido.
- Registro cardiotocográfico anómalo.
- Embarazo múltiple.

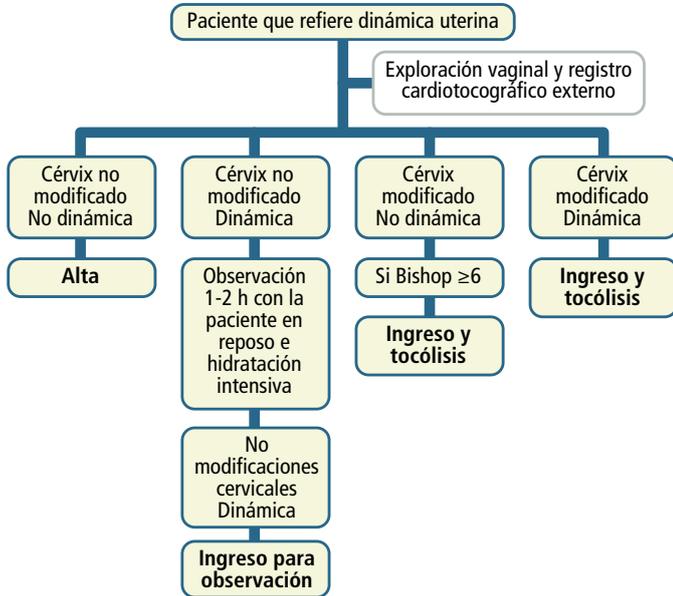


Figura 3. Conducta ante una gestante con dinámica uterina subjetiva.

Tocólisis

A la luz de la evidencia actual se puede afirmar que:

- El uso de los tocolíticos no ha logrado disminuir las tasas de prematuridad.
- El objetivo principal de los tocolíticos es retrasar el nacimiento al menos 24-48 horas para así poder permitir el tratamiento prenatal con corticoides.
- El objetivo secundario es prolongar la gestación para aumentar en lo posible la probabilidad de "supervivencia sin secuelas". Cada día de prolongación del embarazo supone una

mejora en las tasas de supervivencia y una reducción de la morbilidad neonatal.

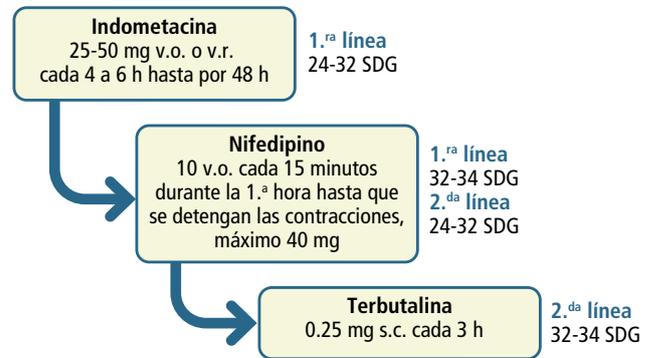
- Todos los tocolíticos tienen una eficacia uteroinhibidora parecida, por lo que su elección debe hacerse en función de los efectos secundarios.

Los distintos fármacos tocolíticos disponibles en la actualidad son (ver tabla 3).

Recuerda que...

De acuerdo a la GPC no se ha establecido un Tocolítico de primera elección, sin embargo su uso prolonga el embarazo de 2 a 7 días y permite el uso de esteroides para la madurez pulmonar fetal.

De acuerdo a la edad gestacional se puede elegir el tocolítico a utilizar.



v.o.: vía oral; v.r.: vía rectal; s.c.: subcutánea; SDG: semanas de gestación.

Figura 4. Elección de tocolítico.

Antibióticos

La eficacia del tratamiento antibiótico en las pacientes con APP y bolsa íntegra no ha sido demostrada, por lo que no deben emplearse de forma rutinaria en estos casos.

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	NO USAR	EFFECTOS ADVERSOS
Indometacina	Inhibidor COX no selectivo	Después de las 32 SDG	Cierre del ductus arterioso y oligohidramnios
Nifedipino	Bloqueadores de canales de calcio	Hipotensión, alteraciones cardíacas que afecten la precarga	Náusea, rubor, cefalea, mareo, palpitaciones e hipotensión
Atosibán	Antagonista de los receptores de oxitocina	No tiene contraindicaciones	Nulos
Sulfato de Magnesio	-	Miastenia gravis y compromiso cardíaco	Pérdida de reflejos y paro cardio-respiratorio dependiente de dosis
Terbutalina, Ritodrine, etc	Betamimético	Alteraciones cardíacas, hipertiroidismo, diabetes mellitus y riesgo de hemorragia masiva	Taquicardiamaterna y fetal, palpitaciones, hipotensión, edema pulmonar, hipokalemia, hiperglicemia e isquemia miocárdica

Tabla 3. Uteroinhibidores disponibles.

Por el contrario, cuando la APP se asocia con otras situaciones clínicas como corioamnionitis, colonización por estreptococo del grupo B o estatus de portadora desconocido, ITU, etc., sí que está justificado el uso de tratamiento antibiótico adecuado.

Sulfato de magnesio

Ante la sospecha de parto pretérmino inminente, el sulfato de magnesio administrado durante 12-24 horas (o hasta el parto si éste ocurre antes) en gestantes entre **24 y 32 semanas** ha demostrado disminuir el riesgo de parálisis cerebral y otras alteraciones neurológicas en el neonato.

Como efectos secundarios puede producir toxicidad neuromuscular, edema pulmonar y bradicardia fetal. En caso de intoxicación debe administrarse gluconato cálcico

Administración de corticoides

Se recomienda la administración de corticoides antenatales a todas las gestantes con riesgo de parto pretérmino entre las 24+0 y 34+6 semanas de gestación, para acelerar la madurez pulmonar fetal y reducir la incidencia y gravedad del síndrome de distrés respiratorio fetal.

La administración de corticoides disminuye de forma significativa la mortalidad neonatal y las secuelas neurológicas de los fetos nacidos a las 23 semanas de gestación, por lo que pueden ser empleados en gestantes con riesgo de parto prematuro entre las 23+0 y las 23+6 semanas de gestación.

Las pautas sugeridas por la GPC son:

- Betametasona.
12 mg por vía intramuscular cada 12-24 horas, dos dosis.
- Dexametasona.
12 mg por vía intramuscular cada 12-24 horas, dos dosis.

El efecto máximo se observa entre las 24 horas y los 7 días después de haber iniciado la administración, pero el tratamiento de menos de 24 horas se asocia también con una disminución de la mortalidad neonatal, distrés respiratorio y hemorragia intraventricular. Por ello, deben administrarse corticoides en todas las APP, excepto cuando el expulsivo sea inminente.

No se recomiendan tratamientos con ciclos múltiples de corticoides.

Recuerda que...

Probablemente sabrás que el corticoide que no se **DE** (**DE**xametasona) **BE** (**BE**tametasona) administrar en el embarazo es precisamente dexa y betametasona porque atraviesan la placenta y llegan al feto. Sin embargo, en el caso de la maduración pulmonar interesa que atraviesen la placenta, por eso el corticoide de elección es la betametasona.

13.2. Rotura prematura de membranas

Definición

Se entiende por rotura prematura de membranas (RPM), la pérdida de integridad de las membranas ovulares antes del inicio del parto, con la consiguiente salida de líquido amniótico (LA) y la puesta en comunicación de la cavidad amniótica con el canal endocervical y la vagina.

Aproximadamente el 80 % de los casos de RPM ocurren a término y van seguidos del inicio del parto en cerca del 90 % de las ocasiones en un plazo de 48 horas.

Clasificación

- Pretérmino (<37 semanas).
- A término (≥37 semanas).

Para orientar el tratamiento, resulta útil clasificar las RPM según la semana de gestación en la que tuvo lugar la rotura: ≥34 semanas ("fetos maduros") y 24-34 semanas ("fetos inmaduros").

Diagnóstico

El pilar diagnóstico en la actualidad es el antecedente de la paciente de salida de líquido.

Cuando la historia clínica y la exploración física no son concluyentes se debe de realizar cristalografía y la prueba de la nitrazina.

El ultrasonido es un auxiliar diagnóstico y no una prueba confirmatoria, ya que la visualización de líquido normal no descarta el diagnóstico.

Durante su abordaje, si el diagnóstico sigue siendo incierto a pesar la cristalografía, la prueba de nitrazina y ultrasonido, se deberá realizar la instilación de indigo carmín guiada por ultrasonido.

Recuerda que a la exploración con tacto vaginal en el abordaje inicial, debe limitarse para disminuir el riesgo de infección.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico conservador

- Tratamiento antibiótico.

Se debe administrar profilaxis antibiótica en el tratamiento expectante de la RPM **pretérmino** (ampicilina y eritromicina o gentamicina). Los casos con cultivo desconocido o positivo a estreptococo grupo B (EGB) se beneficiarán de la aplicación del protocolo de profilaxis de la transmisión vertical de la infección por EGB durante el embarazo y parto.

- Tratamiento con corticoides.

Cuando sea necesario acelerar la maduración pulmonar fetal se recurrirá a la utilización de betametasona.

- Tratamiento con tocolíticos.

No se ha demostrado que la tocolisis en la RPM retrase de manera significativa el parto, aunque no está contraindicada de manera absoluta y se puede utilizar individualizando el caso.

Actitud terapéutica según semanas de gestación

Gestaciones de >34 semanas

Está indicada la **finalización de la gestación**, ya que ha demostrado mejores resultados que el tratamiento conservador. Por otra parte, a esta edad gestacional los corticoides ya no tienen indicación.

Se puede esperar un periodo de 12-24 horas durante las cuales el parto se iniciará espontáneamente en la mayoría de casos. Si no se iniciara de forma espontánea, sería necesaria la inducción del mismo. En cuanto al procedimiento de inducción, se prefiere la utilización de oxitocina como inductor que de prostaglandinas (por riesgo de hipertensión uterina), si bien el uso de prostaglandinas para la maduración cervical no está contraindicado.

Gestaciones de 24 a 34 semanas

Dada la alta tasa de morbilidad neonatal cuando se produce el nacimiento del feto en este periodo, está indicado en la medida de lo posible el **tratamiento conservador** con la intención de prolongar la gestación.

El tratamiento conservador incluye la utilización de corticoides durante 48 horas y de antibióticos profilácticos, que han demostrado alargar el periodo de latencia.

De todos modos, debe valorarse individualmente el riesgo de la prematuridad y el riesgo de la infección, y de este balance beneficio/riesgo decidir la actitud a tomar sobre la indicación de finalizar la gestación según cada caso clínico.

Una vez se haya decidido finalizar la gestación, la extracción fetal se hará por la vía más segura, en función de la edad gestacional, de la presentación y de las condiciones locales del cuello.

13.3. Corioamnionitis

Definición

Se define la corioamnionitis como la infección del líquido amniótico y de las membranas ovulares y que en su evolución puede afectar al feto y a la madre.

Diagnóstico

El diagnóstico es básicamente clínico. La corioamnionitis se debe descartar en toda gestante que presente fiebre sin foco aparente, sobre todo si se acompaña de una rotura de membranas.

Los datos clínicos que indican el diagnóstico de corioamnionitis según la GPC son:

- Temperatura mayor de 37.8 °C.
- Secreción vaginal fétida.
- Taquicardia fetal mayor a 160 lpm.

Tratamiento

El diagnóstico de corioamnionitis es indicación de finalización de la gestación bajo cobertura antibiótica independientemente de la semana gestacional.

El tratamiento antibiótico en caso de hacer diagnóstico:

- Ampicilina-gentamicina o
- Clindamicina-gentamicina.



Figura 5. Abordaje clínico de rotura prematura de membrana.

Pregunta ENARM

31. Primigesta de la 4ta década de vida, con embarazo a término acude por salida de líquido transparente por genitales externos desde hace 2 hrs, en la exploración sin salida franca de líquido. ¿Qué prueba que valora PH vaginal confirmará su sospecha diagnóstica?

- A. Cristalización de muestra vaginal.
- B. Test con papel de nitrazina.
- C. Determinación IGFBP-1.
- D. Test de fibronectina.

Pregunta ENARM

32. Secundigesta, nulípara, de 30 años, tabaquismo (+) actual y enfermedad de Ehlers-Danlos, embarazo de 33 semanas. Acude a urgencias debido a hipersensibilidad uterina, fiebre, FC materna 120 LPM; persiste secreción vaginal, sin embargo, refiere fetidez, hace una semana que percibió salida de líquido moderada, acudió a medio privado y determinaron cervicovaginitis. ¿Cuál es su diagnóstico actual?

- A. Cervicovaginitis persistente.
- B. Deciditis.
- C. Enfermedad pélvica inflamatoria.
- D. Corioamnionitis.

Tema 14

Parto postérmino

Concepto

El embarazo cronológicamente prolongado es aquel que sobrepasa la semana 42. Su incidencia es del 5-15 %.

Etiología

Es desconocida. En muchos casos se debe a un error en la estimación de la edad gestacional. Se relaciona con factores genéticos o hereditarios maternos y ocurre en casos de anencefalia o aplasia suprarrenal.

Diagnóstico

Al ser un diagnóstico cronológico se debe obtener información sobre la fecha de la última regla, la biometría fetal y la ecografía vaginal del primer trimestre, que es el dato más preciso para datar la edad gestacional.

Actitud obstétrica

La inducción se realiza entre la semana 41 y 42 de la gestación. Si la puntuación del Bishop es menor de 6, el parto se induce primero colocando prostaglandinas intravaginales que maduren el cérvix y, posteriormente, oxitocina. Si es mayor o igual a 6, se considera que el cérvix está lo suficientemente maduro y se administra directamente oxitocina. En el caso de las diabéticas gestacionales o pregestacionales se ha demostrado que una inducción al llegar la semana 41 reduce los eventos obstétricos adversos.

Agentes inductores

- Agentes físicos.
La amniorrexia y la maniobra de Hamilton liberan prostaglandinas naturales.
- Agentes químicos locales.
Prostaglandinas E2 intracervical o intravaginal. Se utilizan cuando el cuello está inmaduro y siempre que las condiciones maternas y fetales lo permitan. Pueden producir taquisistolia e hipertensión repercutiendo en la oxigenación fetal, por lo que hay que realizar controles cardiotocográficos.
La prostaglandina E1 (misoprostol) intravaginal ha sido aprobada recientemente para inducción del parto.
- Agentes químicos sistémicos.
La **oxitocina** se emplea para producir dinámica uterina siempre que el cérvix esté maduro o existan contraindicaciones para las prostaglandinas.

La inducción está contraindicada siempre que el parto vaginal sea más peligroso para la madre o para el feto (presentación transversa, sufrimiento fetal, placenta previa oclusiva). Se debe tener precaución en casos de cesárea anterior o cicatriz uterina previa y en casos de sospecha de desproporción pelvico-fetal.

	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES (HACER CESÁREA)
PARTO PRETÉRMINO (<37 SEM)	<ul style="list-style-type: none"> - DG descontrolada - Preeclampsia grave refractaria - RPM >34 sem - Corioamnionitis - Isoinmunización Rh - CIR con sufrimiento fetal 	<ul style="list-style-type: none"> - Operaciones uterinas previas - Desproporción cefalopélvica - Presentación patológica - Gemelar, poli-hidramnios - Sufrimiento fetal intenso
PARTO A TÉRMINO (37-42 SEM)	<ul style="list-style-type: none"> - DG controlada con riesgo de macrosomía - Preeclampsia (cualquier grado) - Insuficiencia cardíaca materna - Otras enfermedades maternas graves - Rotura membranas >24 h evolución - Corioamnionitis - CIR 	
PARTO POSTÉRMINO (>42 SEM)	Siempre (salvo contraindicación)	

DG = diabetes gestacional; RPM = rotura prematura de membranas; CIR = crecimiento intrauterino retardado.

Tabla 1. Principales indicaciones y contraindicaciones de la inducción del parto.

Tema 15

Gestación gemelar

Incidencia

Es de 1 de cada 90 partos aproximadamente.

Tipos

Se clasifican en:

- Dicigotos.

Dos óvulos distintos son fecundados por dos espermatozoides distintos. Pueden ser del mismo o de diferente sexo y tienen genotipos diferentes. Constituyen el 60-80 % de los casos y son siempre bicoriales y biamnióticos.

- Monocigotos.

Un único óvulo que se divide al ser fecundado por un espermatozoide. Son genéticamente idénticos, por lo tanto del mismo sexo. Según el momento de la división se distinguen:

- Bicorial biamniótico (30 %).

La división se produce en la fase de mórula (<72 horas). Se forman dos placentas con dos sacos amnióticos.

- Monocorial biamniótico (65 %).

Se dividen en la fase de blastocisto precoz (4-8 días tras fecundación). Se forma una placenta con dos sacos amnióticos.

- Monocorial monoamniótico (<5 %).

Se dividen en la fase de blastocisto tardío (8-14 días tras fecundación). Se forma una placenta con un único saco amniótico.

- Gemelos siameses: la división se produce a partir del 13 día, cuando ya está formado el disco embrionario.

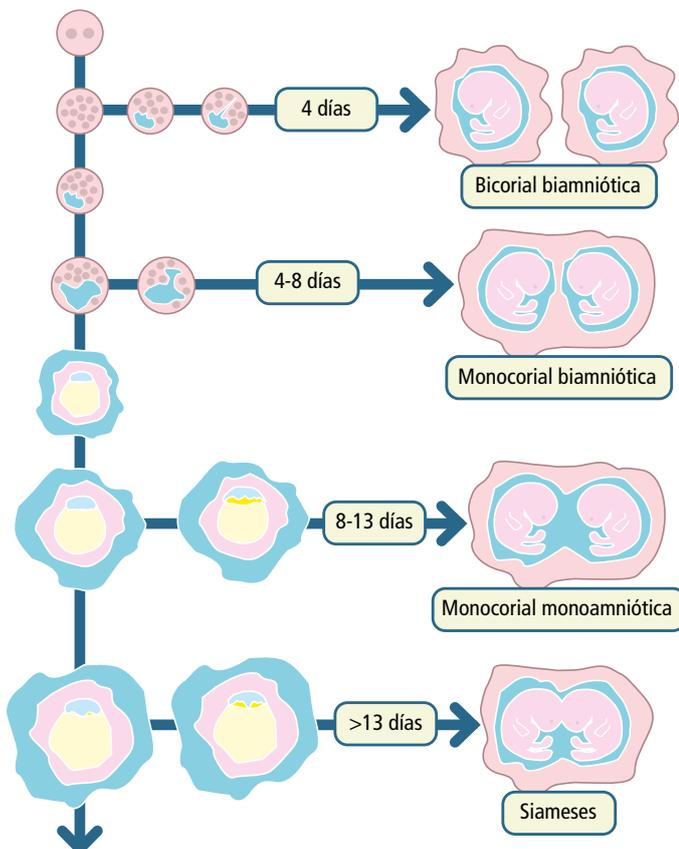


Figura 1. Tipos de gestación monozigótica.

Etiología

Los principales factores de riesgo son los antecedentes personales y familiares de embarazo múltiple, así como las técnicas de reproducción asistida con inducción de la ovulación o transferencia de embriones.

Otros factores de riesgo más controvertidos son la edad materna avanzada o la multiparidad.

Complicaciones

Se consideran embarazos de alto riesgo debido a que existe un aumento de la morbilidad tanto materna como fetal.

1. El riesgo de aborto está aumentado, sobre todo en gemelos monocigotos.
2. Aumento en la frecuencia de **preeclampsia**, que puede debutar de forma precoz por debajo de la 20 semana, y de hiperemesis gravídica asociada al estado de hiperplacentosis que existe. La hipertensión inducida por el embarazo también es más frecuente debida probablemente a la excesiva expansión del volumen intravascular.
3. La amenaza de parto pretérmino se produce con mayor frecuencia. Esto se debe a la sobredistensión uterina y a la presencia de polihidramnios (15 % de los casos) que ocurre en los embarazos gemelares. La prematuridad es la causa principal de morbilidad neonatal en embarazos gemelares.
4. La frecuencia de rotura prematura de membranas es mayor y condiciona un aumento en la frecuencia de partos pretérmino.
5. La frecuencia de malformaciones congénitas está multiplicada por 3, principalmente defectos del tubo neural y cardiopatías.
6. El prolapso de cordón ocurre con mayor frecuencia en gemelos monoamnióticos o con polihidramnios.
7. La descompresión brusca uterina que se produce tras el nacimiento del primer gemelo condiciona un riesgo aumentado de abrupcio placentae.
8. **Síndrome de transfusión feto-fetal.** Se debe a la existencia, en caso de gestaciones monocoriales, de anastomosis arteriovenosas entre la placenta que comparten ambos fetos, a través de las cuales pasa sangre desde un feto "donante" hasta el otro feto "receptor". Esto hace que el feto receptor pese más y tenga más hematocrito al nacimiento (>15 % ó 5 g de Hb) que el feto donante. El feto receptor o dominante recibe un exceso de sangre y puede sufrir hipervolemia, HTA, policitemia, polihidramnios e insuficiencia cardiaca de alto gasto. El feto donante o transfusor desarrollará hipovolemia, hipotensión, anemia y CIR. El grado máximo del síndrome de transfusión feto-fetal se denomina secuencia TRAP (twin-reversed arterial perfusion sequence), en el cual el gemelo receptor (el gemelo bomba) se hace cargo de su circulación y de toda la circulación del otro gemelo (feto acardio).

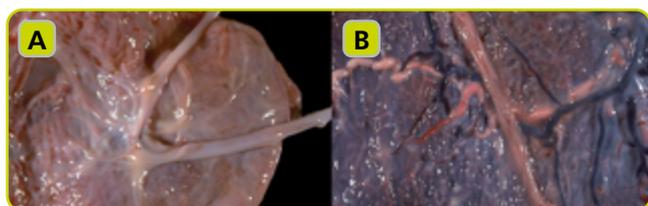


Figura 2. A. Inserción de los cordones en gestación monocorial monoamniótica. B. Anastomosis arteriovenosas en gestación monocorial.

Diagnóstico

- Anamnesis.
 - Antecedentes obstétricos familiares y personales y uso de inductores de la ovulación.
- Clínica.
 - Útero mayor que amenorrea, auscultación fetal.
- Ecografía del primer trimestre.
 - Da el diagnóstico de certeza y permite diferenciarlo de la mola. Se observa el número de sacos amnióticos y placentas.

Actitud obstétrica

- **Gemelos monoamnióticos.**
CESÁREA ELECTIVA.
- **Gemelos biamnióticos.**
Se realizará en función de las características obstétricas de cada caso. En general se recomienda:
 - Ambos gemelos en cefálica:
 - Vía vaginal (salvo contraindicaciones).
 - Primer gemelo en cefálica y segundo en otra presentación:
 - <32 semanas o peso estimado <1500 gramos: Cesárea electiva.
 - ≥32 semanas o peso estimado ≥1500 gramos: Vía vaginal.
 - Primer gemelo en presentación no cefálica: Cesárea electiva.

Por tanto, para poder aceptar un parto vía vaginal en una **gestación gemelar a término** sólo debemos fijarnos de dos condiciones: que sea biamniótica y que el 1.^{er} gemelo esté en presentación cefálica.

Pregunta ENARM

33. Mujer de 28 años, G1, en la semana 32 de gestación, embarazo gemelar de dos productos monoamnióticos, normoevolutivo. Tiene muchos deseos de un parto vaginal, porque leyó que es más sano. ¿Cuál es la mejor recomendación de las siguientes?

- A. Cesárea electiva entre la semana 36-38.
- B. Dar parto vaginal si el control prenatal sigue siendo normoevolutivo.
- C. Inducción de la maduración pulmonar desde ahora e inducir trabajo de parto a la semana 36.
- D. Inicio de trabajo de parto y, si hay distocia, cesárea.

Tema 16

Isoinmunización materno-fetal

(Ver en Pediatría patogenia y clínica de la enfermedad hemolítica del RN (eritroblastosis fetal))

Seguimiento del embarazo

En el seguimiento de toda mujer embarazada, debe ser un procedimiento habitual determinar el **grupo sanguíneo y Rh** durante la primera consulta prenatal. En las pacientes Rh negativas se debe realizar detección de anticuerpos mediante la prueba de **Coombs indirecto**. Si es positiva se identifican anticuerpos específicos, y se determina su subtipo de inmunoglobulina. La **madre Rh negativa con Coombs indirecto negativo**, tiene diagnóstico de incompatibilidad Rh no sensibilizada y debe continuar en control para evitar que se sensibilice. A la **semana 28** de gestación se debe **repetir el Coombs indirecto**. Si los resultados son negativos, se debe administrar **profilaxis de isoinmunización**. Si los resultados son positivos, se considera un embarazo complicado con isoinmunización.

Si el Coombs sigue negativo hasta el final del embarazo, la determinación del Rh neonatal confirma o descarta el diagnóstico. **Madre Rh negativa con hijo Rh negativo**, no tiene riesgo alguno. Si el **neonato es Rh positivo**, se debe repetir el Coombs indirecto, si los hallazgos de anticuerpos son negativos se debe dar manejo profiláctico.

En los **embarazos isoinmunizados** el seguimiento puede basarse en distintos parámetros clínicos y de gabinete. El diagnóstico consiste en la vigilancia de título de anticuerpos maternos, la vigilancia ecográfica de la velocidad sistólica máxima en la arteria cerebral media del feto, el análisis de bilirrubina en el líquido amniótico o en muestras de sangre fetal (espectrofotometría).

La meta del manejo de las pacientes embarazadas sensibilizadas es la detección y manejo de anemia fetal antes del desarrollo de *hidrops*.

Tratamiento

El tratamiento puede ser clasificado en dos grupos: aquel que se realiza a la madre y aquel que se lleva a cabo en el feto. El tratamiento materno incluye la plasmaféresis intensiva y la administración de gammaglobulina intravenosa. El tratamiento del feto consiste en transfusión intrauterina.

La prevención es con inmunoglobulina anti-D, su aplicación, busca evitar la sensibilización en mujeres Rh negativas. La dosis se calcula a partir del volumen estimado de hemorragia feto-materna. Se administra un ampolla de 300 microgramos por cada 30 mililitros de sangre entera fetal que se va a neutralizar. Se debe administrar a la madre no sensibilizada de manera profiláctica una dosis cerca de la semana 28 de gestación y una segunda dosis después del parto (hasta las 72 horas de puerperio) en madres no isoinmunizadas con fetos Rh positivos.

Tema 17

Posparto y puerperio

El puerperio se define como el periodo de tiempo desde el alumbramiento hasta la vuelta al estado basal del organismo materno (en la práctica hasta que aparece la primera menstruación). Dura 6 semanas.

17.1. Hemorragia puerperal

Concepto

Pérdidas hemáticas excesivas (más de 500 ml en el caso de parto vaginal y más de 1 l en el caso de cesárea) desde el final del alumbramiento hasta el final del puerperio o disminución de más del 10 % de hematocrito basal. La frecuencia oscila entre el 5-8 % y es la primera causa de transfusión obstétrica y muerte materna.

Puede producir un cuadro de necrosis hipofisaria posparto por depleción brusca de volumen que cursa con hipogalactia, amenorrea, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo y disminución del vello pubiano y axilar y que recibe el nombre de **síndrome de Sheehan**.

Hemorragia posparto precoz (antes de las 24 horas)

Atonía uterina (50 %)

Es la causa más frecuente. Se produce porque el miometrio no se contrae, causando una hemorragia abundante al comprimir el fondo uterino.

Los factores predisponentes son la manipulación uterina excesiva, el parto prolongado o precipitado, sobredistensión uterina, multiparidad, anestesia general, malformaciones uterinas, empleo de oxitocina, distensión vesical, abruptio placentae y placenta previa.

- Tratamiento.

Sondaje vesical, masaje uterino, venoclisis oxitócica y de metil-ergovasina. Si no cede se realiza un taponamiento uterino, transfusión de expansores de plasma, ligadura de las arterias hipogástricas o histerectomía en último recurso.

Lesiones del canal del parto (20 %)

- Cérvix.

Es la más frecuente, presentándose como una hemorragia de sangre roja tras la expulsión fetal que persiste aún con buena contracción uterina.

- Útero.

La rotura uterina es rara, siendo su causa más frecuente la dehiscencia de sutura de una cesárea anterior.

- Vagina.

Los desgarros de vagina pueden extenderse hasta el parametrio y si lesionan las arterias cervicales o uterinas a nivel del ligamento ancho requieren laparotomía.

- Vulva.

Existe el riesgo de formación de hematomas que pasan inadvertidos y que pueden producir una hipovolemia silente en el posparto.

- Tratamiento.

Sutura de los desgarros y/o taponamiento vaginal, que inhibe la hemorragia por compresión.

Restos placentarios (5-10 %)

Su presencia es más frecuente en placentas con algún grado de acretismo, pero también puede verse en el caso de placentas con cotiledones aberrantes o en el cierre precoz del cuello uterino antes de haberse producido el alumbramiento.

Se consideran placentas adherentes aquellas que no poseen una capa de decidua interpuesta con el miometrio, es decir, sin plano de separación entre la placenta y la pared uterina.

- Tratamiento.

Si el acretismo es parcial o en el caso de cotiledones aberrantes o retención de placenta se realiza extracción, legrado y posteriormente goteo oxitócico. Si el acretismo es total se realiza una histerectomía.

Coagulopatías

Son más frecuentes tras abruptio, aborto diferido, toxemia severa, embolias de líquido amniótico, grandes transfusiones y preeclampsia. Puede aparecer en la trombocitopenia autoinmune y en la enfermedad de Von Willebrand.

Hemorragia puerperal tardía (24 horas-6 semanas posparto)

La causa más frecuente es la retención de restos placentarios. Se diagnostica por la exploración (cuello entreabierto con útero subinvolucionado), ecografía y analítica. Se realiza legrado para la extracción de restos y goteo oxitócico. Si en la ecografía se observan más restos sueltos en cavidad o la existencia de un pólipo placentario (tejido placentario adherido a la pared uterina) se puede realizar una histeroscopia diagnóstica y terapéutica.

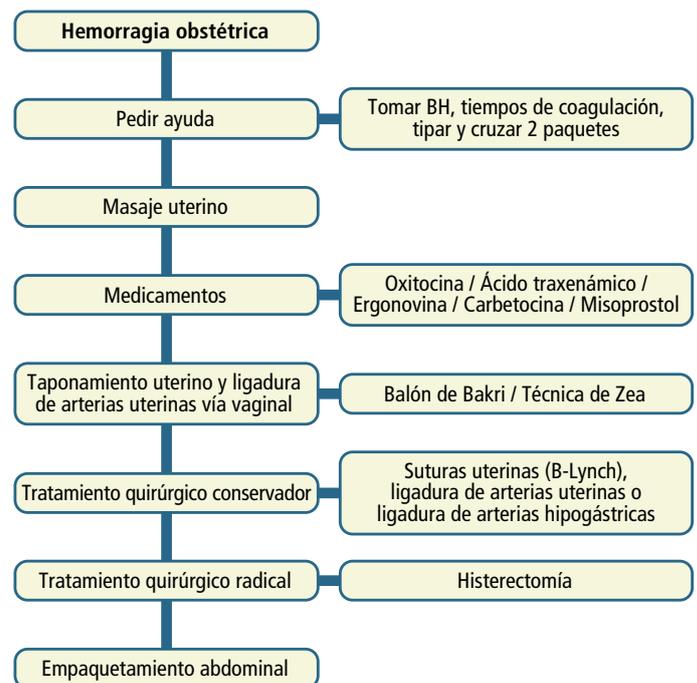


Figura 1. Actuación ante una hemorragia obstétrica.

17.2. Inversión uterina

Consiste en el prolapso del fondo uterino a través del cérvix debido a una excesiva tracción del cordón umbilical antes del alumbramiento.

El **diagnóstico** es clínico mediante la observación de una masa endocervical/vaginal blanda con ausencia de globo uterino acompañado de dolor y hemorragia y en ocasiones shock por reacción vagal.

El **tratamiento** de elección es la reposición uterina manual.

17.3. Infección posparto y puerperal

Concepto

Se diagnostica por la presencia de una temperatura igual o superior a 38 °C en dos registros de temperatura separados, excluyendo las primeras 24 horas.

Afecta al 6 % de las puérperas y supone 1/3 de la mortalidad materna de origen obstétrico.

Generalmente son infecciones polimicrobianas.

Endometritis

Es la primera causa de fiebre en el posparto siendo la cesárea el factor más importante. Otros factores son la rotura prematura de membranas de más de 12 horas de evolución, partos prolongados o instrumentados, corioamnionitis, anemia, carencias nutritivas, obesidad.

La **clínica** aparece entre el 2.º y 10.º día posparto con fiebre en picos, loquios malolientes, útero subinvolucionado, doloroso a la palpación y leucocitosis. En casos severos hipotensión y shock séptico. Es importante descartar una infección urinaria como diagnóstico diferencial.

En cuanto al **tratamiento** consiste en antibioticoterapia intravenosa de amplio espectro. Normalmente se utilizan ampicilina, gentamicina y clindamicina.

Mastitis

Es una infección mamaria que aparece hacia el 3.º-4.º día del puerperio por fisuras en el pezón e infección por estafilococo aureus procedente del neonato.

La **clínica** consiste en fiebre alta, mamas tensas, eritematosas, dolorosas y congestivas, linfangitis y adenopatías axilares. Puede evolucionar a absceso. Suele ser unilateral, más frecuente en primíparas, y casi exclusivamente en las lactantes.

El **tratamiento** consiste en aplicar calor local, realizar restricción hídrica y vaciamiento mamario tras las tomas y antibioticoterapia (dicloxacilina que cubre el estafilococo aureus o amoxicilina-clavulánico, aunque no cubre el estafilococo aureus). En caso de absceso debe drenarse.



Figura 2. Mastitis puerperal.

17.4. Inhibición de la lactancia

Los fármacos dopaminérgicos inhiben la producción de prolactina en la adenohipófisis, puesto que el inhibidor natural de la prolactina es la dopamina. Para la inhibición de la lactancia el fármaco de elección es la cabergolina. De segunda elección se utiliza la bromocriptina (5 mg/día durante 14 días). El efecto secundario más frecuente es la hipotensión.

Estos fármacos están contraindicados en la psicosis puerperal y en la preeclampsia o los trastornos hipertensivos en general.

Contraindicaciones de la lactancia

Existen determinadas situaciones en las que la lactancia materna está contraindicada, algunas consideraciones de importancia son:

- En madres con hepatitis C está contraindicada.
- En madres con VIH está contraindicada.
- En madres con hepatitis B puede amamantar. Suspender la lactancia si hay lesiones en el pezón. El recién nacido debe recibir las vacunas.
- En recién nacidos con fenilcetonuria, galactosemia clásica y enfermedad de orina en jarabe de arce tiene contraindicada la lactancia materna.

17.5. Otros problemas del puerperio

Entuertos

Episodios de dolor hipogástrico en el puerperio inmediato producidos por contracciones uterinas; pueden desencadenarse con la lactancia por el reflejo de Ferguson. Son más frecuentes y vigorosos en multíparas. Se tratan con analgésicos.

Depresión posparto

Se produce en un 80 % de las mujeres y remite rápidamente. Se cree que es debida a cambios hormonales.

Psicosis puerperal

Cuadro confuso-onírico que aparece con mayor frecuencia en primigrávidas y en pacientes con antecedentes maniaco-depresivos.

Muerte materna

La causa más frecuente es la hemorragia (CID, abruptio).

Pregunta ENARM

34. Mujer de 29 años, a quien se le hizo el diagnóstico de infección por VIH 4 semanas antes del parto por cesárea, realizada el día de hoy. Tenía 370 células CD4+ y carga viral 885,229 copias/ml. Se le inició manejo antirretroviral hace 3 semanas con lopinavir/ritonavir, zidovudina y lamiduvina, aunque no se han tomado estudios de control. La madre quiere dar lactancia materna, pero pregunta qué está indicado en su caso. Su producto tiene prueba VIH negativa. ¿Cuál de las siguientes es la mejor estrategia en su caso?

- A. Si el producto recibe profilaxis contra VIH, se puede iniciar lactancia.
- B. Tomar nueva carga viral y si es indetectable, puede dar lactancia.
- C. Si se alterna la leche materna con fórmula, puede darse lactancia.
- D. No iniciar lactancia.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 18

Fármacos y embarazo

Se pueden utilizar durante toda la gestación los siguientes fármacos: **penicilina, cefalosporinas, antiácidos, paracetamol (mejor que aspirina)**, isoniacida, etambutol, heparina, insulina, metildopa, bromocriptina, digoxina.

Existen cinco categorías sobre el riesgo asociado a la utilización de cada fármaco:

- Categoría A.
Ausencia de riesgo fetal, demostrado en ensayo controlado en humanos.
- Categoría B.
Bien tolerados en estudios animales, no hay estudios en seres humanos.
- Categoría C.
No se puede descartar la existencia de riesgo.
- Categoría D.
Demostrado el riesgo fetal.
- Categoría X.
Contraindicados durante el embarazo.

Recuerda que...

Los fármacos que **nunca** deben administrarse en la gestación (ni siquiera valorando el riesgo fetal vs. el beneficio materno) son los de categoría X:

1. Ribavirina
2. Metotrexate
3. Isotretinoína y derivados de la vitamina A
4. Andrógenos (virilizan los fetos hembra)

Anticoagulantes

- **Heparina.**
Se puede utilizar durante todo el embarazo ya que no atraviesa la barrera placentaria.
- **Dicumarínicos.**
Atraviesan la barrera placentaria pudiendo producir alteraciones en la organogénesis (condrodysplasia punctata o calcificante, anomalías esqueléticas y faciales, retraso mental, abortos, CIR).

Antimicrobianos

Durante todo el embarazo se pueden utilizar penicilina, cefalosporinas, macrólidos, isoniacida y etambutol.

Contraindicados en el primer trimestre

Rifampicina y estreptomycin (es el único aminoglucósido que ha demostrado ototoxicidad), ácido nalidixico (aumenta la presión intracraneal), griseofulvina, metronidazol y pirimetamina.

Contraindicados en el segundo trimestre

Vancomicina (nefro y ototoxicidad), cloranfenicol (síndrome gris del recién nacido), primaquina, quinolonas, aminoglucósidos.

Contraindicados en el tercer trimestre

Cloranfenicol, tetraciclinas (alteraciones del desarrollo óseo, sindactilia, manchas dentarias), sulfamidas (hemólisis, kernicter-

us), vancomicina, aminoglucósidos (ototoxicidad y nefrotoxicidad), rifampicina.

Las quinolonas están contraindicadas durante todo el embarazo (en la actualidad este dato es controversial).

Antidiabéticos

La insulina se puede dar durante toda la gestación, los antidiabéticos orales aceptados son metformina y glimepirida, el resto están contraindicados.

Antihipertensivos

Se pueden utilizar la hidralazina, nifedipino y el labetalol. Los IECAS están contraindicados (malformaciones, oligohidramnios y muerte fetal) al igual que el nitroprusiato sódico. Deben ser reemplazados por nifedipino o hidralazina.

Anticonvulsivantes

No debe suspenderse la medicación durante la gestación. El menos tóxico es la carbamacepina. El fenobarbital es un inductor enzimático y reduce la ictericia neonatal por permitir la conjugación de la bilirrubina circulante.

La difenilhidantoína produce alteraciones de la coagulación; la fenitoína produce malformaciones craneofaciales y digitales.

Antiinflamatorios

Los AINE pueden producir hemorragias, hipertensión pulmonar por cierre precoz del ductus y oligohidramnios a partir de la semana 34. En el primer trimestre no se ha demostrado que el uso de AINE no tenga riesgo para la gestación. Se debe usar paracetamol en el primer y último trimestre.

Broncodilatadores inhalados

Nunca se debe dejar a una paciente con asma grave persistente sin tratamiento durante el embarazo. Tanto la budesonida como el salbutamol (**inhalados**) son compatibles con el embarazo, ya que el beneficio materno supera el riesgo fetal.

Alcohol

Alteraciones craneofaciales (micrognatia, blefarofimosis, epicanthus), retraso mental, alteraciones cardíacas y musculoesqueléticas.

Derivados de la vitamina A

El etretinato está asociado a defectos del tubo neural y anomalías esqueléticas. Evitar el embarazo durante 2 años tras interrumpir el tratamiento.

Psiquiátricos

Litio: puede producir anomalías cardiovasculares importantes (**anomalía de Ebstein**), bocio, fisura palatina.

Otros

- Misoprostol (prostaglandina).
Produce abortos por favorecer las contracciones uterinas.
- Dietilestilbestrol.
Produce adenocarcinoma de células claras en vagina y cérvix del feto hembra.

18.1. Vacunaciones

Están contraindicadas las vacunas con virus o bacterias vivas: sarampión, rubéola, parotiditis, varicela, antipoliomielitis tipo Sabin, fiebre amarilla. La administración accidental de vacunas contraindicadas en la gestación no es un supuesto para una interrupción voluntaria del embarazo.

Regla mnemotécnica

Para quedarte con la lista de vacunas contraindicadas en gestación y lactancia, es decir, las vacunas de gérmenes vivos atenuados (que es muy golosa de preguntar), aquí va esta regla mnemotécnica:

SARA (sarampión) que es **RUBIA** (rubéola)

SABE (Sabin, polio) que **PARA** (parotiditis)

ir a **VENEZUELA** (varicela)

se pone falda **AMARILLA** (fiebre amarilla).

Recuerda además que
la antipolio tipo **saBin** es la que se da por **Boca**.

Se pueden utilizar:

- Organismos muertos.
Antigripal, antineumocócica, antimeningococo A y C, antihaemophilus, antihepatitis A, anticolérica, antirrábica, antipoliomielitis tipo Salk y fiebre tifoidea (siempre que esté absolutamente indicada).
- Recombinantes.
Antihepatitis B.
- Con toxoide.
Antidiftérica y antitetánica.

18.2. Radiaciones

En general se puede decir que dosis de menos de 10 rads no causan daño fetal en el periodo de organogénesis, es decir, que radiografías de tórax se pueden realizar desde el primer trimestre. Una vez superado el periodo de organogénesis se pueden llevar a cabo muchas más pruebas radiológicas (antiguamente incluso se hacían placas abdominales para comprobar la estática fetal de las gestaciones gemelares).

18.3. Prevención de defectos congénitos y seguimiento del embarazo**Preconcepcional**

Se debe dar ácido fólico (0,4 mg/día) 1 mes antes de la concepción y durante el primer trimestre de la gestación, para prevenir defectos del tubo neural. En las zonas deficitarias de yodo en el agua, se debe además suplementar con yodo 200 mg/día antes de la concepción, durante el embarazo y en la lactancia para prevenir déficits cognitivos leves.

Se debe realizar control serológico que incluya toxoplasma, sífilis, lues y VIH (tamizaje serológico gestacional).

Posconcepcional

Se debe seguir una dieta equilibrada rica en calcio y abandonar los hábitos tóxicos. Dar suplementos de hierro si la hemoglobina es inferior a 11 mg/dl o el hematocrito es menor del 33 %, pero no por norma a cualquier embarazada.

Primer trimestre

Realizar analítica general y ecografía, además de una inspección ginecológica general incluyendo toma de citología si no se ha realizado una en el último año y exploración mamaria. La serología debe incluir: rubéola, toxoplasma, sífilis, hepatitis B y C y VIH.

El urocultivo se realiza entre la semana 12-16 con la finalidad de descartar una bacteriuria asintomática (que se trata en embarazadas).

- Cribado de la disfunción tiroidea durante el embarazo.

Las enfermedades tiroideas son la segunda alteración endocrina en las mujeres en edad reproductiva después de la diabetes. Se aconseja realizar determinación de TSH en suero antes de la semana 10 de gestación a todas las embarazadas. En los casos que se precise tratamiento con levotiroxina, así como en los hipotiroidismos subclínicos con anticuerpos negativos sin tratamiento, se deben realizar controles periódicos de la función tiroidea con TSH y T4 libre. El objetivo es mantener TSH <2,5 en 1º trimestre y <3 en 2.º y 3.º trimestre.

Las pacientes con disfunción tiroidea durante la gestación deben realizarse un control a las 6 semanas postparto con TSH y T4 libre.

Segundo trimestre

Se solicita VIH si existen factores de riesgo. Se realiza analítica general y ecografía. El urocultivo se repite después de la semana 28. El tamizaje de glucosa a las 24-28 semanas.

Tercer trimestre

Realizar analítica que incluya pruebas de coagulación y ecografía. Se pide serología para hepatitis B.

Se debe hacer tamizaje para diabetes gestacional y cribado del estreptococo B.

Pregunta ENARM

35. El diagnóstico de hipotiroidismo en el embarazo se realiza con:

- A. Determinación de TSH.
- B. Signos clínicos.
- C. Determinación de T4 libre.
- D. Determinación de anticuerpos antitiroideos.

Pregunta ENARM

36. A 24-year-old G1 presents to you for initiation of obstetric care. She informs you that she is on a medication that was prescribed for acne. The drug is listed as category x in your pharmacy book. The pregnancy risk factor category x for a drug indicates which of the following?

- A. Controlled human's studies demonstrate no risk to a fetus.
- B. This drug should never be used by a pregnant female under any circumstances.
- C. Evidence of human teratogenic risk exists but, in some cases, the known risks may be outweighed in some serious situations, such as a life-threatening disease.
- D. Animal reproduction studies have not demonstrated fetal risk but there are no controlled human studies to assess the risk.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·



GINECOLOGÍA

Tema 19

Ciclo genital femenino

La duración media del ciclo genital femenino es de 28 días, considerándose normal los ciclos entre 21-35 días.

Distinguimos tres fases, comenzando desde el primer día de la última regla, que se considera el primer día del ciclo:

1. Fase hemorrágica o menstruación.
Entre los días 1-3 del ciclo.
2. Fase proliferativa.
Desde el 4.º día hasta el día 14 del ciclo, que es cuando se produce la ovulación.
3. Fase secretora o lútea.
Comienza tras la ovulación (día 14) hasta el día 28 que es cuando comienza el primer día de la menstruación del siguiente ciclo.

Recuerda que...

Conceptos

Oligomenorrea:

Son ciclos menstruales que duran más de 35 días, es decir, las mujeres tienen pocas reglas a lo largo del año. Se suele deber a oligo o anovulación (SOP).

Polimenorrea:

Ciclos menstruales de menos de 21 días.

Hipermenorrea:

Sangrado menstrual muy abundante.

Hipomenorrea:

Sangrado menstrual poco abundante.

Dismenorrea:

Dolor habitual en la menstruación. Si es primaria es idiopática, aunque también puede ser secundaria a endometriosis, quistes de ovario, etc.

Metrorragia:

Sangrado a intervalos irregulares.

Menometrorragia:

Sangrado irregular excesivo.

Spotting periovulatorio:

Pequeño sangrado en los días circundantes a la ovulación por el pico de estrógenos previo.

19.1. Hormonas del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal

Hipotálamo

Produce la hormona reguladora de la secreción de gonadotropinas (GnRH) que estimula la secreción de gonadotropinas (LH, FSH) en la hipófisis anterior. Se libera de forma pulsátil, de manera que cuando los pulsos son rápidos se sobreestimula la liberación de LH y cuando son lentos de FSH. Cuando la liberación es continua los receptores se desensibilizan y se inhiben tanto la LH como la FSH.

La GnRH es inhibida por la dopamina.

Hipófisis

La hipófisis anterior libera las gonadotropinas (LH, FSH) cuando la GnRH llega del hipotálamo a la hipófisis. Son glucoproteínas que tienen dos subunidades: la subunidad beta, que es específica, y una subunidad alfa, que es igual a la de la TSH y a la de HCG. Los análogos de las gonadotropinas tienen diversas aplicaciones como: disminución del tamaño de los miomas, recuperación de la anemia tras tratamiento quirúrgico de los miomas, disminución del tamaño de los endometriomas o para el control de los ciclos en las fecundaciones *in vitro*.

FSH (hormona foliculoestimulante)

La liberación de esta hormona sigue el siguiente esquema:

- Primera meseta hormonal en la primera etapa de la fase proliferativa que es cuando se produce el crecimiento folicular y la selección del folículo dominante.
- Justo antes de la ovulación se produce un pico de FSH que produce el crecimiento de las células de la granulosa ovárica del folículo seleccionado. Además induce la actividad de la aromatasas de la granulosa responsable de la transformación de los andrógenos en estrógenos y de aumentar sus propios receptores en la granulosa.

La FSH es inhibida por los estrógenos, que se producen gracias a su acción mediante un *feedback* negativo, y por la inhibina folicular, que se produce en las células de la granulosa ovárica.

LH (hormona luteizante)

Su liberación tiene un pico ovulatorio que se produce gracias al efecto de los estrógenos y que da lugar a la ovulación, es

decir, sin pico de LH no se produce ovulación. Estimula a las células de la teca ovárica para la producción de andrógenos y contribuye a la formación del cuerpo lúteo.

Gónadas

Estrógenos

El principal estrógeno sintetizado en la edad fértil y el más potente es el **estradiol** que se sintetiza principalmente en el ovario. Durante la gestación predomina el **estriol**, que deriva en su mayor parte de esteroides fetales, mientras que en la menopausia el estrógeno más importante es la **estrona**, que procede de la conversión de los andrógenos en la grasa periférica.

El estradiol es el estrógeno sintetizado por el ovario de forma más importante y activa.

Los estrógenos se liberan de manera creciente hasta 24-36 horas antes de la ovulación y tienen otro pico en la fase lútea.

En el ovario inducen la producción de receptores de la FSH y son tróficos para todo el aparato genital femenino, estimulando el crecimiento y proliferación de los órganos sexuales. Son producidos por el cuerpo lúteo y por la aromatización de los andrógenos en la granulosa ovárica.

Los niveles altos de estrógenos producen un "efecto gatillo" y disparan la producción de LH, mientras que cuando los niveles son bajos o moderados inhiben a la FSH. Bloquean a la prolactina en la excreción de la leche.

Progesterona

Su secreción aumenta en la segunda fase del ciclo (secretora), por la secreción del cuerpo lúteo, alcanzando sus niveles máximos 8 días después del pico de LH.

Durante la gestación la mayor parte procede de precursores maternos (colesterol), participando como precursor en la esteroidogénesis fetal. Durante el primer trimestre es sintetizado principalmente por el cuerpo lúteo y a partir de la semana 12 por la placenta.

Se encarga fundamentalmente de preparar las mamas para la lactancia, de deprimir la excitabilidad de las fibras musculares miométriales y de la relajación de las fibras musculares lisas del aparato digestivo y ureteral. Aumenta la viscosidad del moco cervical debido a la disminución de su contenido en ácido siálico y de su cantidad, dificultando el paso de nuevos espermatozoides y aumenta el metabolismo y la temperatura corporal encontrando temperaturas mayores de 37 °C tras la ovulación.

Andrógenos

Se producen en la teca ovárica debido a la estimulación de la LH y son utilizados para la formación de estrógenos gracias a la acción de la aromatasa de la granulosa y del cuerpo lúteo. Si existen niveles androgénicos altos se inhibe la aromatasa y se produce atresia de los folículos y disminución de la producción de estrógenos. La fuente principal de andrógenos en la mujer es el ovario y la glándula suprarrenal.

La **testosterona** es el principal andrógeno natural circulante en la mujer, el 50 % de la testosterona circulante procede de la conversión periférica de la androstendiona (mayor en la grasa).

La testosterona se transforma en el interior de los efectores en dehidrotestosterona (5-alfa-reductasa) siendo el más importante en cuanto a efecto biológico. La dehidroepiandrosterona (DHEA) es un andrógeno natural sintetizado en la suprarrenal, mientras que la androstendiona se produce tanto en la suprarrenal como en las gónadas.

	LIBERACIÓN	ACCIONES
FSH	<ul style="list-style-type: none"> - Primera mitad fase folicular - Justo antes de ovulación - ↑: insuficiencia ovárica 	<ul style="list-style-type: none"> - Crecimiento folicular y selección folículo dominante - Estimula crecimiento capa granulosa - Estimula producción estrógenos (+ aromatasa) - Aumenta R. FSH en la granulosa - Es inhibida por los estrógenos
LH	<ul style="list-style-type: none"> - Pico ovulatorio (efecto gatillo estrógenos) - ↑: SOP 	<ul style="list-style-type: none"> - Crecimiento de la TECA: síntesis andrógenos - Favorece la luteinización
ESTRÓGENOS	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta hasta pico preovulatorio - Pico menor en fase lútea 	<ul style="list-style-type: none"> - Tróficos aparato genital - Induce R. FSH a nivel local
PROGESTERONA	<ul style="list-style-type: none"> - Pico fase secretora (8 d tras pico de LH) 	<ul style="list-style-type: none"> - Maduración endometrio - Prepara mamas para lactancia - ↓ excitabilidad fibras miometrio - ↑ metabolismo y T° corporal - ↓ cantidad de moco y aumenta su viscosidad

Tabla 1. Hormonas del ciclo genital femenino.

19.2. Ciclo ovárico

En la pubertad el ovario contiene 500.000 folículos primordiales de los cuales 400 llegarán a ovular.

(Ver figura 1 en la página siguiente)

Fase folicular

La cohorte de folículos primordiales seleccionados en el ovario crece gracias a la estimulación de la FSH. Cuando los niveles de FSH descienden se produce la selección del folículo dominante (es el que más receptores tiene para la FSH) y el resto se atresian ya que no hay suficiente FSH para mantenerlos.

En el folículo seleccionado distinguimos dos capas.

Granulosa

Contiene receptores para la FSH, por lo que su desarrollo depende de ésta y del ambiente estrogénico. La granulosa contiene aromatasa que produce el estradiol a partir de andrógenos procedentes de la teca, mientras que cuando nos encontramos en un ambiente con excesiva cantidad de andrógeno se atresia. La inhibina, inhibidor selectivo de la FSH, se sintetiza en la granulosa, además de en la placenta, suprarrenal, riñón y cerebro.

Teca

La LH estimula su desarrollo y se encarga de producir principalmente andrógenos que llegan a la granulosa para transformarse en estradiol.

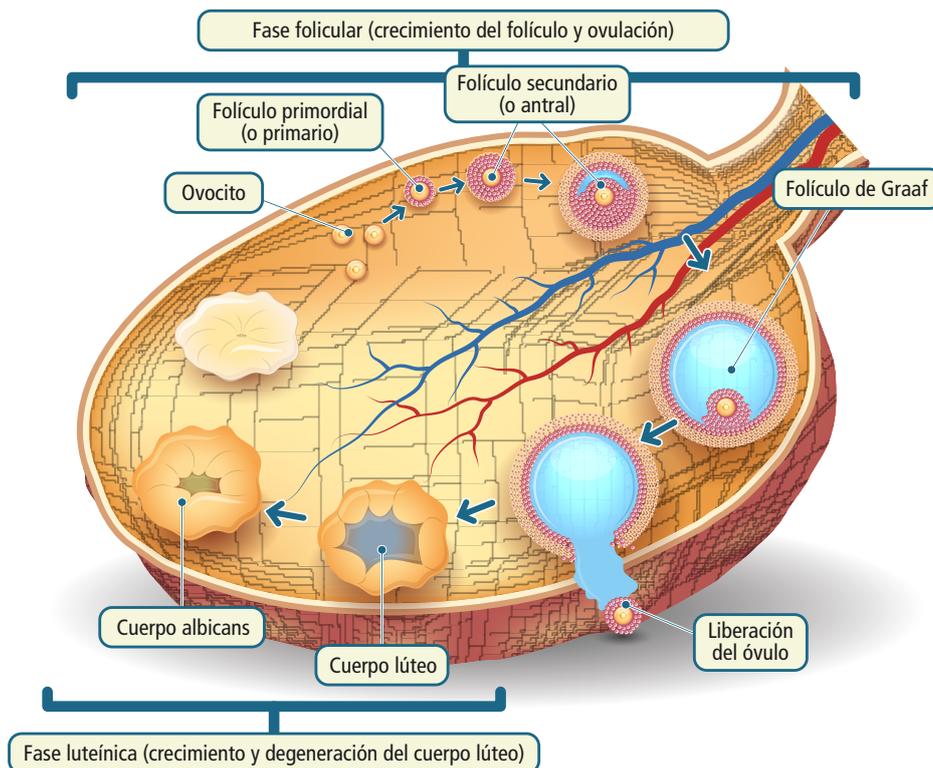


Figura 1. Ciclo ovárico. ©reineg/stock.adobe.com

Ovulación

Se produce en el día 14 del ciclo como consecuencia del pico de LH. Se genera un pico de estradiol que dispara el pico de LH produciéndose 10-12 horas después la ovulación. En este momento se expulsa un ovocito que continúa la meiosis hasta metafase II (ovocito secundario) completándose la primera meiosis. La segunda división meiótica se producirá tras la fecundación.

Fase lútea

Dura de 13-15 días, siendo fija esta duración. Se colapsa el folículo transformándose en cuerpo lúteo, que es el encargado de producir progesterona (estimulado por la LH) y pequeñas cantidades de estrógenos.

Si hay embarazo persiste 3-4 semanas produciendo progesterona y estrógenos, mantenido y estimulado por la HCG.

Menstruación

La luteólisis es inducida por los estrógenos mediante el aumento de prostaglandina F, que se encarga de inhibir la síntesis de progesterona y la unión de LH a su receptor correspondiente.

19.3. Ciclo endometrial

Fase proliferativa

Se produce un aumento del espesor glandular, estromal y vascular gracias a la acción estrogénica.

Fase secretora

Se produce un crecimiento glandular y una maduración del estroma gracias a la acción de la progesterona y de los estrógenos.

Fase de descamación o menstruación

Durante esta fase la capa funcional endometrial se descama debido a la deprivación hormonal.

En resumen, en la fase proliferativa o preovulatoria se segregan fundamentalmente estrógenos, mientras que en la fase secretora o postovulatoria predomina la progesterona, aunque también hay estrógenos.

19.4. Fisiología del ciclo menstrual

El ciclo comienza con el primer día de sangrado menstrual.

A partir de entonces la GnRH es liberada de manera pulsátil desde el hipotálamo y llega a la hipófisis para estimular la secreción de FSH, que llega al ovario, donde estimula el crecimiento folicular produciendo en su capa granulosa la conversión de andrógenos en estradiol. Éste llega al endometrio donde estimula su crecimiento e inhibe junto con la inhibina a la FSH. Con la disminución de la FSH se produce la selección del folículo dominante y la atresia del resto de folículos. El folículo dominante produce estrógenos elevándose sus niveles sistémicos, lo que dará lugar al pico de FSH, y posteriormente a un pico de LH que dará lugar a la ovulación el día 14 del ciclo.

Tras la ovulación, la LH produce la transformación del folículo en el cuerpo lúteo, que producirá progesterona para adecuar el endometrio para la gestación. Parte de esta progesterona se transforma en andrógenos y en estrógenos (pico en la fase secretora). En los casos en los que no se produce fecundación, se produce la luteólisis y la menstruación, produciéndose poco antes de esto un nuevo aumento de la FSH que produce la selección de una nueva cohorte folicular.

Las hemorragias vaginales anormales, frecuentes en el primer año tras la menarquia, son debidas a ciclos anovulatorios.

El primer signo de desarrollo puberal en las niñas es la telarquia.

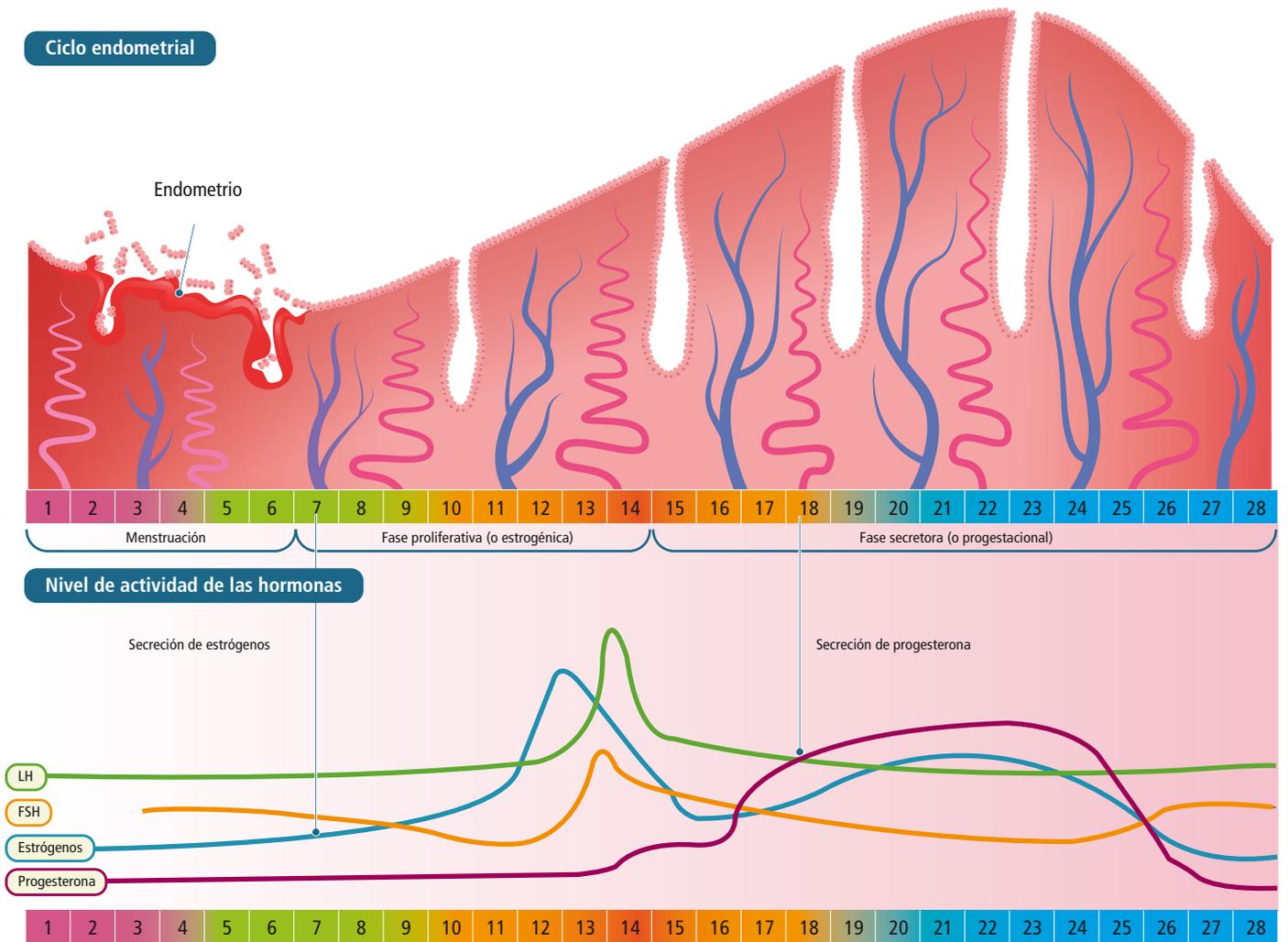


Figura 2. Ciclo endometrial y correlación con la actividad de las hormonas sexuales. ©Lavreteva/stock.adobe.com

Tema 20

Amenorreas y trastornos de la diferenciación sexual

20.1. Amenorrea primaria

Se define como la ausencia de menstruación cuando la mujer ha cumplido los 16 años sin desarrollo de caracteres sexuales secundarios, o a los 18 si ya tiene desarrollados los caracteres sexuales secundarios.

La causa más frecuente de amenorrea primaria es la disgenesia gonadal (y entre ellas, el síndrome de Turner); le siguen las alteraciones müllerianas e himenales, y en tercer lugar el síndrome de Morris.

Anomalías del aparato genital

- **Disgenesia gonadal.**
No se observan elementos germinales en las gónadas, siendo los ovarios dos cintillas fibrosas. Por ejemplo: síndrome de Turner, síndrome de Swyer, disgenesia gonadal mixta.
- **Síndrome de Rokitansky.**
Alteración en la permeabilización de los conductos de Müller.
- **Himen imperforado.**
Se produce acúmulo menstrual que puede producir dolor. El tratamiento es quirúrgico mediante apertura del himen.
- **Pseudohermafroditismo masculino (síndrome de Morris) y femenino.**
(Se estudia en Trastornos de la diferenciación sexual).

Anomalías centrales

- Hipogonadismo hipogonadotrópo.
- Lesiones hipotalamohipofisarias.
Tumores, traumatismos.
- Pubertad retrasada.

- Síndrome de Kallman.
Trastorno autosómico dominante que se debe a la ausencia de migración de las neuronas productoras de GnRH del hipotálamo y de los axones del bulbo olfatorio por lo que cursa con anosmia e infantilismo. Las gonadotropinas están disminuidas.
- Amenorrea psíquica.
Anorexia nerviosa, estrés, ejercicio, desnutrición.

20.2. Amenorreas secundarias

Falta de menstruación durante al menos 6 meses o 3 ciclos consecutivos en una mujer que previamente había tenido la regla. La causa más frecuente de amenorrea secundaria es la gestación. Otras causas son:

- De origen uterino:
Síndrome de Asherman (sinequias entre las hojas endometriales, normalmente causadas por legrados de repetición).
- Insuficiencia ovárica, fallo ovárico precoz o menopausia precoz.
- Tumores ováricos.
- Hiperprolactinemia.
De causa orgánica (prolactinomas), o no tumoral.
- Fármacos (después de la supresión de anticonceptivos hormonales).
- De origen suprarrenal (síndrome de Cushing) o tiroideo (hipo o hipertiroidismo).
- Amenorrea psíquica (anorexia nerviosa, ansiedad, depresión).
- Anovulación.
Sobre todo producida por el síndrome de ovario poliquístico. Es la causa más frecuente de amenorrea secundaria tras la gestación.

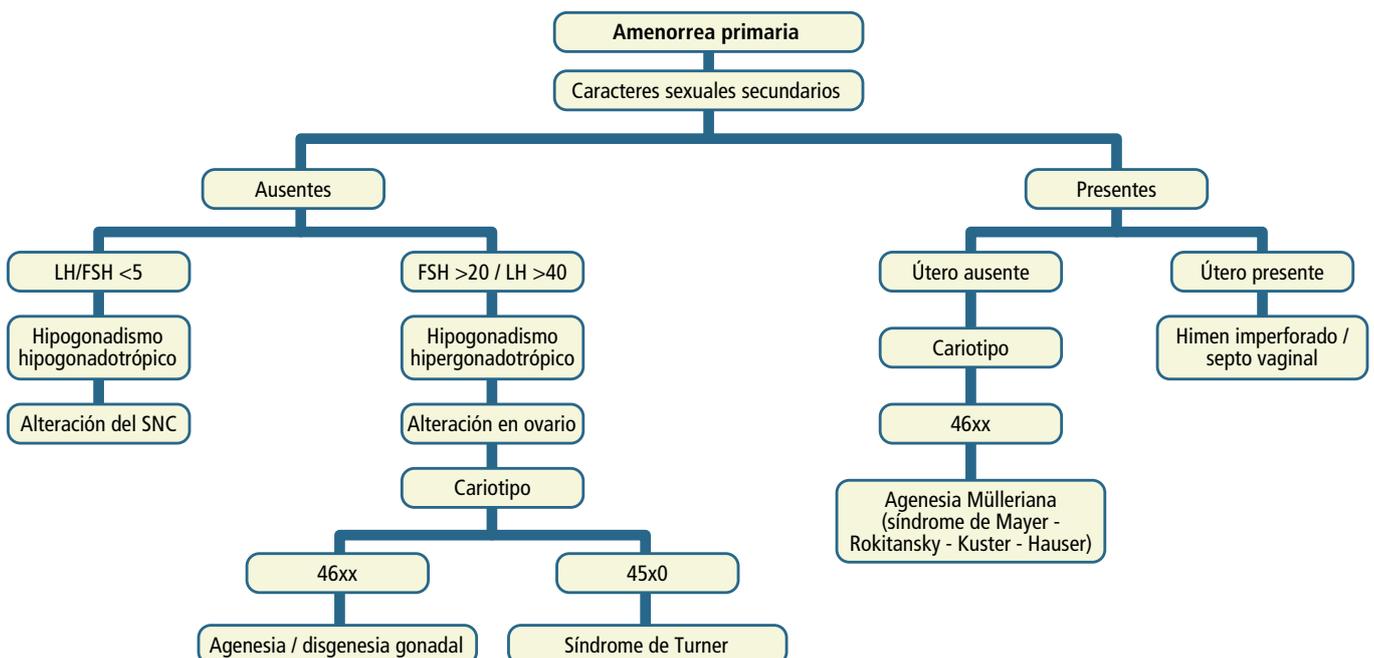


Figura 1. Abordaje de la amenorrea primaria.

Algoritmo diagnóstico

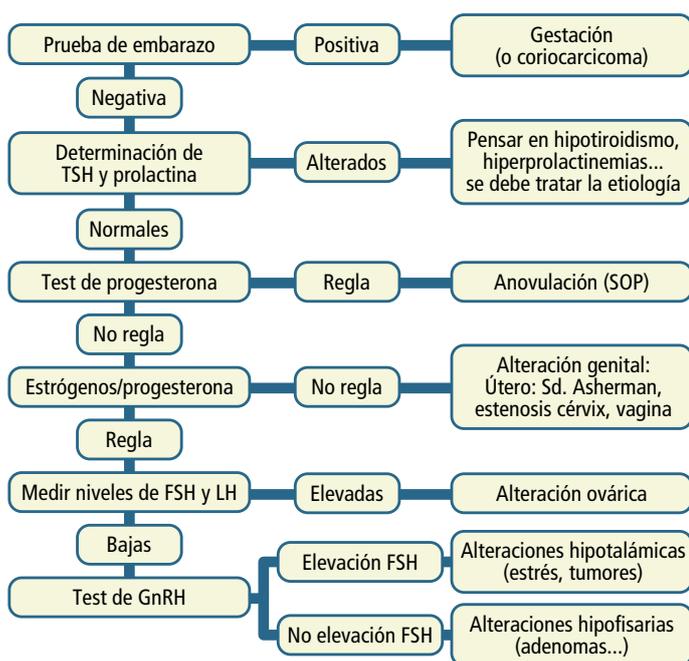


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de las amenorreas secundarias.

20.3. Trastornos de la diferenciación sexual

El testículo fetal secreta la sustancia inhibidora de las estructuras müllerianas, que suprime el desarrollo de éstas (trompas de Falopio, útero y parte superior de vagina), y testosterona, que estimula el desarrollo de estructuras wolffianas (epidídimo, conductos deferentes y vesículas seminales).

La dihidrotestosterona (DHT), formada a nivel intracelular a partir de la testosterona mediante la 5- α -reductasa, induce la formación de uretra masculina, pene y escroto. En ausencia de testosterona, el aparato genital se desarrolla hacia genitales femeninos.

El sexo fenotípico está casi completado al final del primer trimestre; al final del embarazo se forman los folículos ováricos y descienden los testículos.

Alteraciones del sexo cromosómico

Síndrome de Klinefelter

Es la anomalía más frecuente de la diferenciación sexual.

Afecta a varones. Se caracteriza por un cariotipo 47XXY o en mosaico 46XY/47XXY.

- Clínica.

Hábito eunucoide (talla alta, segmento pubis-suelo mayor que pubis-vértex), testes pequeños y duros (hialinizados y con azospermia), ginecomastia. Asocian alteraciones tiroideas y diabetes mellitus, y presentan mayor riesgo de cáncer de mama.

- Diagnóstico.

Testosterona disminuida, y gonadotropinas elevadas (hipogonadismo hipergonadotropo).

Confirmación: cariotipo.

- Tratamiento.

Testosterona. Cirugía si ginecomastia.

Síndrome de Turner

Es la causa más frecuente de amenorrea primaria. Afecta a mujeres. El cariotipo es 45XO o mosaicos (46XX/45XO). El síndrome de Noonan consta de las mismas alteraciones fenotípicas con gónadas y cariotipo normales.

- Clínica.

Amenorrea primaria, ausencia de desarrollo puberal (genitales externos normales pero infantiles, falta de desarrollo mamario), trompas y útero presentes pero hipoplásicos y sustitución de los ovarios por estrías gonadales o cintillas fibrosas bilaterales (estructuras indiferenciadas).

Los hallazgos físicos son: mujer con talla baja inexplicable, *pterygium colli*, linfedema periférico, coartación aórtica y pubertad retrasada o, cualquier mujer con al menos 2 o más de los siguientes hallazgos: displasia ungueal, paladar alto y arqueado, cuarto metacarpiano corto y estrabismo.

- Diagnóstico.

• Diagnóstico prenatal: amniocentesis genética, no se recomienda hacerlo antes de la semana 15 de gestación.

• Diagnóstico postnatal: Estradiol bajo, FSH y LH elevadas. Confirmación: cariotipo.

- Tratamiento.

Estrógenos sustitutivos en la edad puberal y luego asociados a progestágenos. Se puede utilizar GH para mejorar la talla final.

Hermafroditismo verdadero

Caracterizado por la presencia, en un mismo individuo, de testículo y ovario, o de ovotestes. Cariotipo variable. Genitales ambiguos variables.

- Tratamiento.

Extirpación de gónadas y estructuras opuestas al fenotipo elegido.

Alteraciones del sexo gonadal o disgenesias gonadales

En esta alteración no se observan elementos germinales en las gónadas, siendo los ovarios dos cintillas fibrosas. Los genitales externos son femeninos pero infantiles. Los niveles de gonadotropinas son elevados porque no se produce el *feedback* negativo de los estrógenos, que son bajos. Existen varios cuadros: el síndrome de Turner (**se estudia en Alteraciones del sexo cromosómico**), la disgenesia gonadal pura y la disgenesia gonadal mixta.

Disgenesia gonadal pura o síndrome de Swyer

El cariotipo característico es 46XY (aunque también se ha descrito en 46XX). Existe cromosoma Y pero no se expresa, por lo que en ausencia de producción de testosterona tiene lugar el desarrollo femenino, funcionando como un 45XO pero sin malformaciones ni talla baja.

- Clínica.

El fenotipo es femenino con genitales externos femeninos e infantiles y útero y trompas hipoplásicas. Los ovarios se han sustituido por estrías gonadales o cintillas fibrosas bilaterales. Se asocian a cánceres de ovario siendo el más frecuente (20 %) el gonadoblastoma. Escasas anomalías somáticas.

- Tratamiento.

Extirpación de estrías si 46XY (predisposición a los tumores gonadales). Sustitución hormonal como en el síndrome de Turner.

Disgenesia gonadal mixta

El cariotipo más común es 45XO-46XY. Poseen fenotipo feme-

nino con gónada rudimentaria a un lado y testículo al otro. En ocasiones los genitales están parcialmente masculinizados. Presentan también talla baja.

Alteraciones del sexo fenotípico

Pseudohermafroditismo femenino (PHF)

Virilización de un feto XX en grado variable. Entre sus causas se encuentran:

- **Hiperplasia suprarrenal congénita (síndrome adrenogenital).**
Cariotipo femenino normal, pero asocia deficiencia de 21-hidroxilasa (causa más frecuente de PHF y de genitales externos ambiguos al nacimiento, puede comprometer la vida del RN por déficit de aldosterona y cortisol), 11-beta-hidroxilasa, 17-hidroxilasa (cursan con HTA) o 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa (que produce virilización en la mujer y ausencia de virilización en el hombre).
- **Síndrome de Mayer-Rokitansky.**
Segunda causa de amenorrea primaria, después del síndrome de Turner. Hay una ausencia de desarrollo de estructuras müllerianas, con alteración en la permeabilización de los conductos de Müller. El cariotipo es femenino normal (**46XX**). El fenotipo es femenino y normal. Se caracteriza por una agenesia parcial o total de la vagina, con útero rudimentario y ovarios normales. Asocia malformaciones renales o urinarias.
- **Tumores** virilizantes de ovario o de suprarrenal maternos.
- Administración a la gestante de **andrógenos** o **gestágenos androgénicos**.

Pseudohermafroditismo masculino (PHM)

Feminización de un feto XY en grado variable. Entre sus causas se encuentran:

- **Hiperplasia suprarrenal congénita.**
Deficiencias de 20-22-desmolasa, 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa y 17-alfa-hidroxilasa.
- **Defectos enzimáticos de la síntesis de testosterona.**
17,20-desmolasa y 17-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa.
- **Deficiencia de 5- α -reductasa.**
Presencia de testosterona que no se metaboliza a DHT. Desarrollo de estructuras wolffianas, por la testosterona fetal, con ausencia de las müllerianas. Hábito corporal femenino.
- **Síndrome de Morris o resistencia androgénica completa o síndrome de feminización testicular.**
Causa más frecuente de PHM. Los pacientes presentan resistencia a la acción de la testosterona, por alteración en la proteína receptora citoplásmica de la dehidrotestosterona, lo que hace que no actúen los andrógenos y tengan un fenotipo femenino. El cariotipo es masculino (46XY) pero hay ausencia de genitales internos masculinos o femeninos, salvo los testículos, que no descienden (se pueden encontrar en el abdomen o en cualquier punto del trayecto de descenso: "hernia inguinal") y deben extirparse por el riesgo de degeneración a disgerminoma.
Desarrollo puberal femenino normal, pero amenorrea primaria (es la tercera causa de amenorrea primaria); la vagina es corta terminando en fondo de saco y falta de vello axilar y pubiano.
- **Síndrome de Reifenstein o resistencia androgénica incompleta.**
Se produce por una mutación en el receptor de andrógenos. Presentan desarrollo incompleto de genitales externos con mama femenina, pero su comportamiento es masculino.
- **Síndrome de Swyer o disgenesia testicular pura.**
Gónadas indiferenciadas que no segregan testosterona, con fenotipo femenino, ausencia de desarrollo mamario y amenorrea primaria en la pubertad.

Pregunta ENARM

37. Mujer de 16 años de edad es traída con su médico tratante debido a que no ha presentado menarca. La madre refiere que ella inició la menstruación a los 13 años. Niega antecedentes de importancia. A la exploración presenta caracteres sexuales secundarios aparentemente sin anomalías. Se visualiza un fondo de vagina corto. El médico decide realizar un ultrasonido el cual demuestra útero y trompas de Falopio rudimentarios. ¿En qué otro sistema esperaría usted encontrar anomalías?

- A. Cardiovascular.
- B. Gastrointestinal.
- C. Renal.
- D. Auditivo.

Pregunta ENARM

38. A 17-year-old female presents with primary amenorrhea. On physical examination, she has normal secondary sexual characteristics, scant pubic and axillary hair, and a blind ending vaginal pouch. A pelvic MRI indicates inguinal gonads and no uterus. Her karyotype is 46, XY. Which of the following is the most likely etiology of primary amenorrhea in this patient?

- A. Mullerian agenesis (Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome).
- B. Klinefelter syndrome.
- C. Androgen insensitivity.
- D. Turner mosaic.

Pregunta ENARM

39. An amenorrheic 17-year-old female is diagnosed with Kallmann syndrome, blood testing of this patient would indicate which of the following results?

- A. High FSH, high LH, low estradiol.
- B. Normal FSH, normal LH, normal estradiol.
- C. Low FSH, low LH, normal estradiol.
- D. Low FSH, low LH, low estradiol.

Pregunta ENARM

40. A woman complains of amenorrhea for several months following a dilation and curettage. Which of the following is the most likely reason?

- A. Occult perforation of uterus during the procedure.
- B. Intrauterine scarring.
- C. Infection of the endometrium (endometritis).
- D. Iron-deficiency anemia from blood loss during the procedure.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 21

Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

Concepto

Es un estado de anovulación crónica asociado a una esteroidogénesis anormal y a una secreción inadecuada de gonadotropinas con un aumento de la sensibilidad hipofisaria a los pulsos de GnRH. Se denomina también **Síndrome de Stein-Leventhal**.

Tras la gestación, es la forma más frecuente de amenorrea secundaria.

Su etiología es desconocida aunque se postulan varias teorías patogénicas:

- La disfunción hipotalámica permite la liberación de pulsos rápidos de GnRH produciéndose secundariamente un aumento de LH que estimula a las células de la teca (hiperplasia tecal) y consecuentemente un aumento excesivo de andrógenos ováricos y también suprarrenales, siendo parte convertidos a estrona en la grasa periférica. La FSH se encuentra disminuida y no se produce un adecuado crecimiento folicular.
- Las teorías más recientes indican que existe una insulinorresistencia primaria en las mujeres afectas de SOP, y que es ésta la causante de la anovulación, el hiperandrogenismo (la insulina estimula a la aromataza de la granulosa que convierte los andrógenos en estrógenos) y el resto del espectro clínico del SOP.

Anatomía patológica

Microscópicamente se ven ovarios grandes, nacarados con una superficie lisa debido a la ausencia de ovulaciones.

Microscópicamente lo más característico es la hiperplasia de la teca interna, también se observa un engrosamiento de la albúginea, folículos atrésicos subcapsulares, ausencia de cuerpo lúteo y aumento de la zona medular ovárica.

Clínica

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS "MENORES"	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS "MAYORES"
<ul style="list-style-type: none"> - Amenorrea - Menstruación irregular (oligomenorrea) - Hirsutismo clínico - Alopecia - Acné - Obesidad 	<ul style="list-style-type: none"> - Esterilidad (75 %) por anovulación (curva de temperatura monofásica) (manifestación más frecuente de SOP) - Aumento de CA endometrio - Dudoso aumento de CA mama - Enfermedad cardiovascular por dislipemia - Diabetes mellitus tipo 2

Tabla 1. Clínica del SOP.

Diagnóstico

El diagnóstico de SOP en adolescentes no requiere imagen ovárica característica, la presencia de hiperandrogenismo y anovulación crónica es indicación para iniciar tratamiento una vez excluyendo otras causas de hiperandrogenismo.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos referidos en la GPC son:

- **Criterios de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos (NIH):**
 - Exceso de andrógenos (clínica y por laboratorio).
 - Disfunción ovárica (oligo-ovulación y/o Poliquistosis ovárica morfológicamente).
 - Exclusión de trastornos relacionados.
- **Criterios diagnósticos de AE/PCOS society:**
 - Hirsutismo o Hiperandrogenismo.
 - Disfunción ovárica: oligo o anovulación y/o anovulación u ovarios poliquísticos.
 - Exclusión de trastornos relacionados a hiperandrogenemia.
- **Criterios diagnósticos de ESHRE/ASRM (2003):** debe incluir 2/3 características después de la exclusión de trastornos relacionados:
 - Oligoovulación o anovulación.
 - Datos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenismo.
 - Ovarios poliquísticos.

Pruebas diagnósticas

Aunque el diagnóstico de SOP es eminentemente clínico, existen algunas determinaciones que pueden apoyar el diagnóstico.

Las pruebas de laboratorio y gabinete más útiles en el SOP son:

- Niveles séricos de testosterona (>60ng/dl).
- Globulina fijadora de hormonas sexuales (SHGB): <3.4 nmol/L.
- Hormona estimulante del folículo y hormona luteinizante.
- Razón LH/FSH (>2).
- Ultrasonografía pélvica o endovaginal.

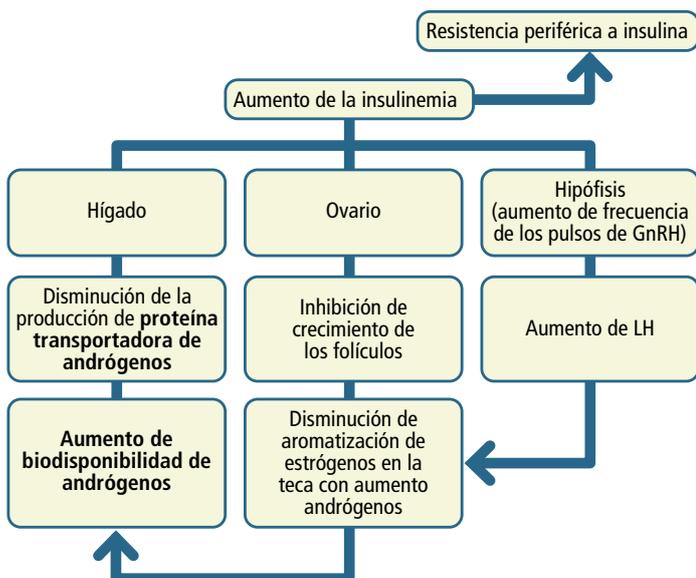


Figura 1. Etiopatogenia del SOP.

Para realizar el diagnóstico del SOP por exclusión es recomendable realizar:

- 17 hidroxiprogesterona cuando se sospecha hiperplasia adrenal congénita no clásica por deficiencia de 21 hidroxilasa: obtenida en fase folicular entre 7-9 am, si <2 ng/ml se excluye la hiperplasia.
- Niveles séricos de dehidroepiandrosterona (DHEA) y sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS)
- Hormona estimulante del tiroides (TSH) rango normal 0.4-4.5mU/L.
- Prolactina sérica >30 ng/mL.

La imagen ultrasonográfica compatible con poliquistosis ovárica está caracterizada por la presencia de uno o los dos ovarios de 12 o más folículos (2-9 mm), y/o un volumen ovárico mayor de 10 cm^3 .

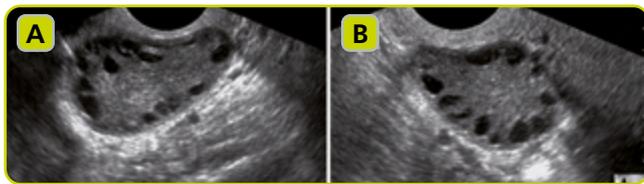


Figura 2. SOP visto por ecografía.

Tratamiento

- Dieta.

La pérdida de peso es la primera medida en mujeres obesas, con ello podemos normalizar la ovulación.

- Metformina.

Es un antidiabético oral perteneciente al grupo de las biguanidas que aumenta la captación de glucosa en tejidos periféricos y por tanto disminuye la insulinorresistencia, que es la alteración principal en la patogenia del SOP.

- Hirsutismo.

Anticonceptivos orales que producen una disminución de los esteroides ováricos y suprarrenales. En ocasiones se asocian a antiandrogénos como el **acetato de ciproterona** (antiandrogénico que bloquea la secreción ovárica de andrógenos e inhibe su acción periférica por bloqueo de la 5-alfa-reductasa y de la unión al receptor). Menos frecuentemente se utilizan flutamida, finasterida o espironolactona.

Ante cualquier tratamiento antiandrogénico en mujeres fértiles se debe asegurar anticoncepción efectiva para evitar riesgo de feminización de feto masculino y suspenderse al menos 2 meses antes de buscar embarazo.

- Esterilidad.

- Inducción de la ovulación.

Clomifeno es el tratamiento de primera elección. Es un agonista estrogénico que produce aumento de la FSH, puesto que se une por periodos prolongados a los receptores estrogénicos del hipotálamo, con lo que aumenta la secreción de GnRH.

- Gonadotropinas (FSH).

Se utiliza de segunda elección. Contrarresta del déficit de FSH endógena.

- Cirugía.

De tercera elección, si falla el tratamiento médico. Destrucción parcial del ovario con láser o coagulador por vía laparoscópica o resección en cuña del ovario. Nunca se debe realizar ovariectomía.

- Si se asocia a:

- Hiperprolactinemia.
Bromocriptina o cabergolina.
- Resistencia a la insulina.
Ejercicio, dieta y metformina.
- Hiperfuncionamiento suprarrenal.
Dexametasona.



Figura 3. Tratamiento del síndrome de ovario poliquístico.

Pregunta ENARM

41. Mujer de 28 años de edad, obesa; su madre tiene diabetes. Acude a consulta con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (SOP) para recibir tratamiento, pero no desea embarazo. A la exploración: IMC 29 kg/m², circunferencia abdominal 102 cm, vello facial abundante y acantosis nigricans en cuello y axilas. Los resultados de laboratorio muestran aumento de LDL y disminución de HDL, glucosa en ayuno 120 mg/dl. ¿Cuál es el tratamiento inicial para este paciente?

- A. Hipoglucemiantes orales.
- B. Citrato de clomifeno.
- C. Pérdida de peso.
- D. Anticonceptivos orales.

Pregunta ENARM

42. A 39-year-old obese female present with irregular menstrual periods, mild acne and hirsutism, acanthosis nigricans on the nuchal fold, axilla and intertriginous areas (inner upper thighs). You suspect PCOS. Which of the following laboratory tests would be most important to perform to rule out a likely confounding diagnosis?

- A. 2-hour glucose tolerance test.
- B. Testosterone.
- C. Prolactin.
- D. Dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS).

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 22

Control de la fertilidad

Clasificación de los métodos contraceptivos:

- Métodos naturales.
- Métodos artificiales.
 - De barrera.
 - Dispositivos intrauterinos.
 - Anticonceptivos orales.

El **Índice de Pearl** (IP) se calcula mediante el cociente entre número de fallos y número de ciclos de exposición. Valora la eficacia: a mayor IP menor eficacia.

El **orden de eficacia** es:

1. Esterilización quirúrgica/implantes hormonales.
2. Anticonceptivos orales combinados.
3. DIU.
4. Métodos barrera.
5. Esponja.
6. Métodos naturales.
7. Coito interrumpido.

22.1. Métodos naturales

Se basan en identificar el periodo fértil del ciclo menstrual evitando relaciones sexuales durante dicho periodo. El periodo fértil va desde los 6 días previos a la ovulación hasta 24 horas después de la misma.

Tipos

- Método Ogino.
Se calcula el periodo fértil y se interrumpen las relaciones sexuales en esos días.
- Método de la temperatura basal.
Se produce una elevación en la segunda fase debido a la progesterona.
- Método de Billings.
Consiste en observar las características del moco que en el periodo periovulatorio es filante y transparente.
- Lactancia materna.
Los niveles elevados de prolactina suprimen el eje hipotálamo-hipofisario, pero debido a que los niveles de prolactina son variables la amenorrea es imprevisible.
- Coito interrumpido.
Poco seguro por la expulsión de espermatozoides en pequeñas cantidades previa a la eyaculación. Como efectos secundarios puede producir congestión pélvica y dispareunia.

22.2. Métodos artificiales

Métodos barrera

Son de elección en adolescentes con relaciones esporádicas y en cardiopatas inestables. Son baratos y protegen frente a las enfermedades de transmisión sexual.

Tipos

- Preservativo.
Es el método de elección en el varón joven.
- Diafragma.
Se debe asociar una crema espermicida. Está indicado en mujeres que no toleran la píldora, cuando no se aconseja la utilización de DIU. No debe usarse en el posparto inmediato ni si existen anomalías morfológicas.
- Espermicidas.
Destruye los espermatozoides y produce un bloqueo mecánico del cuello.
- Esponjas.

Métodos quirúrgicos

Son el método anticonceptivo más eficaz, tanto la vasectomía en el varón (oclusión de los conductos deferentes que evita la eyaculación de espermatozoides) como la ligadura tubárica en la mujer (interrupción de la continuidad de la luz de la trompa por sección y ligadura de la misma). Normalmente la ligadura se lleva a cabo por laparoscopia salvo la ligadura intracavárica.

En los últimos años han surgido dispositivos de ligadura tubárica que se implantan por vía histeroscópica; no requieren cirugía, y por tanto se pueden utilizar en mujeres con alto riesgo quirúrgico. Entre ellos destacan el **Essure®**, irreversible e igual de eficaz que la ligadura tubárica bilateral (contiene metales y está contraindicado en alérgicas a metales y a contrastes yodados), y el **Adiana®** (que no contiene metales).

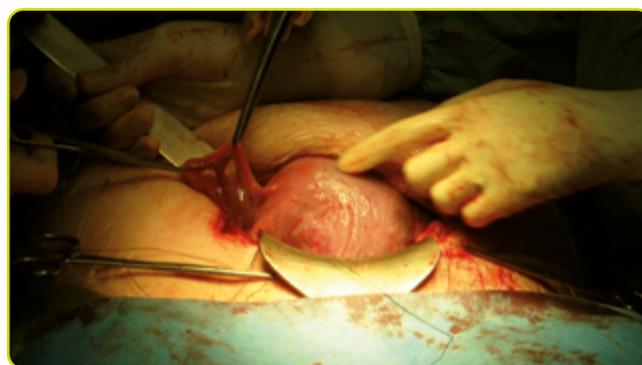


Figura 1. Ligadura tubárica en el momento de la cesárea.

Dispositivos intrauterinos

Pueden ser inertes o activos (contienen cobre o gestágenos).

Mecanismo de acción

Produce una reacción inflamatoria aséptica a cuerpo extraño que condiciona un efecto espermicida y antiimplantatorio. Provoca una alteración de la respuesta inmunitaria sistémica con un aumento de Ig M, A, G.

El DIU liberador de levonorgestrel (Mirena® o Jaydess®) espesa el moco cervical y atrofia la mucosa endometrial. Es el único DIU diseñado para nulíparas. Se puede utilizar como tratamiento de las hemorragias uterinas disfuncionales por hiperplasia endometrial precisamente porque disminuyen el espesor endometrial. También se puede utilizar en endometriosis.

Contraindicaciones

- Absolutas.
Antecedentes de EPI, infección genital activa, embarazo confirmado o sospechado, neoplasia uterina o cervical, metrorragia, alteraciones de la coagulación.
- Relativas.
Nuliparidad, riesgo de enfermedades de transmisión sexual (promiscuidad sexual), enfermedad de Wilson (dispositivos de cobre), inmunosupresión, diabetes, antecedentes de embarazo ectópico, endometriosis.

Inserción

El mejor momento es durante la menstruación ya que el orificio cervical está abierto. Después de un aborto se coloca tras la primera regla y 6 semanas después de un parto.

Cuando una mujer con DIU se queda embarazada se debe retirar siempre que los hilos estén visibles. Si no se extrae se realiza una ecografía para localizar el DIU y la gestación y se debe tener en cuenta cualquier signo de sepsis o de amenaza de aborto. Si no se localiza en el paritorio se realizará una Rx para descartar su migración.

Con el DIU la frecuencia relativa de embarazos ectópicos está aumentada debido a que previene mejor el embarazo normal que el ectópico.

El DIU favorece la EPI; si se diagnostica una EPI en una mujer con DIU, no es obligatorio extraerlo, pero si se hace debe hacerse bajo cobertura antibiótica, hacer cultivos y dar tratamiento antibiótico empírico.

Recuerda que...

El germen que se relaciona con enfermedad inflamatoria pélvica y DIU es al *Actinomyces israeli*.

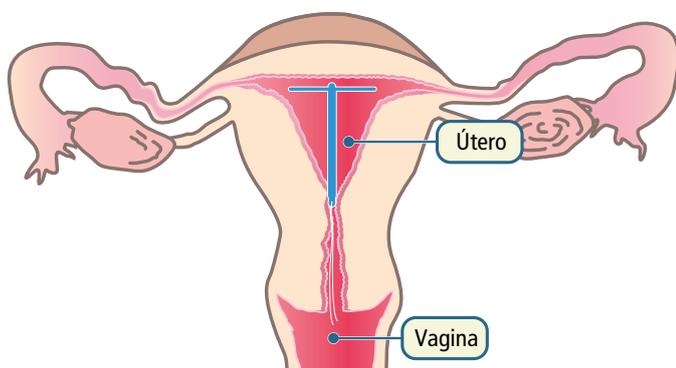


Figura 2. DIU en forma de T.

Anticonceptivos Hormonales (AH)

Son el método más eficaz tras la esterilización pero no protegen de las enfermedades de transmisión sexual.

Mecanismo de acción

- Inhiben la ovulación por alteración de la secreción normal de gonadotropinas. El componente gestagénico suprime la secreción de LH y el estrogénico inhibe la hormona foliculoestimulante (FSH). No se produce el pico endógeno capaz de desencadenar la ovulación.
- Disminuyen la liberación de GnRH hipotalámica mediante un mecanismo de *feedback* negativo.
- Modifican la estructura endometrial dificultando la implantación.
- Alteran la función y motilidad de la trompa dificultándose la implantación.
- Alteran la calidad y cantidad de moco cervical impidiendo la capacitación espermática.

Tipos de preparados

- Combinados.

Es el método más utilizado y combina un gestágeno (levonorgestrel, acetato de ciproterona, y los de última generación, gestodeno o desogestrel, que no son androgénicos) con un estrógeno sintético (etinilestradiol). Se pueden administrar en forma de píldora, anillo vaginal o parche transdérmico. Se toman durante 21 días apareciendo la hemorragia por privación en la semana de descanso. Existen diferentes formas de combinación en función de la cantidad de estrógenos:

- Combinados de alta dosis.
- Combinados de baja dosis.
- Combinados de muy baja dosis.
- Combinados de tercera generación sin efecto androgénico.

- Gestágenos solos.

Se denominan también minipíldora y se utilizan con la finalidad de evitar los efectos secundarios debidos al componente estrogénico. Son útiles en el puerperio inmediato al no interferir en la lactancia materna y cuando existe contraindicación para el empleo de estrógenos. También existe el implante subcutáneo, el cual se coloca y se retira con una pequeña incisión mediante anestesia local y tiene una duración de su efecto entre 3 y 5 años.

- Inyección mensual.

Consiste en la inyección depot de estrógenos y progestágenos. Se administra el 8.º día del ciclo y su efecto dura 25 días pero acorta los ciclos y prolonga los sangrados.

- Inyección cada 3-6 meses.

Consiste en administrar acetato de medroxiprogesterona comenzando los 5 primeros días del ciclo o inmediatamente posparto o postaborto durante 3-6 meses. Tiene el inconveniente de modificar mucho el ciclo menstrual.

Cambios metabólicos inducidos por los AH

- Metabolismo hidrocarbonado.

Los preparados combinados con dosis elevadas modifican la tolerancia a la glucosa, elevan la insulina plasmática e incrementan la resistencia a la insulina. El efecto depende del progestágeno, sobre todo de su efecto androgénico. Los preparados combinados con dosis bajas no producen cambios, por lo que son un buen método de control de fertilidad en diabéticas en ausencia de vasculopatía y buen control glucémico.

- Lípidos.

El etinilestradiol actúa incrementando la HDL, la apoproteína A1, las VLDL y secundariamente los triglicéridos y disminuye los niveles plasmáticos de LDL y la actividad de las lipoproteínas. Globalmente se consideran antiaterogénicos y cardioprotectores. Los gestágenos tienen una acción opuesta;

disminuyen las HDL, las VLDL y aumentan las LDL; son por lo tanto aterogénicos.

El gestodeno, desogestrel y el acetato de ciproterona por su menor potencia androgénica tienen menor efecto aterogénico.

- **Proteínas.**

Aumentan las inmunoglobulinas, proteínas transportadoras, transferrina, fibrinógeno y la ceruloplasmina. Disminuye la albúmina, renina y haptoglobina.

- **Sistema de la coagulación.**

El etinilestradiol produce un aumento dosis dependiente de los factores V, VII, VIII, IX y X, de la agregabilidad plaquetaria y de la viscosidad plasmática y una reducción de la antitrombina III, creando un estado de hipercoagulabilidad. También ocasionan un incremento de sustancias fibrinolíticas que conducen a un equilibrio dinámico del sistema hemostático. Debido al aumento del riesgo tromboembólico se deben suspender un mes antes de una intervención quirúrgica.

Efectos secundarios perjudiciales de los AH

- **Efectos cardiovasculares.**

Son poco importantes con las dosis actuales. Se potencia el riesgo si las mujeres son fumadoras, HTA, diabéticas, tienen edad superior a 35 años o hiperlipoproteinemia.

Sobre la presión arterial los estrógenos producen un efecto beneficioso en la pared arterial favoreciendo la vasodilatación y disminuyendo el depósito de placas de ateroma, los progestágenos tienen un efecto contrario. La TA puede elevarse los primeros meses por acción de los gestágenos pero desciende a cifras normales a los 3-6 meses de la suspensión.

El tabaco y los anticonceptivos orales actúan sinérgicamente incrementando el riesgo de cardiopatía isquémica.

- **Tumores.**

• **Mama.**

Los gestágenos protegen frente a enfermedades benignas de mama; no existe evidencia de que los anticonceptivos orales a las dosis actuales favorezcan el cáncer de mama.

• **Endometrio.**

Disminuye en un 50 % el riesgo de adenocarcinoma de endometrio.

• **Ovario.**

Disminuyen la incidencia de cáncer epitelial de ovario.

• **Hepáticos.**

Aumentan el riesgo de adenomas hepáticos.

• **Cérvix.**

Parecen ser un factor de riesgo para la displasia y cáncer de cérvix.

- **Efectos adversos leves.**

Cefalea, náuseas y vómitos, aumento de peso, mastalgia, coleditiasis, hiperpigmentación, depresión, disminución de la libido y de capacidad de orgasmo (sobre todo con el desogestrel) y *spotting* e hipermenorrea. Son la causa de abandono de tratamiento.

La dismenorrea suele ceder con la administración de anticonceptivos orales.

Contraindicaciones

- **Absolutas.**

- Tumores hormonodependientes (cáncer de mama, endometrio, de células claras o endometrioides de ovario, melanoma, tumores hepáticos).
- Hipertrigliceridemia severa (mayor de 1000 mg/dl).
- Diabetes mellitus con vasculopatía asociada y/o neuropatía.
- Trastornos tromboembólicos (actuales o pasados).
- Trombofilia familiar diagnosticada.

- Trombofilia adquirida: inmovilización prolongada, cirugía abdominal o traumatológica, anticuerpo antifosfolípido.
- Ictus cerebral o cardiopatía grave.
- Tabaquismo en mujeres mayores de 35 años.
- Embarazo confirmado o sospechado.
- Hemorragia genital no diagnosticada.
- Hepatopatía activa.
- Hipertensión arterial no controlada.
- Trastornos de la función hepática severa (colestasis intrahepática, adenoma hepático, porfiria aguda intermitente, antecedentes de ictericia durante la gestación).
- Anemia de células falciformes o talasemia.

- **Relativas.**

Dislipemias, varices severas, litiasis biliar, asma, depresión, epilepsia, toma de medicación que interfiera con los anticonceptivos (rifampicina, carbamacepina, barbitúricos).

Antes de iniciar la toma de AO se debe realizar una buena historia clínica y una exploración física que incluya una exploración mamaria, peso, tensión arterial y citología. Anualmente deben someterse a una exploración ginecológica con citología, exploración mamaria, control de tensión arterial y analítica que incluya glucemia, perfil hepático y lipídico.

Efectos beneficiosos

- Disminuyen el riesgo de cáncer de ovario de estirpe epitelial y endometrio.
- Disminuyen los embarazos ectópicos y el riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica.
- Reducen la incidencia de quistes de ovario y patología mamaria benigna.
- Controlan el ciclo menstrual disminuyendo el riesgo de anemias ferropénicas.
- Disminuye la dismenorrea y la mastalgia.
- Disminuyen el riesgo de contraer alguna ETS, sobre todo la gonococia.
- Controlan la osteoporosis y mejoran la artritis reumatoide.

Recuerda que...

Respecto a los anticonceptivos orales combinados:

- Pueden ser utilizados desde la menarca hasta los 50 años de edad.
- El uso de antibióticos no afecta su eficacia (excepto la griseofulvina y la rifampicina).
- Su inicio se recomienda a partir del primer día de la menstruación, pero pueden iniciarse dentro de los primeros 5 días del ciclo. En este escenario no es necesario utilizar protección anticonceptiva adicional. Pueden iniciarse en cualquier momento del ciclo si existe certeza de ausencia de embarazo, pero se recomienda protección anticonceptiva adicional, durante los primeros 7 días de iniciado el tratamiento.
- De acuerdo con la GPC no condicionan un aumento de peso.
- La GPC no recomienda el uso en mujeres que tienen migraña con aura y estos pueden reducir el acné vulgar.
- Si una píldora se ha olvidado en cualquier momento la protección anticonceptiva no se ha perdido, si más píldoras son olvidadas es necesario ir a consulta para consejería.
- Si ocurre el vómito dentro de las dos horas posteriores a toma, deberán tomarse otra píldora tan pronto como sea posible.
- NO se encuentran recomendados en mujeres arriba de los 35 años, fumadoras o que cesaron el consumo de tabaco hace menos de 1 año.
- En mujeres con IMC mayor de 35 kg/m² el riesgo de su uso puede ser mayor que los beneficios.

Respecto a los anticonceptivos basados en progestágenos:

- Deben ser considerados como opción anticonceptiva para las mujeres postparto, sin tomar en cuenta si se encuentran amamantando o no.
- Puede existir un retraso de más de un año en el retorno a la fertilidad tras finalizar el uso.
- A las mujeres que utilizan acetato de medroxiprogesterona, se les debe recomendar dejar el tabaquismo, sedentarismo y la ingesta reducida de calcio, ya que este fármaco puede afectar su masa ósea.
- Su aplicación (inyectables) se recomienda entre el 3er y 5to día, inmediatamente después de un aborto en 1er y 2do trimestre y en cualquier momento del postparto.
- Respecto al implante subdérmico de sólo progestina no existe evidencia de retraso en el retorno a la fertilidad luego de la remoción del mismo y la dismenorrea puede reducirse mientras se utiliza el implante.
- 43 % de las mujeres dejan de usar el implante dentro de los primeros 3 años principalmente debido a sangrado irregular; su uso puede estar asociado a acné.

Anticoncepción poscoital (de emergencia)

Método de Yuzpe

Consiste en la administración de altas dosis de estroprogestágenos (50 microgramos de EE + 250 microgramos de levonorgestrel) dentro de las 48-72 horas siguientes al coito. Se administran dos comprimidos/12 horas durante 48 horas. Este método está en desuso porque asocia efectos secundarios como vómitos abundantes.

Levonorgestrel

Actualmente es de elección. Se administra 0,75 miligramos de levonorgestrel un comprimido cada 12 horas durante 1 día o dos comprimidos juntos. Es eficaz si se administra en las primeras 72 horas produciendo como efecto secundario principal las náuseas.

DIU poscoital

Es muy eficaz utilizado 3-5 días tras el coito.

Mifepristona (RU-486)

Antiprogéstágeno que tiene una eficacia cercana a 100 %. Se utiliza en interrupciones voluntarias de embarazo. No está comercializado en España.

Tema 23

Esterilidad

La esterilidad se produce en, aproximadamente, el 10-15 % de las parejas, siendo el 40 % de origen femenino, el 40 % masculino y el 20 % mixtas.

La esterilidad primaria es la ausencia de fertilidad desde el inicio de las relaciones sexuales y la secundaria es aquella en la que ha existido embarazo previo con hijo vivo y no se consigue nuevo embarazo tras 2-3 años de búsqueda.

Se denomina infertilidad a la consecución de gestaciones pero sin fetos viables y se define como la falla de una pareja para concebir posterior a 12 meses de relaciones sexuales sin uso de anticoncepción, en mujeres <35 años, y posterior a 6 meses de relaciones sexuales sin el uso de anticoncepción en mujeres >35 años.

- Factor masculino 33 %.
- Factor femenino: trastornos ovulatorios 15-25 %, factor uterino 10-15 %, factor tubario 14 %.

Causas de esterilidad

Masculinas

El factor masculino está aumentando en los últimos años; entre las causas más frecuentes está el varicocele, criptorquidia, azoospermia, insuficiencia testicular y esterilidad de origen idiopático.

Mixtas o de origen desconocido

Son el 20 % de los casos; idiopáticas o por reacción inmunológica al semen.

Femeninas

Podemos distinguir varias causas:

- Tubáricas o peritoneales.
Endometriosis, infecciones (TBC, EPI), procesos que produzcan adherencias tubáricas, alteraciones en su motilidad u obstrucción.
- Ováricas.
Insuficiencia del cuerpo lúteo, síndrome de ovario poliquístico, endometriosis, anomalías congénitas.
- Uterinas.
Anomalías congénitas (útero doble, unicorne), alteraciones endometriales o de la estructura miometrial, síndrome de Asherman (sinequias poslegrado).
- Cervicales.
Infecciones (*Chlamydia*), alteraciones anatómicas, alteraciones en el moco cervical.
- Vaginales.
Poco frecuentes; himen íntegro, agenesia de vagina.
- Psicológicas.
Vaginismo, dispareunia.
- Idiopáticas.
- Inmunológicas.
Anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos antiespermáticos.

Estudio de la esterilidad

Se inicia cuando una pareja lleva 1 año de relaciones sexuales sin protección sin conseguir hijos.

En todo estudio de esterilidad se debe realizar:

- Estudio en varones incluye:

- Seminograma: dos análisis en un intervalo de 2-3 meses.
- FSH, LH Y testosterona en caso de disminución del volumen testicular o sospecha de endocrinopatías.
- Ecografía y ultrasonido doppler escrotal para confirmar sospecha de varicocele o sospecha de tumoración testicular.

- Estudio en mujeres incluye:

- Progesterona sérica en mitad de fase lútea >3 ng/ml sugiere ovulación, >10ng/ml buena correlación con histología endometrial.
- FSH en día 3 del ciclo (>15 mUI/ml mal pronóstico reproductivo).
- TSH (<2.5 buen pronóstico reproductivo), el hipotiroidismo provoca perturbaciones leves en la menstruación y niveles de prolactina.
- Hormona antimulleriana como indicador de función ovárica.
- IgG anti-*Chlamydia* puede predecir presencia de enfermedad tubaria.
- Prolactina: >100 ng/ml descartar adenoma hipofisiario.
- Ultrasonido transvaginal con 4-10 folículos antrales en el día 2-4 del ciclo sugiere adecuada reserva ovárica.
- Histerosalpingografía entre el término de menstruación y antes de ovulación, es la prueba de elección en mujeres sin historia de endometriosis, embarazo ectópico, enfermedad pélvica inflamatoria para la función de las trompas.
- Laparoscopia diagnóstica cuando se sospecha de endometriosis, adherencias pélvico-anexiales o patología tubaria.
- Sonohisterografía es recurso de primera línea diagnóstica para evaluación de cavidad uterina.

Tratamiento

En función de la etiología.

Inducción de la ovulación

Se realiza si la calidad del semen es buena y las trompas son permeables. La inducción se realiza con FSH subcutánea (primera elección) seguida de HCG (imita los efectos de la LH).

Inseminación artificial

Indicada si impotencia, alteraciones seminales leves o anovulación. Se realiza inseminación artificial con semen de la pareja, y si es no apto se realiza con semen de donante. Las trompas deben estar permeables.

Fecundación *in vitro* (FIV)

Se realiza cuando existe una obstrucción tubárica bilateral, insuficiente número de espermatozoides para realizar la inseminación artificial, o cuando ésta ha fallado en cuatro ocasiones. El procedimiento consiste en la estimulación ovárica con gonadotropinas sintéticas, la posterior extracción de ovocitos guiada por ecografía transvaginal, y por último la fecundación en el laboratorio; una vez fecundados, los embriones se transfieren a la cavidad endometrial en un número máximo de tres para evitar gestaciones múltiples (que es la complicación más frecuente). La complicación más grave es el síndrome de hiperestimulación ovárica.

- **Riesgos.**

• **Síndrome de Hiperestimulación Ovárica (SHO).**

Se presenta en el 25 % de los casos y es la complicación más grave. El ovario responde de una manera excesiva a la inducción de la ovulación provocando salida de líquido del compartimento intravascular a la cavidad peritoneal. Como también se pierden proteínas, la presión coloidosmótica baja y puede dar como resultado anasarca generalizada al formarse un tercer espacio.

La **clínica** ayuda en el diagnóstico: aumento del perímetro abdominal, dolor, vómitos y ascitis. En casos graves puede producirse oliguria por fracaso renal, distrés respiratorio, y tromboembolismo. Los ovarios ecográficamente se ven llenos de folículos. Suele resolverse en 1-2 semanas.

El **tratamiento** fundamentalmente se realiza con analgésicos, reposo y control de constantes y diuresis. En casos graves: paracentesis evacuadora o laparotomía.

• Gestaciones múltiples.

Es la complicación más frecuente.

• Abortos.

Su riesgo se reduce si se transfieren los embriones 24-48 horas tras la fecundación.

• Aumento de la frecuencia de embarazos ectópicos.

• Estrés y trastornos psicológicos en la pareja.

• Del procedimiento quirúrgico:

Infecciones, lesión pospunción.

Inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI)

Consiste en inyectar un único espermatozoide dentro del ovocito. Está indicada cuando existe una oligospermia severa, fallo de FIV reiterado o cuando los ovocitos son de mala calidad.

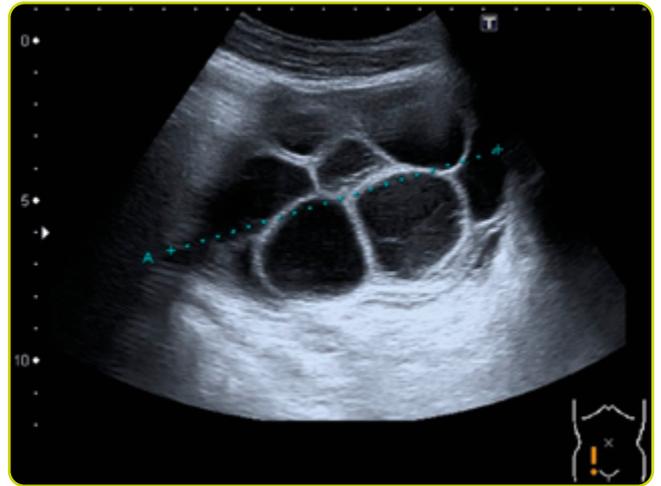


Figura 2. Síndrome de hiperestimulación ovárica.

Donación de ovocitos

Consiste en fertilizar ovocitos donados fuera del organismo. Está indicada en casos de disgenesia gonadal o fallo ovárico de cualquier etiología.

Las técnicas de reproducción asistida no aumentan la tasa de malformaciones ni cromosopatías salvo la ICSI, puesto que se escoge un espermatozoide de un seminograma patológico.

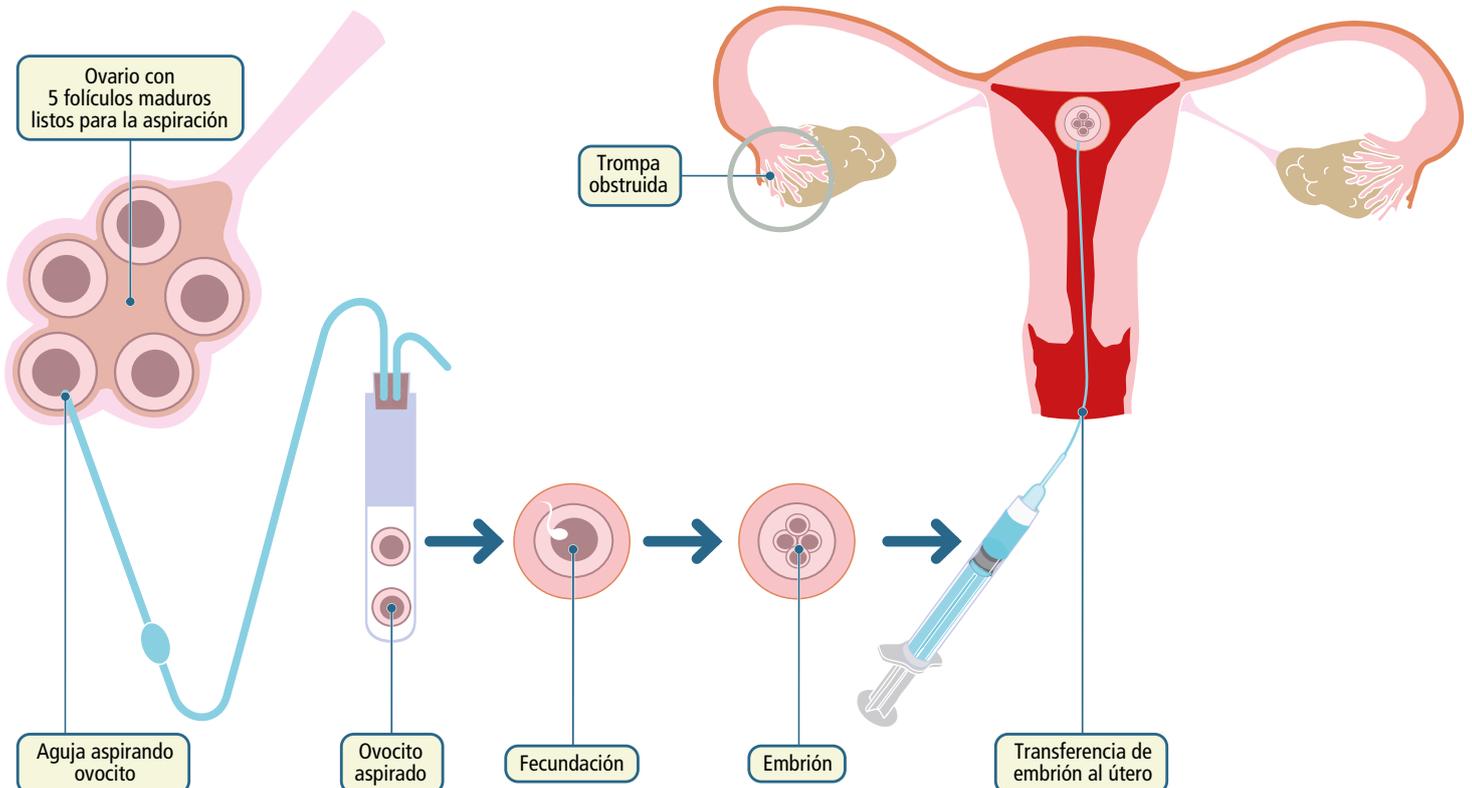


Figura 1. Método de fecundación *in vitro*.

Tema 24

Endometriosis

Concepto

Consiste en la presencia y proliferación endometrial fuera de la localización habitual (cavidad uterina).

Epidemiología

Afecta al 10-25 % de las mujeres en edad fértil y es la segunda enfermedad benigna en frecuencia tras el mioma en la mujer fértil.

Factores de riesgo

Son la edad fértil y la presencia de ciclos cortos con sangrados abundantes que favorecen el reflujo de sangre a cavidad peritoneal. El tabaco parece tener un efecto protector al disminuir los niveles de estradiol.

Etiopatogenia

Desconocida. Existen múltiples teorías:

- Teoría implantativa, de menstruación retrógrada o de Sampson.

Producción de un reflujo endometrial retrógrado en las menstruaciones con implantación y proliferación en el peritoneo.

- Teoría metaplásica.

Se produce tejido endometrial a partir de epitelio celómico ante un estímulo inflamatorio estrogénico. Explica la localización ovárica, tubárica y cervical.

- Alteraciones inmunológicas que no permiten la destrucción del tejido endometrial ectópico.

- Enfermedad hormonodependiente.

Mejora durante el embarazo, la menopausia y al inhibir el ciclo menstrual, ya que en estas situaciones no se produce sangrado, y por ello las lesiones y quistes endometriósicos no crecen y disminuye el dolor.

Localización

La más frecuente es la **uterina (adenomiosis)** aunque se considera aparte por ser generalmente asintomática. Le sigue en frecuencia la **ovárica** donde se forman quistes rellenos de sangre y con contenido marrón que reciben el nombre de "quistes de chocolate" o endometriomas. Seguidos en frecuencia de localización están los del ligamento ancho posterior, ligamentos uterosacros, ligamento ancho anterior y fondo de saco de Douglas.

Clinica

- Dolor.

Presente en casi todas las pacientes, se localiza en la pelvis y se presenta como dismenorrea que no mejora con anovulatorios, y menos típicamente como dispareunia. El grado de endometriosis no se correlaciona con la severidad del dolor.

- Alteraciones menstruales, disuria y disquecia (65 %).

Son frecuentes los ciclos cortos con sangrado abundante.

- Esterilidad (40 %).

Es independiente de la extensión de las lesiones. Sus causas son poco conocidas pero se relaciona con ciclos anovulatorios, obstrucción tubárica y alteraciones inmunitarias.

- Abdominal.

Distensión abdominal, rectorragias y peritonitis química si se produce la rotura de algún quiste endometriósico.

- También puede producirse un neumotórax catamenial, cefalea y disuria.

- Asintomáticos (20 %).

Hallazgo casual durante la cirugía.

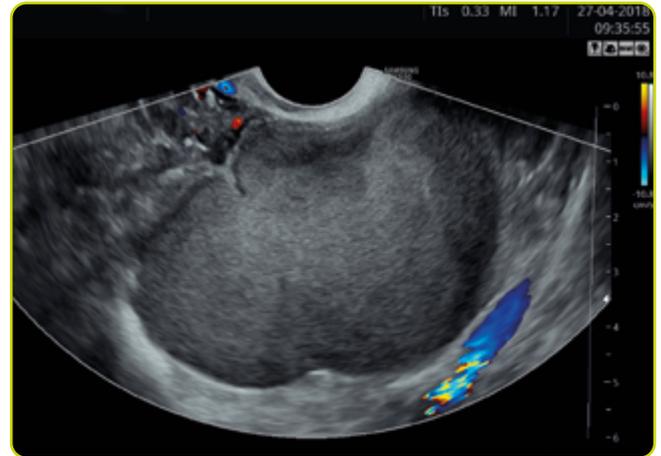


Figura 1. Endometrioma.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo solo se realiza mediante histología, el cual requiere dos o más de los siguientes hallazgos:

- Epitelio endometrial.

- Glándulas endometriales.

- Estroma endometrial.

- Macrófagos con hemosiderina.

El ultrasonido vaginal tiene valor limitado para endometriosis peritoneal pero es útil para endometriomas.

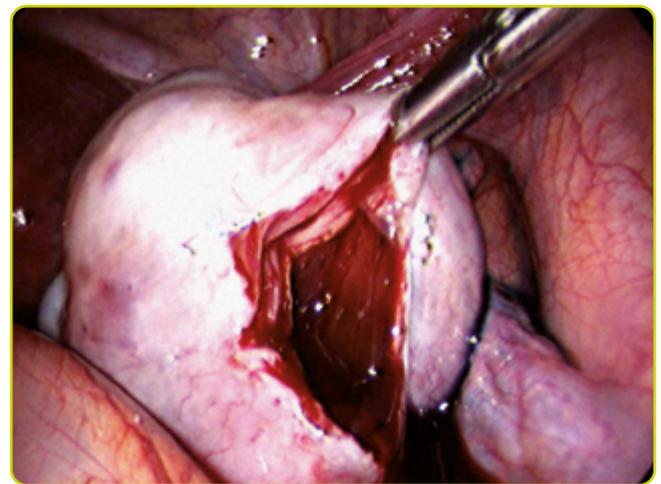


Figura 2. Aspecto de un quiste endometriósico visto por vía laparoscópica, con el característico contenido achocolatado.

Los niveles de CA-125 pueden estar elevados pero su uso para diagnóstico es limitado.

Se recomienda realizar laparoscopia para establecer el diagnóstico de endometriosis, la visualización directa de la lesión es suficiente para el diagnóstico pero la confirmación histológica es lo ideal.

Tratamiento

Debe ser lo más precoz y conservador posible, pudiéndose mantener un tratamiento expectante en endometriosis mínimas asintomáticas.

Médico

Se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos como medicamento de primera línea para el manejo de dismenorrea y dolor pélvico.

La supresión de la función ovárica por 6 meses reduce el dolor asociado a la endometriosis, los anticonceptivos orales, danazol, gestrinona, acetato de medroxiprogesterona y agonista de GnRH son igualmente efectivos, sólo difieren en efectos secundarios y costos.

Los anticonceptivos orales y las progestinas son el medicamento de primera elección en el tratamiento hormonal de la endometriosis.

Se recomiendan análogos de GnRH como segunda opción, sin embargo deben ser indicados por más de 6 meses, con una terapia complementaria con estrógenos a partir del 3er mes del tratamiento.

El DIU con levonorgestrel debe ser considerado como tratamiento de segunda línea.

Quirúrgico

La laparoscopia es el tratamiento de elección, la ablación con láser de endometriosis mínima a moderada con ablación de innervación uterina muestra mejoría del dolor.

Tema 25

Metrorragias

Tipos de hemorragias uterinas

- Hipermenorrea.
Pérdida cíclica excesiva en intensidad (>180 ml) pero con una duración normal.
- Menorragia.
Sangrado abundante y de duración superior a 8 días.
- Polimenorrea.
Ciclos menstruales menores de 21 días pero normales en duración e intensidad.
- Metrorragia.
Hemorragias irregulares que se producen con un carácter NO cíclico.
- Oligomenorrea.
Ciclos menstruales largos. La causa más frecuente es el SOP.
- Hipomenorrea.
Pérdida escasa de sangre.

Causas de hemorragias

- Disfuncionales.
Son debidas a alteraciones endocrinas del ciclo, no existe lesión orgánica responsable. Las hemorragias uterinas disfuncionales que se producen tras la menarquia son debidas a ciclos anovulatorios.
- Orgánicas.
Tumoraciones benignas y malignas, endometriosis, traumatismos, coagulopatías.

Regla mnemotécnica

Causas de metrorragia

PALM	COEIN
Pólipo	Coagulopatía
Adeniosis	Disfunción ovulatoria
Leiomioma	Endometrial
Malignidad e hiperplasia	latrogénica
	No clasificada aún

Diagnóstico

Es fundamental excluir causas orgánicas mediante una buena exploración ginecológica, pruebas de coagulación, función renal y hepática.

Debe tenerse en cuenta que muchos tumores malignos debutan como hemorragias genitales. La prueba diagnóstica de elección actualmente es la biopsia dirigida con histeroscopia, que ha desplazado al legrado-biopsia fraccionado por su mayor sensibilidad diagnóstica. Se realiza en mujeres perimenopáusicas para descartar lesiones premalignas o neoplásicas. También se pueden realizar ecografías, citologías, histeroscopias y colposcopias.

Recuerda que...

- Para la GPC el grosor endometrial para realizar biopsia es:
- Mujeres premenopáusicas con un espesor mayor de 16 mm.
 - Mujeres posmenopáusicas con espesor mayor a 5mm.

Tratamiento

Se debe otorgar tratamiento para corrección de enfermedades concomitantes como hipotiroidismo o anemia.

- Tratamiento medico:

- **AINES:** tratamiento de primera elección en hemorragia uterina regular no severa, naproxeno, ibuprofeno, diclofenaco y ácido acetilsalicílico han demostrado ser efectivos, se inicia 3-5 días previos al ciclo menstrual y se continúan 2-5 días posterior al inicio del sangrado, si en 3 ciclos menstruales no hay mejoría se deberá pasar a otro medicamento.
- **Hormonales:** DIU con levonorgestrel se recomienda en pacientes con alto riesgo de trombosis. Los anticonceptivos orales combinados en microdosis son de elección en adolescentes en caso de que los AINES no tuvieran buena respuesta.
- **Progestinas:** no se han visto superiores a progestágenos de depósito o AINES.
- **Danazol:** sólo esta indicado en caso de fallas a otros tratamientos debido a sus efectos secundarios.
- **Agonistas de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH):** goserelina subcutánea, se indica mensual de 3-6 meses, su uso debe ser limitado a escenarios en los que otros tratamientos médicos o quirúrgicos estén contraindicados por sus efectos adversos.

- Tratamiento quirúrgico:

- El tratamiento quirúrgico se indica cuando hay falla el tratamiento médico.
- **Ablación endometrial:** indicada en pacientes con falla al tratamiento médico que no deseen embarazo y no sean candidatas a histerectomía.
 - **Histerectomía:** pacientes con fallas al tratamiento médico, sin deseos genésicos, o con existencia de hiperplasia endometrial atípica.

Tema 26

Infecciones genitales

26.1. Vulvovaginitis

Las vulvovaginitis son la causa más frecuente de consulta ginecológica. Es un síndrome clínico común que se diagnostica en más del 25 % de las mujeres en las consultas de enfermedades de transmisión sexual. Se caracterizan por inflamación vulvovaginal en ocasiones asociada a secreción vaginal, disuria y dispareunia.

La flora vaginal normal está constituida por microorganismos aerobios y anaerobios. En ella domina el bacilo de Döderlein, que produce ácido láctico a partir de glucógeno y mantiene el pH ácido de la vagina (pH <4,5). Todo lo que aumente el pH vaginal favorece las vulvovaginitis (hipoestrogenismo, menstruación, lavados vaginales, días periovulatorios, anticonceptivos), así como la gestación, la toma de antibióticos y la diabetes.

Etiología

El 90 % están causadas por los siguientes microorganismos:

- *Gardnerella vaginalis* (40-50 %).
- *Candida* (20-25 %).
- *Trichomonas vaginalis* (15-20 %).

Otras causas son: vaginitis alérgicas, oxiuros en niñas, herpes genital, cuerpos extraños.

Gardnerella vaginalis o vaginosis bacteriana (40-50 %)

Clínica

La mayoría son asintomáticas, diagnosticándose en una exploración rutinaria. El síntoma fundamental es una leucorrea blanco grisácea, maloliente y fluida con un típico "olor a pescado". Debido a que no se produce inflamación, no hay prurito, disuria ni dispareunia. Se considera una enfermedad de transmisión sexual.

Diagnóstico

Es característica la presencia de un pH vaginal por encima de 4,5. La prueba de aminas (hidróxido potásico al 10 % mezclado con el exudado) produce un fuerte "olor a pescado". Además podemos observar la presencia de células clave o "clue cells" (células rellenas de cocobacilos gramnegativos): en una proporción superior al 20 % constituyen una categoría diagnóstica.

CRITERIOS DE AMSEL PARA EL DIAGNÓSTICO DE VAGINOSIS BACTERIANA

Deben cumplirse 3 de los siguientes criterios:

- Flujo vaginal grisáceo homogéneo
- Olor a aminas (pescadina, putresina, cadaverina) cuando se agrega KOH (hidróxido de potasio) a las secreciones vaginales
- Ph vaginal mayor a 4.5
- Presencia de células clave o guía en la microscopia

Tabla 1. Criterios de Amsel para el diagnóstico de vaginosis bacteriana.

Tratamiento

Administración de clindamicina vía vaginal u oral (300 mg/12 horas/7 días) o metronidazol vaginal u oral (500 mg/12 horas/7 días).

En gestantes se utiliza clindamicina o ampicilina oral 7 días. Se tratan únicamente las pacientes sintomáticas, las gestantes, o las que van a ser sometidas a cirugía o exploraciones invasivas (histeroscopia, cirugía vaginal).

No es necesario el tratamiento de la pareja salvo recidivas.

Candidiasis (20-25 %)

Es la etiología más frecuente de las vulvovaginitis clínicas, ya que produce sintomatología con mayor frecuencia que la *Gardnerella*. Está producida por *Candida albicans* en el 80-90 % de las ocasiones.

Clínica

El prurito intenso que es el síntoma predominante acompañado de leucorrea blancoamarillenta, adherente, grumosa ("como requesón"), con aspecto caseoso. En ocasiones se asocia a dispareunia y disuria.

La sintomatología se exacerba en la semana previa a la menstruación aliviándose cuando ésta aparece. A la exploración se observa un eritema vulvovaginal con la leucorrea característica. La mucosa vaginal está cubierta de placas blanquecinas que se desprenden dejando ulceraciones superficiales.



Figura 1. Leucorrea candidiásica.

Factores de riesgo para el desarrollo de candidiasis

- Causas locales.
 - Prendas ajustadas, hábitos higiénicos.
- Enfermedades.
 - Diabetes, situaciones de inmunodepresión (VIH).
- Fármacos.
 - Antibióticos, estrógenos (anticonceptivos, THS), corticoides.
- Gestación.

Diagnóstico

El cultivo es el método más sensible y específico, observándose la presencia de hifas o pseudohifas que son signo de infección activa. El pH vaginal se mantiene normal (pH <4,5).

Tratamiento

El uso de azoles por cualquier vía de administración (oral o vaginal) está justificado.

- Candidiasis no complicada.

No es necesario tratar a la pareja sexual.

• Tópico:

- Miconazol crema 2 % ó Nistatina óvulo por 14 días.

• Sistémico (v.o.):

- Fluconazol: cápsula 150 mg en dosis única.

- Itraconazol cápsulas 200 mg cada 12 horas por 1 día.
Contraindicado en embarazo y lactancia.

- Candidiasis complicada.**• Candidosis vulvovaginal severa.**

Fluconazol 150 mg por v.o. una dosis y repetir a las 72 h una segunda dosis.

• Candidosis vulvovaginal en hospederos con enfermedades subyacentes (diabetes, VIH, uso de corticoesteroides).

Nistatina 100 000 U, una tableta u óvulo vaginal, por vía vaginal durante 14 días o fluconazol 100 mg, 150 mg o 200 mg por v.o. cada tercer día por tres dosis (días 1, 4 y 7).

• Candidosis vulvovaginal recurrente (4 o más en un año).

- Tratamiento de inducción:

Nistatina 100 000 U, una tableta u óvulo vaginal, por vía vaginal durante 14 días, o durante 21 días en caso de enfermedad por *C. glabrata* ó Fluconazol 100 mg, 150 mg o 200 mg por vía bucal cada tercer día por tres dosis (días 1, 4 y 7).

- Tratamiento de mantenimiento:

Fluconazol 100mg, 150 mg ó 200 mg por v.o. una sola dosis, una vez por semana, durante 6 meses.

• Candidosis vulvovaginal por Candida no albicans.

Nistatina 100 000 U, una tableta u óvulo vaginal, durante 21 días.

• Candidosis vulvovaginal en la paciente embarazada.

Nistatina 100 000 U, una tableta u óvulo vaginal, por vía vaginal durante 14 días.

Tricomoniasis (15-20 %)

Trichomonas es un género de protozoos anaerobios facultativos y móviles (tienen flagelos). Son poco resistentes al medio exterior ya que no forman quistes, motivo por el cual se transmiten únicamente por contacto directo.

Los varones se comportan como portadores asintomáticos de Trichomonas, que reside en la uretra del varón, desde donde accede con la actividad sexual al tracto genital femenino que es donde produce infección clínica.

Clínica

Presencia de leucorrea abundante amarillo-verdosa o amarillo-grisácea, maloliente, homogénea, espumosa y con burbujas de aire. El cérvix presenta hemorragias puntiformes ("aspecto en fresa") que sangra con facilidad. La tricomoniasis se contagia por vía sexual.

Diagnóstico

Mediante examen en fresco, que es seguro y fácil de realizar. Visualiza los protozoos que tienen forma de pera. Se observan abundantes leucocitos. Si no se observan en el examen en fresco se puede realizar un cultivo que es positivo en el 95 % de las ocasiones.

Tratamiento

El tratamiento de elección es el metronidazol o tinidazol 2g vía oral dosis única. Se debe tratar a la pareja. Durante el primer trimestre de embarazo se usa el cotrimazol, y posteriormente el metronidazol vía vaginal.

	GARDNERELLA	CANDIDA	TRICHOMONAS
SÍNTOMAS	Asintomática Leucorrea maloliente Prurito leve No inflamación vulva-vagina	Prurito intenso Leucorrea blanquecina en grumos Eritema vulvovaginal	Leucorrea abundante con burbujas Eritema vulvovaginal Cuello con colpitis en fresa
pH VAGINAL	>4,5	<4,5	>4,5
DIAGNÓSTICO	Cocobacilos Clue cells Olor a aminas ("pescado en descomposición") con KOH	Fresco: hifas y esporas	Protozoos en fresco Polimorfonucleares
TRATAMIENTO	Metronidazol o clindamicina Ampicilina en gestación	Azoles	Metronidazol oral o vaginal Tinidazol

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de las vulvovaginitis.

26.2. Enfermedad pélvica inflamatoria

La enfermedad pélvica inflamatoria es una infección de las trompas, útero y ovarios que se produce por **vía ascendente**, desde el tracto genital inferior hasta los órganos pélvicos, pudiendo extenderse más allá, causando peritonitis pélvica, peritonitis generalizada, perihepatitis o absceso pélvico.

Generalmente son producidas por gérmenes que se transmiten con las relaciones sexuales. La *Chlamydia trachomatis* es la causa más frecuente, seguida por *Neisseria gonorrhoeae*. El *Actinomyces israelii* se puede aislar en mujeres portadoras de DIU. También se encuentran con relativa frecuencia bacterias anaerobias o facultativas, como *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *E. coli*, *H. influenzae* y estreptococos de grupo B.

Factores favorecedores

- Promiscuidad sexual.

Las ETS son el mayor factor de riesgo.

- DIU.

Las mujeres portadoras de DIU tienen una mayor incidencia de EPI, sus hilos favorecen el ascenso de gérmenes hasta los órganos pélvicos.

- EPI previa.

- Manipulación diagnóstica (histerosalpingografía).

- Edad joven (15-39 años).

Factores protectores

Los anticonceptivos orales disminuyen la incidencia debido a que producen un aumento de la viscosidad del moco cervical

que dificulta la entrada de gérmenes. La esterilización tubárica (ligadura tubárica) también disminuye el riesgo de EPI.

Clínica

El dolor abdominal bajo, sordo e intenso es el síntoma más frecuente y suele acompañarse de leucorrea.

También pueden aparecer síntomas sistémicos como fiebre, náuseas, vómitos, que indican una afectación más grave. Pueden aparecer otros síntomas como disuria secundaria a uretritis y metrorragia debida a endometritis.

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA		
GRADO 1 (LEVE)	GRADO 2 (MODERADA)	GRADO 3 (GRAVE)
No complicada: - Sin masa anexial - Sin datos de abdomen agudo.	Complicada: - Con masa anexial o absceso que involucra trompas y/o ovarios. - Con o sin signos de irritación peritoneal.	Diseminada a estructuras extra pélvicas: - Absceso tubo-ovárico roto o pelviperitonitis - Con datos de respuesta inflamatoria sistémica

Tabla 3. Clasificación de la Enfermedad Pélvica Inflamatoria.

Recuerda que...

Según la GPC se toma como **caso definitivo** al presentar síntomas de dolor abdominal y cultivo de secreción vaginal positivo a:

- *Neisseria gonorrhoeae*.
- *Chlamydia trachomatis*.
- *Mycoplasma hominis*.
- *Ureaplasma urealyticum*.

- Gram negativos, anaerobios o estreptococo.

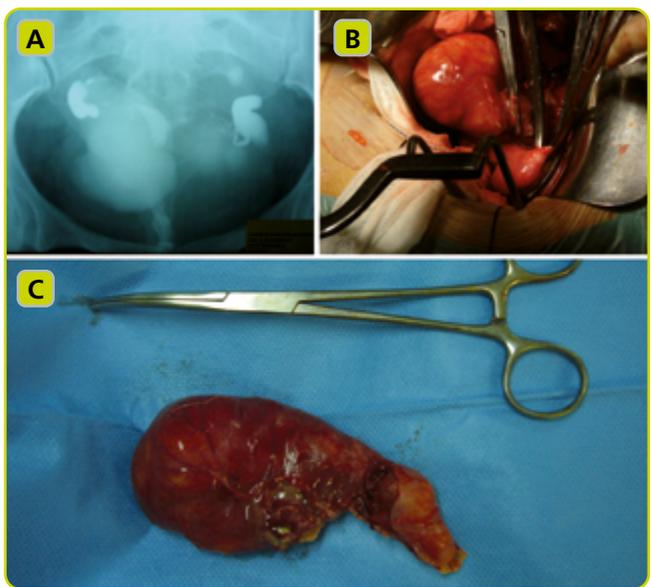


Figura 2. Absceso tuboovárico: A. Una histerosalpingografía consigue reactivar una EPI (trompas ya dilatadas por episodios previos). B. En el transcurso de la cirugía se observan trompas dilatadas. C. Pieza quirúrgica.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico: dolor a la movilización cervical y anexial, leucorrea y fiebre. Se requiere la presencia de todos los criterios mayores y al menos 1 menor.

La ecografía en una EPI leve no presenta alteraciones, pero puede diagnosticar la presencia de un piosalpinx o de un absceso tuboovárico, que supone un aumento en la gravedad de la enfermedad.

La laparoscopia es el método diagnóstico de seguridad y permite la extracción de muestras, pero sólo está indicada si falla el tratamiento médico o si existe duda diagnóstica.

MAYORES
- Dolor abdominal inferior - Dolor a la movilización cervical en la exploración - Dolor anexial a la exploración - Historia de actividad sexual reciente (2 últimos meses) - Ecografía no sugestiva de otra patología
MENORES
- Temperatura >38 °C - Leucocitosis superior a 10.500 - VSG elevada - Gram de exudado intracervical con diplococos intracelulares sugestivos de gonococo, cultivo positivo para <i>Neisseria gonorrhoeae</i> o cultivo positivo u observación en el examen directo de <i>C. trachomatis</i>

Tabla 4. Criterios de EPI.

Recuerda que...

Date cuenta que **todos** los criterios diagnósticos mayores de EPI son clínicos. En el momento en que hay que utilizar algún aparato de medición (aunque sea un termómetro) pasa a ser un criterio menor.

Tratamiento

El tratamiento médico es el de elección, con la finalidad de aliviar el dolor y de conservar la función de las trompas. Se debe intentar un diagnóstico y un tratamiento precoz para reducir las posibles secuelas.

Tratamiento farmacológico

- **Enfermedad pélvica inflamatoria leve y moderada:**
 - Ofloxacino VO.
 - Levofloxacino mas metronidazol VO por 14 días.
 - Clindamicina VO por 14 días.
- **En paciente hospitalizadas (grave):**
 - Ceftriaxona 250 mg intramuscular más doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas por 14 días.

Tratamiento no farmacológico

Se debe considerar tratamiento quirúrgico si la paciente presenta bacteriemia con fiebre persistente, falla del tratamiento conservado de 48 a 72 horas, abdomen agudo, peritonitis generalizada, íleo persistente, absceso tubo-ovárico roto, per-

sistencia de abscesos tubo-ováricos a pesar del tratamiento antibiótico, sepsis que no mejora con antibioticoterapia.

Complicaciones

- Agudas.
Perihepatitis, periapendicitis, ascitis exudativa...
- Crónicas.
La secuela más frecuente es el dolor pélvico crónico (50 %), y la más importante la esterilidad de origen tubárico (25 %). La recidiva y reinfección aparecen en el 25 % de las pacientes.
- Otras complicaciones son el embarazo ectópico y la displasia y neoplasia cervical intraepitelial.

26.3. Tuberculosis genital

La tuberculosis genital es rara en nuestro medio con una incidencia del 0,14 %. El 90 % se produce en mujeres entre los 20-40 años y está aumentando su incidencia debido al SIDA y drogodependencias. Es la causa más frecuente de esterilidad y de enfermedad inflamatoria crónica en otros países del mundo.

Está producida más frecuentemente por el bacilo *Mycobacterium tuberculosis*.

El origen primario suele ser pulmonar, posteriormente se disemina por vía hematogena hasta llegar al aparato genital donde afecta en primer lugar a las trompas que es el lugar más frecuentemente afectado. A partir de aquí se afecta el resto del aparato genital por propagación directa.

Clínica

La forma más frecuente de presentación es la asintomática, suele ser un hallazgo casual en un estudio de esterilidad. Puede cursar con radiografía de tórax normal. Produce una clínica general de febrícula, astenia, distensión abdominal y adelgazamiento. Localmente puede producir dolor pélvico (35 %), alteraciones menstruales, masas anexiales y leucorrea blanco-amarillenta. Si se produce una oclusión de la cavidad uterina secundariamente a una endometritis tuberculosa recibe el nombre de síndrome de Netter.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha se establece por los antecedentes, esterilidad, salpingitis que no responden a antibióticos convencionales. El estudio bacteriológico y de anatomía patológica es el método más adecuado, se realiza mediante un microlegrado uterino. El estudio de imagen se realiza mediante radiografía de tórax para ver la afectación pulmonar, pielografía para descartar afectación de vías urinarias (que se produce en el 10 % de los casos), ecografía e histerosalpingografía para observar obstrucción de las trompas (presentan una imagen típica en "bolsa de tabaco").

Mediante laparoscopia o laparotomía obtenemos una visión directa que nos confirma el diagnóstico de sospecha ecográfico o de la histerosalpingografía.

Tratamiento

Se administra isoniacida (300 mg/día) y rifampicina (10 mg/kg/día) durante 9 meses asociando los tres primeros meses etambutol (25 mg/kg/día). La cirugía se reserva para mujeres con masas pélvicas persistentes, con cultivos persistentemente positivos o con organismos resistentes al tratamiento médico.

Pronóstico

Está aumentado el riesgo de abortos, esterilidad y embarazos ectópicos.

26.4. Bartholinitis

Consiste en una infección producida por la flora local vaginal que se produce por una obstrucción del canal excretor de la glándula de Bartholino. Los gérmenes aerobios más frecuentes son: *E coli* (más frecuente) y *N. gonorrhoeae* (presente en un tercio de los quistes). Los gérmenes anaerobios más frecuentes son: *Bacteroides fragilis* y *peptostreptococo*.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico encontrando una tumoración vulvar generalmente localizada unilateral, a nivel de la horquilla (o en posición de las 4 del reloj de manecillas), acompañado de dolor que aumenta al caminar o estar sentada, aumento de temperatura local, dispareunia y en ocasiones leucorrea.

Las pruebas diagnósticas complementarias son frotis, cultivos específicos y biopsia.

Tratamiento

Se inicia antibiótico de amplio espectro, además de AINES, seguido de drenaje o marsupialización quirúrgica.

Los antibióticos recomendados son: amoxicilina sola o con ácido clavulánico, Ceftriaxona, ciprofloxacino, azitromicina, doxiciclina, clindamicina (en pacientes alérgicas a penicilina) o metronidazol.

Los tratamientos quirúrgicos incluyen:

- Drenaje simple: cuando se presenta por primera vez este es el tratamiento de elección.
- Marsupialización: es la técnica de elección en recidivas.
- Escisión glandular: indicada cuando la formación quística ha sustituido a la glándula, sin infección aguda.

Pregunta ENARM

43. Mujer de 30 años de edad. Acude a consulta por presentar aumento de flujo vaginal y dispareunia. Como método de planificación utiliza DIU desde hace 3 meses, a la exploración física se observa flujo blanco grisáceo con olor levemente fétido. ¿Cuál de los siguientes microorganismos es el que más frecuentemente causa infecciones vaginales?

- A. *Gardnerella vaginalis*.
- B. *Trichomonas vaginalis*.
- C. *Candida albicans*.
- D. *Chlamydia*.

Pregunta ENARM

44. A 23-year-old female presents to her obstetrician/gynecologist (OB/GYN) complaining on inability to conceive. She has regular menstrual cycles, and her husband's semen analysis is normal. She undergoes a hysterosalpingogram that shows evidence of bilateral distal tubal obstruction. Which of the following is the most likely cause of acquired tubal damage?

- A. Appendicitis.
- B. Pelvic inflammatory disease (PID).
- C. Salpingitis isthmica nodosa (SIN).
- D. Asherman's syndrome.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 27

Prolapso genital

El sistema de suspensión del aparato genital o fascia endopélvica está compuesto por la pelvis ósea, los ligamentos ancho y redondo, los ligamentos uterosacros y cardinales, el diafragma urogenital (esfínter estriado de la uretra y el ano, músculos isquiocavernosos, bulbocavernosos y transversos del periné), el diafragma pélvico (elevador del ano), la fascia de unión a la pared vaginal, el cuerpo perineal y el esfínter anal externo.

Entre los factores predisponentes destacan la edad (en la que al disminuir los niveles estrogénicos se produce una relajación de los ligamentos uterosacros y cardinales), traumatismos del parto, debilidad congénita del sistema de fijación, obesidad y estreñimiento.

Clasificación

- Prolapso vaginal (colpocele).
 - Anterior.
Descenso de la pared vaginal anterior generalmente asociada al descenso de la vejiga (cistocele).
 - Posterior.
Descenso de la pared vaginal posterior generalmente asociada a descenso del recto (rectocele).
 - Enterocele.
Es el prolapso del fondo de saco de Douglas. Su causa más frecuente es la histerectomía previa.
- Prolapso uterino.
Consiste en el descenso del útero por debajo del nivel que ocupa. Su causa más frecuente es el parto vaginal.
 - Primer grado.
El cuello uterino no llega a la vulva.
 - Segundo grado.
El cuello uterino llega al introito vulvar.
 - Tercer grado.
El útero sale por fuera del plano vulvar.

Clínica

El síntoma más frecuente es la sensación de cuerpo extraño en la vulva. También se producen incontinencias urinarias, estreñimiento, dolor hipogástrico y ulceración de la mucosa prolapsada.

Diagnóstico

Se realiza con la exploración física, con el sistema de cuantificación del prolapso de órganos pélvicos (POP-Q).

Tratamiento

El **tratamiento conservador** esta indicado para:

- Grados leves de prolapso.
- Sin paridad satisfecha.
- Otras patologías con alto riesgo quirúrgico.
- Rechazo al tratamiento quirúrgico.

Este tratamiento consiste en ejercicio de suelo pélvico (Kegel) y cambios en el estilo de vida como pérdida de peso, reducción de ejercicios violentos, tratamiento de estreñimiento y disminuir tabaquismo.

El uso de pesario es una alternativa no quirúrgica en pacientes con prolapso de pared anterior no candidatas a cirugía.

El **tratamiento quirúrgico** es colporrafia anterior, histerectomía vaginal, colpoperinoplastia posterior dependiendo donde se localice el prolapso.

El tratamiento de elección en pacientes que además tienen incontinencia urinaria de esfuerzo con cistocele leve es la colocación de malla suburetral libre de tensión con abordaje transobturador.

Tema 28

Enfermedades vulvares y vaginales

28.1. Distrofias vulvares

Las distrofias vulvares o trastornos epiteliales no neoplásicos son lesiones que se producen en la mucosa vulvar y en la piel que originan como principal síntoma un prurito crónico. Distinguimos:

Liquen escleroatrófico

Se considera el tipo más frecuente y se da principalmente en mujeres posmenopáusicas.

La etiología es desconocida y se observan lesiones blancas que confluyen muy pruriginosas sobre una piel de aspecto atrófico. Se produce una atrofia de la dermis y de la epidermis con edema en la dermis y adelgazamiento de la epidermis. Clínicamente produce prurito intenso con retracciones en la zona del introito. El diagnóstico se realiza mediante biopsia y el tratamiento con propionato de testosterona, testosterona o corticoides en pomada con pobres resultados. No se considera una lesión premaligna.



Figura 1. Liquen escleroatrófico de vulva.

Hiperplasia de células escamosas o liquen simple crónico

Se trata de lesiones blanquecinas, rugosas, acompañadas de hiperqueratosis y de infiltrado inflamatorio crónico. Producen prurito y el diagnóstico se realiza mediante biopsias si existen zonas sospechosas. Se trata con corticoides tópicos 3-6 semanas (hidrocortisona).

28.2. Neoplasia vulvar intraepitelial

Son lesiones del epitelio vulvar caracterizadas por la pérdida de maduración de las células epiteliales, asociada a atipias, mitosis anormales y amontonamiento celular. Tienen un carácter **pre-neoplásico**. Existen varios tipos:

Neoplasia vulvar intraepitelial tipo escamoso (VIN)

- VIN I.
Displasia leve con alteración del 1/3 inferior del epitelio.
- VIN II.
Displasia moderada con trastornos en los 2/3 inferiores.
- VIN III.
Displasia grave que afecta a todo el espesor epitelial. Es un carcinoma *in situ*. La enfermedad de Bowen, y la eritroplasia de Queyrat son tipos de carcinoma *in situ* tipo condilomatoso.

El **diagnóstico** de elección es la **biopsia** y su tratamiento de elección la **vulvectomía parcial**.

Neoplasia vulvar intraepitelial tipo no escamoso

Conocida también como **enfermedad de Paget**, que consiste en lesiones rojizas y pruriginosas que se producen en mujeres de 60-70 años. Es característico en la anatomía patológica la presencia de células grandes, redondeadas con núcleos grandes y sin puentes celulares (células de Paget). El tratamiento de elección es la vulvectomía simple. En ocasiones se asocia a otros tumores genitales o extragenitales.

Melanoma *in situ*

Se trata de un estadio IA. Se debe tratar mediante una escisión local amplia.

28.3. Cáncer de vulva

Constituye el 3-4 % de las neoplasias ginecológicas (5.º en frecuencia después de la mama, endometrio, ovario y cérvix). Aparece con mayor frecuencia en mujeres de 65-75 años. La variedad más frecuente es el epidermoide o carcinoma escamoso.

Factores de riesgo

El factor de riesgo más importante es la edad avanzada. El tipo II es el más frecuente y aparece en mujeres mayores teniendo peor pronóstico. El tipo I aparece en mujeres jóvenes en relación con HPV y es de buen pronóstico. Otros factores de riesgo son: tabaco, nuliparidad, inmunosupresores, menarquia tardía o menopausia precoz, virus papiloma humano (HPV), cáncer de cérvix, VIN y distrofia con atipias.

Clínica

El 50 % se localizan en los labios mayores siendo el síntoma principal el prurito vulvar (50 %). Ante todo prurito crónico en ancianas hay que descartar un cáncer de vulva.

Diagnóstico

Generalmente suele ser tardío. Las biopsias múltiples son el método diagnóstico de elección.

Propagación

La diseminación más frecuente es por contigüidad a vagina,

uretra y recto, aunque la más importante es la diseminación linfática. Las metástasis son raras.

Estadaje (FIGO 2009)

I TUMOR CONFINADO A LA VULVA O VULVA Y PERINÉ	
IA	Tumor confinado a la vulva o periné, de ≤ 2 cm y con invasión del estroma ≤ 1 mm, con ganglios negativos
IB	Tumor confinado a la vulva o periné, de > 2 cm o con invasión del estroma de > 1 mm, con ganglios negativos
II TUMOR DE CUALQUIER TAMAÑO CON EXTENSIÓN A ESTRUCTURAS PERINEALES ADYACENTES (TERCIO INFERIOR DE LA URETRA, TERCIO INFERIOR DE VAGINA O ANO) CON GANGLIOS NEGATIVOS	
III TUMOR DE CUALQUIER TAMAÑO QUE SE EXTIENDE O NO A ESTRUCTURAS PERINEALES ADYACENTES (TERCIO INFERIOR DE LA URETRA, TERCIO INFERIOR DE LA VAGINA O ANO) CON GANGLIOS INGUINFEMORALES POSITIVOS	
IIIA	(I) 1 metástasis linfática ≥ 5 mm o (II) 1-2 metástasis linfáticas < 5 mm
IIIB	(I) ≥ 2 metástasis linfáticas de ≥ 5 mm o (II) ≥ 3 metástasis linfáticas de < 5 mm
III C	Ganglios positivos con extensión extracapsular
IV	
IVA	El tumor invade cualquiera de las siguientes estructuras: (I) Uretra superior y/o mucosa vaginal, mucosa vesical, mucosa rectal o tumor fijado al hueso o (II) Ganglios inguinfemorales fijos o ulcerados
IVB	Cualquier metástasis a distancia, incluyendo la metástasis a ganglios linfáticos pélvicos

Tabla 1. Estadaje del cáncer de vulva.

Pronóstico

La afectación ganglionar y el estadio clínico son los factores pronósticos más importantes.

La supervivencia global a los 5 años es del 50 %, siendo la afectación ganglionar el factor que más influye en la supervivencia.

Tratamiento

Actualmente los estadios precoces (estadio I) se tratan con cirugía conservadora mediante exéresis local amplia con linfadenectomía unilateral si la lesión es lateral, o bilateral si la lesión es central o existen ganglios positivos. En los estadios II y III se realiza vulvectomía total radical con linfadenectomía inguinal bilateral. Si existe más de una metástasis positiva se administra radioterapia después de la cirugía. En los casos en los que se considera inoperable (T4 o metástasis) se administra radioterapia junto con quimioterapia.

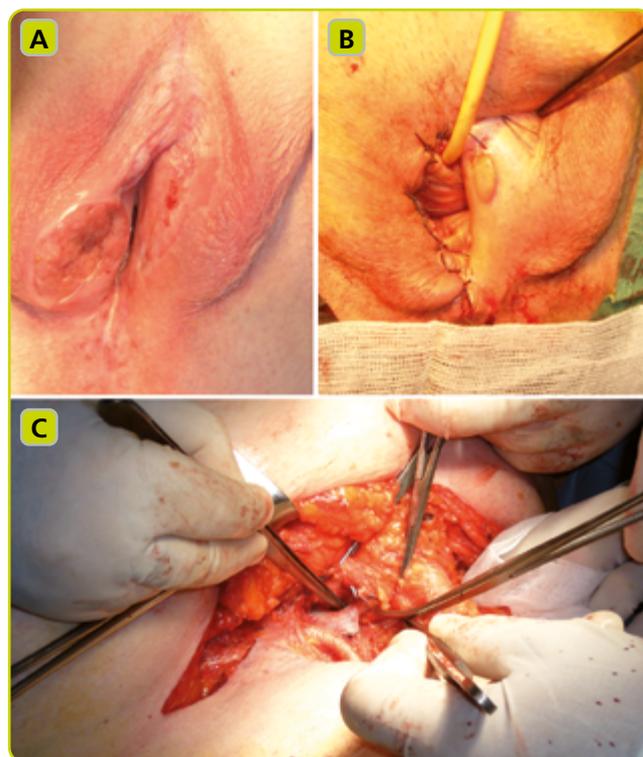


Figura 2. Cáncer de vulva: A. Lesión primaria en labio mayor izquierdo de menos de 2 cm y ganglios inguinales negativos en la exploración. B. Exéresis local amplia. C. Linfadenectomía inguinal ipsilateral.

28.4. Enfermedades de la vagina

Neoplasias vaginales

Epidemiología

Las neoplasias de vagina son muy infrecuentes dentro de la población general. Se estima que existe una neoplasia de vagina por cada 40 casos de cáncer de cérvix. Más de la mitad de las mujeres tienen 60 o más años de edad cuando se les diagnostica.

Etiología

Se cree que la mayoría de los cánceres vaginales de células escamosas que se originan de cambios precancerosos, llamados neoplasia intraepitelial vaginal (VaIN) y que son equivalentes al CIN, pueden estar presentes por años antes de que se forme un verdadero cáncer. El VaIN es una entidad poco frecuente y se asocia a neoplasias en otras localizaciones (CIN). La detección de estas condiciones precancerosas mediante las pruebas regulares de Papanicolaou permite la aplicación de un tratamiento para prevenir que se origine un verdadero cáncer. Este tipo de neoplasia vaginal de células escamosas y sus lesiones precursoras tienen la misma etiología que el cáncer de cuello uterino (el HPV) y sus mismos factores de riesgo (tabaco, inmunosupresión, etc.).

Sin embargo, existe otro tipo de cáncer de vagina, no escamoso, denominado adenocarcinoma de células claras de vagina ocasionado por la exposición a dietilbestrol (DEB) que causa una lesión precursora, la adenosis (que nada tiene que ver con el VaIN) y que consiste en la aparición de células glandulares propias del endometrio en la superficie vaginal y que son las que posteriormente se malignizan.

Diagnóstico

El tamizaje de las lesiones malignas vaginales se realiza con la citología como el de las lesiones cervicales.

Ante cualquier citología sospechosa debe realizarse vaginoscopia (con el mismo instrumental con el que se realiza la colposcopia) y toma de biopsia de las áreas sospechosas.

El diagnóstico de certeza se realiza con biopsia.

Teniendo el diagnóstico de cáncer vaginal se tienen que realizar estudios de extensión para etapificar la enfermedad: tele de tórax, ultrasonido pélvico, cistoscopia, ureteroscopia y/o proctoscopia, TAC.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico siempre que sea posible (la vagina es un órgano que tiene mala reparación plástica si se hacen extirpaciones radicales). Son tumores que responden a radioterapia.

Fístulas urogenitales

Las fístulas urogenitales se refieren a una comunicación entre el aparato urinario y el ginecológico. Dentro de ellas, las más frecuentes en nuestro medio son las fístulas vesicovaginales iatrogénicas tras una cirugía ginecológica. La clínica se caracteriza por la emisión de orina a través de la vagina. El diagnóstico se realiza mediante exploración física, pruebas de imagen (TC) y la realización de vaginoscopia y cistoscopia. El tratamiento consiste en la reparación quirúrgica.

Otras fístulas menos frecuentes son las uretrovaginales o las ureterovaginales, con las que hay que hacer diagnóstico diferencial.

Recuerda que...

El dietilbestrol es un derivado estrogénico que se utilizó sistemáticamente entre 1940 y 1970 a dosis altas para prevenir abortos del primer trimestre. Después se observó que los fetos hembras de las mujeres que habían tomado dietilbestrol en el embarazo eran propensas a desarrollar adenocarcinoma de células claras de la vagina (con menos frecuencia adenocarcinoma de células claras de cérvix uterino), pero también presentaban anomalías del aparato genital originado a partir de los conductos müllerianos: útero septo, útero hipoplásico, anomalías del colágeno cervical, etc., lo que las predispone a una mayor tasa de abortos, sobre todo tardíos por incompetencia cervical, y de gestaciones ectópicas por alteración de la motilidad tubárica. Existe controversia sobre si aumenta o no el riesgo de padecer cáncer de mama.

PATOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS
Vulvitis alérgica	Irritación prurito y dolor (historia de exposición a alérgenos)
Vulvovaginitis crónica secundaria a <i>Candida</i>	Eritema, edema, descarga vaginal blanquecina y prurito
Liquen plano	Lesiones reticulares , descarga vaginal, prurito y dispareunia. Pude haber erosión, eritema lesiones bucales o placas pápulo escamosas
Liquen escleroso	Adelgazamiento de la piel vulvar, aglutinación de los labios con prurito severo
Síndrome de atrapamiento del nervio pudendo	Dolor genital unilateral que se incrementa al sentarse y dolor espasmódico de los músculos del piso pélvico que se presenta y es acentuado con el examen físico
Atrofia vulvar	Mucosa pálida y adelgazada con hemorragia subepitelial, presencia de células parabasales en la citología cervicovaginal
Neoplasias intra-epitelial vulvar	Lesiones blancas, rojas, hipercrómicas , elevadas, áreas de leucoplaquia asintomáticas o con prurito
Herpes vulvar	Lesiones vesiculares dolorosas
Endometriosis vulvovaginal	Lesiones blandas de lento crecimiento que duelen con la menstruación

Tabla 1. BI-RADS para el protocolo de abordaje en la patología mamaria.

Tema 29

Patología del cuello

El ectocérvix o epitelio externo es plano poliestratificado mientras que el endocérvix o epitelio interno es cilíndrico, entre ambos está la zona de tránsito o unión escamocolumnar que se sitúa sobre el orificio cervical externo (OCE).

29.1. Patología benigna

Metaplasia

Aparición de epitelio plano poliestratificado por encima del OCE (donde el epitelio es habitualmente cilíndrico). Se trata de un proceso reparativo fisiológico.

Ectopia o eritroplasia

Se produce cuando el epitelio cilíndrico endocervical sobrepasa el OCE. Generalmente es asintomático aunque en ocasiones puede producir secreción mucosa excesiva o sangrado. En tales casos, debe excluirse malignidad antes de iniciar cualquier tratamiento.

Pólipos

Es el tumor más frecuente del cérvix. Presentan una mayor incidencia en mujeres en edad fértil, especialmente después de 40 años y en multíparas. Pueden ser únicos o múltiples y se originan del epitelio glandular del endocérvix. Generalmente son asintomáticos aunque pueden producir leucorrea o sangrado. Deben extirparse siempre por torsión, o por histeroscopia si no se visualiza la base del pedículo, ya que el 1 % contiene áreas de adenocarcinoma.

Otros

Miomas, papilomas, lipomas, endometriosis.

29.2. Procesos premalignos y malignos de cérvix

Etiología de los procesos premalignos y malignos del cérvix

A diferencia de la mayoría de las neoplasias que se tratan en oncología, el cáncer de cérvix y su constelación de lesiones precursoras tienen un agente etiológico identificado: el **virus del papiloma humano**. Es causa necesaria para que una mujer desarrolle cáncer de cérvix.

Etiopatogenia

El HPV (Human Papilloma Virus) es un ADN virus epiteliotrofo que tiende a invadir las células epiteliales del cuello uterino situadas en la zona de transformación, que es la zona más activa en cuanto a replicación celular. No todas las cepas de HPV son oncogénicas. Las cepas oncogénicas más prevalentes entre la población general son la 16 y la 18, siendo responsables de hasta el 70 % de los cánceres de cérvix. Las cepas no oncogénicas o de bajo riesgo son las causantes de otras patologías que no malignizan como los condilomas acuminados del periné (cepas 6 y 11; lesiones sobre elevadas en las zonas perineales de máxima fricción durante el coito) y las verrugas plantares (cepa

4). Estas lesiones no malignas reciben tratamientos locales (crioterapia, podofilotoxina, cirugía...). La epidermodisplasia verruciforme es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por incapacidad para controlar la infección por VPH.

El virus invade la célula y puede dejar su ADN en forma de episoma (sin unirlo al genoma del huésped) o bien insertarlo en el genoma del huésped y poner a trabajar toda la maquinaria celular para producir réplicas de sí mismo. Cuando esto ocurre, se producen las proteínas E (sobre todo E7) que se unen a proteínas supresoras de tumores como la p53. Este es el inicio del proceso carcinogénico.

Recuerda que las neoplasias que más frecuentemente causa el HPV son las de cuello uterino, pero que también es el agente etiológico causal de otras como las neoplasias de vulva, de vagina, de ano y algunas de la cavidad oral.

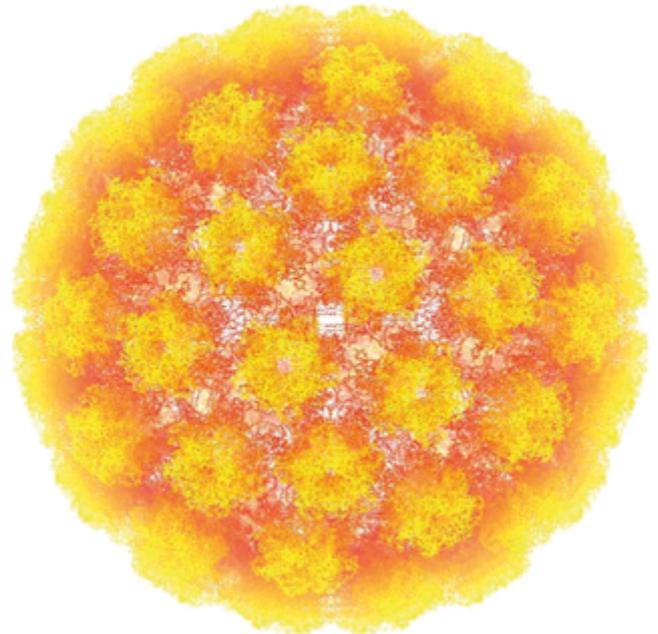


Figura 1. El virus del papiloma humano (HPV) es el agente etiológico del cáncer de cérvix.

Factores de riesgo

En la población de mujeres en edad fértil que mantienen relaciones sexuales se han llegado a objetivar tasas de prevalencia de HPV de hasta el 30 %. Sin embargo, es obvio que la prevalencia del cáncer de cérvix entre estas mujeres dista mucho de estas cifras. Esto es porque el HPV es causa necesaria, **pero no suficiente** para producir un cáncer de cuello uterino. La mayoría de las mujeres infectadas por el HPV eliminan esta infección por medio de su sistema inmune. Sin embargo, existen unos cofactores que "ayudan" al HPV en su proceso carcinogénico.

- **Cofactores de adquisición** ("ayudan" al HPV a llegar hasta el epitelio cervical).

- Conducta sexual de riesgo.

Edad joven al primer coito, promiscuidad sexual, no utilización de métodos barrera.

- Tener como pareja a un “varón de riesgo elevado”.
Promiscuo sexual, no circuncidado, malos hábitos higiénicos.
- **Cofactores de progresión** (“ayudan” al HPV que ya está infectando el epitelio cervical a desarrollar una neoplasia).
 - Virales.
Infección por cepas oncogénicas (HPV 16 y 18), carga viral elevada.
 - Genéticos.
Respuesta inmune de cada individuo, susceptibilidad genética a la infección.
 - Medioambientales (de mucha importancia porque son los únicos factores de riesgo **modificables**).
Tabaquismo, uso de anticonceptivos orales, inmunosupresión (en especial coinfección de HPV y VIH), coexistencia de otras ETS (*Chlamydia trachomatis*, VHS, etc.).

La **vacuna del papilomavirus** es preparada a partir de partículas similares a proteínas de los virus del papiloma humano tipos 6, 11, 16 y 18. Ha demostrado proteger frente a la aparición de lesiones preneoplásicas (CIN 2 y 3) asociadas a los tipos incluidos en la vacuna. Existen 3 presentaciones:

- Cervarix (bivalente, tipos 16 y 18. Para prevención de cáncer cervicouterino).
- Gardasil (tetraivalente, tipos 6, 11, 16 y 18. Para prevención de verrugas genitales y cáncer cervicouterino).
- Gardasil 9 (nonavalente, tipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 28. Para prevención de verrugas genitales y cáncer cervicouterino).

Lesiones subclínicas: lesiones escamosas intraepiteliales (SIL)

La **nomenclatura citológica** actual procede de una modificación de la clasificación de Bethesda y habla de SIL (squamous intraepithelial lesion), dividiéndolas en:

- **L-SIL** (SIL de bajo grado, de “low”).
Cambios celulares leves provocados generalmente por infecciones autolimitadas del HPV.
- **H-SIL** (SIL de alto grado, de “high”).
Cambios **pre malignos**.
- **ASCUS** (atipias de significado incierto).
El patólogo ve en el frotis células que no sabe a ciencia cierta si son malignas o no.
- **AGC** (atipias glandulares de significado incierto).
Son lesiones originadas en las células glandulares en lugar de en las células escamosas. En la última década está aumentando su incidencia.

Lo más frecuente es que todas estas lesiones sean asintomáticas o subclínicas.

Al pasar de la citología a la **histología**, la nomenclatura cambia y se habla de **“neoplasias cervicales intraepiteliales”** (CIN: cervical intraepithelial neoplasia):

- **CIN 1**.
Representan infecciones transitorias por el VPH.
- **CIN 2 y CIN 3**.
Se consideran auténticas neoplasias.

Cribado de lesiones premalignas y malignas del cérvix

La técnica validada como cribado poblacional es la **citología**. En el examen microscópico de las lesiones por VPH aparecen unas células características denominadas coilocitos.

La técnica citológica más conocida es el test de **Papanicolaou** o la citología de triple toma que obtiene muestra citológica de

endocérvix, exocérvix y fondos de saco vaginales. Tiene una sensibilidad del 80 % y una especificidad del 99 %, aunque ésta es menor para lesiones precursoras del adenocarcinoma. Su sistematización como método de cribado ha reducido la mortalidad por cáncer de cérvix un 50 %.

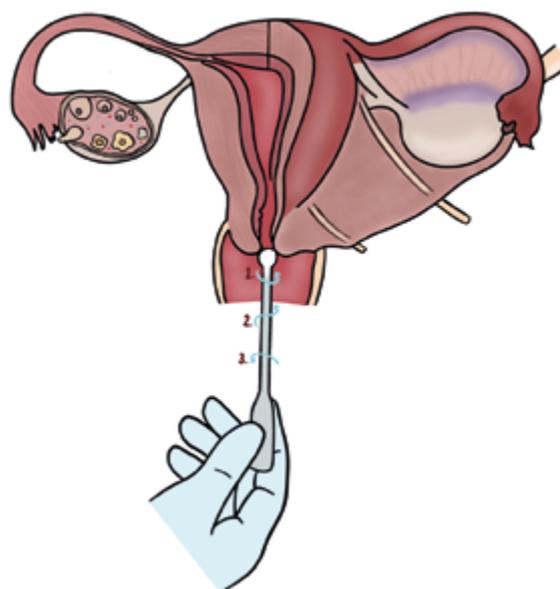


Figura 2. Triple toma del test de Papanicolaou.

Sin embargo, está siendo sustituida por la **citología en medio líquido**: con un mismo cepillo se obtienen muestra endo y exocervical (se ha demostrado que la toma de fondo de saco vaginal no ayuda en la detección de estas neoplasias). Mejora la lectura por parte del anatomopatólogo puesto que, al estar las células embebidas en un medio líquido, no forman grumos que dificultan su lectura como en el frotis sobre porta de la técnica antigua.

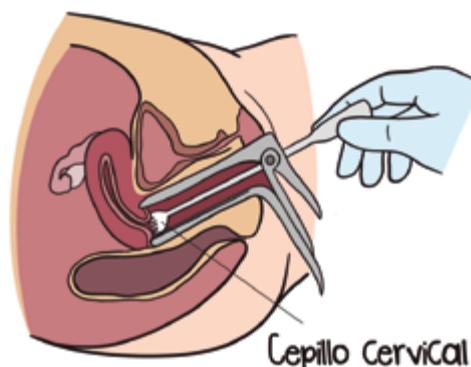


Figura 3. La citología en medio líquido es más rápida (con un solo cepillo y en un solo gesto permite tomar muestra endo y exocervical) y tiene una mejor lectura para el anatomopatólogo. Está sustituyendo a la triple toma de Papanicolaou.

Los resultados de una citología vienen informados según la clasificación de Bethesda que hemos expuesto anteriormente.

Una técnica de reciente incorporación al cribado de lesiones cervicales es el **test de HPV** que mide la presencia o no del virus en las células obtenidas en la citología. El test de HPV tiene un alto valor predictivo negativo, es decir, si la mujer no es portadora de HPV es improbable que vaya a desarrollar una neoplasia cervical.

El **tamizaje** se debe iniciar dentro los primeros tres años posterior a la primera relación sexual o a los 25 años, cualquiera que ocurra primero. Se puede realizar cada 3 años si las citologías anteriores son negativas, pareja sexual única, pacientes mayores de 69 años o pacientes hysterectomizadas. Esto debe adaptarse en caso de que existan factores de riesgo como pacientes infectadas por VIH o inmunocomprometidas, las cuales deberán tomarse la citología dos veces el primer año del diagnóstico, y posteriormente anualmente. Pacientes tratadas con NIC2, NIC3 o cáncer deben continuar tamizaje anual por lo menos 20 años.

Recuerda que tanto la citología como el test del HPV son técnicas de tamizaje y **nunca diagnósticas**. Cualquier alteración citológica nos obliga a practicar la prueba diagnóstica de la patología cervical que es la colposcopia.

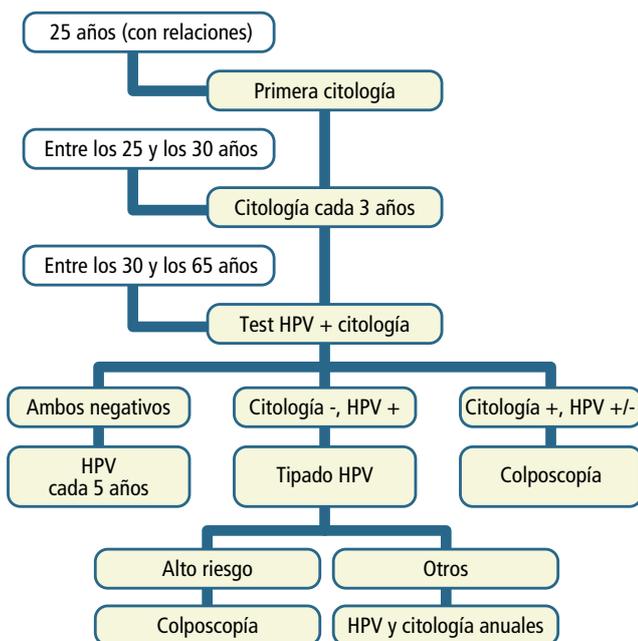


Figura 4. Cribado de lesiones epiteliales de cérvix.

Diagnóstico de lesiones de cérvix: colposcopia



La colposcopia es una técnica que permite el visionado del cérvix bajo lente de gran aumento y toma de biopsia de las zonas sospechosas.

Las zonas sospechosas se pueden ver a simple vista (mosaicos, punteados basófilos, ulceraciones, leucoplasias, etc.), con el test de Schiller o tinción del cuello con lugol (son sospechosas las lesiones yodonegativas) o con tinción del cuello con ácido acético (las lesiones sospechosas son las acetoblancas).

Una colposcopia es satisfactoria si se ha conseguido el visionado de la unión escamocolumnar. No es satisfactoria si no se ve esta unión por estar dentro del canal endocervical. En el caso de que no sea satisfactoria y dado que esta unión es una zona

de máxima replicación celular y muy susceptible a la infección por HPV, se realizará un legrado endocervical para tener un estudio citológico de la zona.

Recuerda que...

La colposcopia se realiza a mitad del ciclo menstrual, sin infección activa. En pacientes en la peri y postmenopausia, cuando la colposcopia no sea adecuada se pueden administrar estrógenos locales en dosis bajas diariamente por 2 meses para madurar el epitelio cervical y mejorar la visualización del conducto cervical.

Tratamiento

Si en la anatomía patológica que hemos obtenido de la biopsia tomada en colposcopia observamos una lesión premaligna de bajo riesgo (CIN I), la actitud terapéutica va a ser la escisión de las mismas (asa de diatermia, criocoagulación o láser), aunque en pacientes jóvenes también es posible el manejo conservador pues algunas pacientes eliminan el virus y la lesión espontáneamente. Si la lesión es de alto riesgo para desarrollar un cáncer (CIN II, CIN III), se deberá practicar una conización, cuidando que los márgenes de la misma queden libres. Si no quedaran libres se practicará una reconización.

Si la lesión es maligna y es un cáncer *in situ*, es suficiente con una conización con bordes libres.

El tratamiento del cáncer invasor de cérvix está recogido en el siguiente apartado.

Guía de Práctica Clínica

- El inicio del tamizaje se recomienda dentro de los tres años después de la primera relación sexual o hasta los 21 años (cualquiera que ocurra primero).
- La citología cervical se realizará anualmente hasta que se acumulen tres pruebas negativas técnicamente satisfactorias; posteriormente se recomienda cada dos o tres años.
- No se encuentra indicada la citología en mujeres con edad mayor o igual a 70 años, con antecedente de tamizaje regular en un periodo de 10 años con los últimos 3 reportes negativos.
- La prueba de ADN se recomienda por arriba de los 30 años, la suma de esta más la citología tienen un VPN cercano al 100 %.
- Mujeres con situaciones especiales (inmunodepresión, hysterectomía subtotal por lesiones de alto grado) deben realizarse citología anual.
- Mujeres que tienen sexo con mujeres deben seguir el esquema de tamizaje normal.
- Si en una mujer se hallan signos y síntomas sugestivos de cáncer cervicouterino, no debe realizarse el tamizaje y debe referirse de forma inmediata con el ginecólogo.

29.3. Carcinoma invasor de cuello

Epidemiología

El cáncer de cérvix es el **segundo cáncer en frecuencia en la mujer** a nivel mundial. Supone un 25 % de los tumores ginecológicos. Un 83 % de los casos se da en **países en vías de desarrollo**.

En los países occidentales su prevalencia es inferior a la del cáncer de mama y de endometrio y la incidencia está en clara

disminución gracias al diagnóstico de las formas preinvasivas a causa de la implementación de un cribado eficiente.

Es característico de mujeres relativamente jóvenes, siendo el pico etario de máxima incidencia de los 40 a los 45 años.

Tipos histológicos

Al igual que las lesiones preneoplásicas, la práctica totalidad de los cánceres de cérvix (independiente del tipo histológico), se originan en la zona de transformación, donde confluyen el epitelio plano estratificado del exocérvix y el epitelio glandular del endocérvix.

- **Carcinoma escamoso** (80-90 %).
El **más frecuente**. Se origina del epitelio plano poliestratificado.
- **Adenocarcinoma** (10-20 %).
Se origina en el epitelio glandular cilíndrico del endocérvix.
- Otros tumores epiteliales (1-2 %).
Carcinoma adenoescamoso, carcinoma adenoide quístico, adenoide basal, neuroendocrino e indiferenciado.

Clínica

Generalmente son asintomáticos. En estadios avanzados, la **metrorragia** en agua de lavar carne es el síntoma más frecuente. También puede aparecer **sangrado poscoital**. La leucorrea serosa o purulenta y el dolor se observan tardíamente.

Estadaje (FIGO 2009)

El estadiaje del cáncer de cérvix es **clínico**. El estadio se determina en el momento del diagnóstico primario. Se debe realizar tacto rectovaginal para valorar extensión a parametrios, vagina y tabique rectovaginal; también se deben explorar las áreas ganglionares inguinales y supraclaviculares.

Las pruebas complementarias (cistoscopia, rectoscopia, urografía IV) sólo se realizan en caso de sospecha clínica y no son obligatorias en el estudio de extensión. Las pruebas radiológicas tampoco están incluidas en el estudio de extensión. Si se solicitase alguna prueba de imagen, hay que conocer que la **RMN** tiene una sensibilidad superior al TAC en cuanto a la información sobre la invasión parametrial, volumen tumoral, afectación rectal y vesical.

(Ver tabla 1)

Propagación

- **Extensión local.**
Es la vía **más frecuente**. Se extiende a vagina de forma precoz afectando los fondos de saco vaginales, luego el tercio superior, y finalmente el tercio inferior, parametrios (ligamentos uterosacros y cardinales) y recto. Si todo el espacio parametrial está invadido se habla del término "pelvis congelada".
- **Linfática.**
Frecuente.
- **Hemática** (5 %).
Metástasis pulmonares, hígado...

Tratamiento

Estadio IA1 (ILV-)

Histerectomía simple/conización si deseo genésico. Único estadio en el cual se puede preservar la fertilidad.

Etapa IA 2

- **Paridad satisfecha:**
Histerectomía Piver II o tipo B + Linfadenectomía pélvica bilateral ó RT externa + Braquiterapia.

I TUMOR CONFINADO AL ÚTERO (INCLUYENDO CUERPO UTERINO)	
IA Ca invasor confinado al cérvix diagnosticado por microscopía con invasión máx. en profundidad ≤ 5 mm y extensión horizontal máx. ≤ 7 mm.	IA1 Invasión del estroma ≤ 3 mm en profundidad y ≤ 7 mm en extensión horizontal
IB Carcinoma invasor confinado al cérvix clínicamente visible o lesión microscópica $> IA2$.	IA2 Invasión del estroma > 3 y ≤ 5 mm en profundidad y ≤ 7 mm en extensión horizontal
	IB1 Lesión clínicamente visible ≤ 4 cm
	IB2 Lesión clínicamente visible > 4 cm
II TUMOR INVASOR MÁS ALLÁ DEL ÚTERO SIN LLEGAR A LA PARED PÉLVICA O AL TERCIO INFERIOR DE LA VAGINA	
IIA Sin afectación parametrial	IIA1 Lesión clínicamente visible ≤ 4 cm en su dimensión máxima
IIB Con afectación parametrial	IIA2 Lesión clínicamente visible > 4 cm en su dimensión máxima
III TUMOR EXTENDIDO A LA PARED PÉLVICA O AL TERCIO INFERIOR DE LA VAGINA O CAUSA HIDRONEFROSIS O ANULACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL	
IIIA Tumor que se extiende al tercio inferior de la vagina sin extensión a la pared pélvica	
IIIB Tumor que se extiende a la pared pélvica o causa hidronefrosis o anulación de la función renal	
IV	
IVA El tumor invade mucosa de la vejiga o del recto o se extiende más allá de la pelvis verdadera	
IVB Metástasis a distancia	

Tabla 1. Estadaje del cáncer de cérvix. Los tumores mayores de 4 cm se denominan **tumores Bulky** y son inicialmente **no quirúrgicos**.

- Paridad no satisfecha:

Cono terapéutico + Linfadenectomía pélvica o Traquelectomía pélvica bilateral.

Etapas IB1**- Tumor menor de 2 cm:**

- **Paridad satisfecha:** Histerectomía Piver II o tipo B + Linfadenectomía pélvica bilateral ó radioterapia externa.
- **Paridad no satisfecha:** Traquelectomía radical + linfadenectomía pélvica bilateral.

- Tumor mayor de 2 cm:

- **Contraindicación quirúrgica:** RT + BT intracavitaria.
- **Sin contraindicación quirúrgica:** Histerectomía Piver III ó tipo C con linfadenectomía pélvica bilateral.

Etapas IB2-IV A

Quimioradioterapia (que incluya radiación externa y braquiterapia intracavitaria).

Etapas IVB con enfermedad recurrente

Resección de metástasis.

Técnica del ganglio centinela

Actualmente se está instaurando el ganglio centinela en los estadios inicialmente quirúrgicos del cáncer de cérvix. Esta técnica consiste en iniciar la cirugía localizando y analizando intraoperatoriamente el ganglio centinela pélvico:

- Si éste es positivo, realizar únicamente la linfadenectomía paraórtica. Posteriormente administrar RT + QT.
- Si éste es negativo, completar el tratamiento quirúrgico completo.

Recuerda que...

La histerectomía radical de Wertheim no incluye la anexectomía. El cérvix no es un tumor hormonodependiente, y por tanto no se realiza anexectomía de rutina. La anexectomía está indicada en: peri- y menopáusicas, histología no escamosa, ovarios alterados en las pruebas de imagen.

Pronóstico

El **estadio clínico** es el factor pronóstico más importante. Los factores de mal pronóstico quedan recogidos en gran medida en la **tabla 2** y son entre otros: la profundidad de la invasión tumoral, el tamaño del tumor (a mayor tamaño, peor pronóstico) y la presencia de adenopatías.

1. **Alto riesgo de recidiva.** Sólo uno de ellos:
 - Márgenes quirúrgicos (+)
 - Afectación ganglionar
 - Afectación parametrial
2. **Riesgo medio de recidiva.** Presencia de dos de ellos:
 - Tumores de >4 cm
 - Infiltración profunda del estroma
 - Invasión linfocelular

Tabla 2. Criterios de riesgo de recidiva posquirúrgicos (estudio anatomopatológico).

Pregunta ENARM

45. Mujer de 34 años de edad acude a consulta por presentar sangrados intermenstruales y poscoitales. Niega antecedentes de importancia. A la exploración física se observa una protrusión lisa en cuello uterino de color violáceo. El médico decide realizar una biopsia la cual demuestra tejido conjuntivo, vascular, aunado a epitelio escamoso. ¿Cuál es el diagnóstico en esta paciente?

- A. Hiperplasia endometrial.
- B. Pólipo cervical.
- C. Cáncer cervical.
- D. Prolapso uterino.

Pregunta ENARM

47. Mujer de 43 años, sin padecimientos previamente diagnosticados, acude a usted porque en su revisión anual de citología cervicovaginal le reportaron NIC 3. El factor más frecuentemente asociado a este resultado es:

- A. Virus de herpes genital.
- B. Virus de inmunodeficiencia humana.
- C. Virus del papiloma humano 16 y 18.
- D. Virus del papiloma humano 11 y 6.

Pregunta ENARM

46. Mujer de 44 años, previamente sana. Una pareja sexual, G2, P2, paridad satisfecha. Acude a revisión de citología cervicovaginal y le reportan una lesión de bajo grado (NIC1). ¿Cuál de las siguientes decisiones es la más apropiada?

- A. Vigilancia cada 6 meses.
- B. Conización cervical.
- C. Histerectomía.
- D. Crioterapia.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 30

Patología uterina

30.1. Miomas uterinos

Los miomas son tumores benignos constituidos por fibras musculares lisas y tejido conectivo. Son los tumores genitales más frecuentes con una incidencia del 20-25 %. Aparecen en mujeres entre los 30 y 50 años y son más frecuentes en nulíparas y en la raza negra (50 %).

Etiopatogenia

Es desconocida, aunque posiblemente sean secundarios al desequilibrio hormonal estrógenos-gestágenos con un desbalance a favor de los estrógenos. Se dan con menor frecuencia en fumadoras, multiparas y tomadoras de AO. Existe cierta influencia genética.

Clasificación radiológica

- **Mioma de pequeños elementos.** Diámetro igual o menor de 2 cm.
- **Mioma de medianos elementos.** Diámetro entre 2 y 6 cm.
- **Mioma de grandes elementos.** Diámetro mayor a 6 cm y hasta 20 cm.
- **Miomatosis gigante.** Diámetro mayor de 20 cm.

Anatomía patológica

Según la localización se clasifican en:

- **Miomas subserosos** (40 %).
Debajo del peritoneo visceral del útero. Pueden crecer mucho produciendo sintomatología por compresión.
- **Miomas intramurales** (55 %).
Son los más frecuentes. Proliferan en el miometrio.
- **Miomas submucosos** (5-10 %).
Son los que mayor sintomatología producen al penetrar en la cavidad uterina. Son causa de metrorragia y de infertilidad. Si se asoman por el orificio cervical se denominan "mioma parido".

Los miomas pueden sufrir cambios degenerativos debido a alteraciones vasculares o infecciones:

- Degeneración hialina.
Es la más frecuente y ocurre con mayor frecuencia en miomas subserosos.
- Degeneración quística.
- Degeneración calcificada.
- Degeneración roja, por necrosis; es la más frecuente en el embarazo.
- Degeneración maligna o sarcomatosa (rara).

Clínica

Alrededor del 50 % de los miomas son asintomáticos. Cuando dan síntomas la manifestación clínica más frecuente es la hemorragia uterina, siendo más intensas si los miomas son submucosos. También pueden producir dolor (debido a torsión, degeneración miomatosa, mioma parido), síntomas de compresión vesical, rectal o nerviosa, distensión abdominal y anemia ferropénica.

Mioma y embarazo

Durante el embarazo suelen aumentar de tamaño (acción estrógenos), pueden sufrir necrosis (degeneración roja), torsión... El riesgo de abortos está aumentado debido a que pueden dificultar la implantación.

La incidencia de partos pretérmino, de abrupcio placentae, retenciones placentarias y anomalías en la presentación está aumentada.

Se debe realizar control ecográfico de los miomas durante el embarazo para descartar que impidan el parto vaginal por interponerse en el cérvix (mioma previo). Si se comprueba que el mioma es previo, se debe realizar una cesárea. No se debe extirpar el mioma en el transcurso de esta intervención por un riesgo muy elevado de hemorragia incoercible.

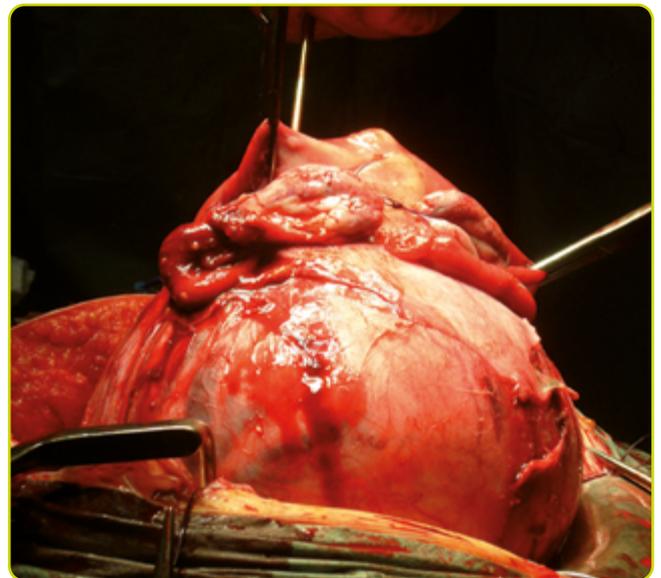


Figura 1. Mioma gigante intramural dependiente de cérvix.

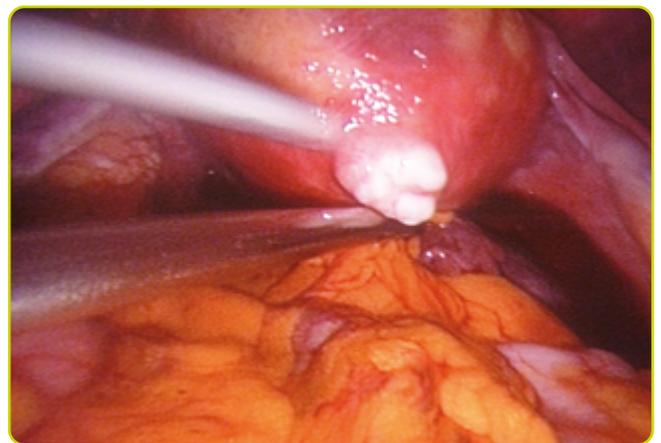


Figura 2. Mioma calcificado visto por laparoscopia.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante palpación bimanual y ecografía transvaginal o abdominal. La histeroscopia es útil para el diagnóstico y tratamiento de miomas submucosos, así como la histerosalpingografía.

Tratamiento

Consiste solamente en observación si es asintomático y de pequeño tamaño. En mujeres que deseen conservar la fertilidad con miomas que den clínica se realiza una miomectomía.

Si son de gran tamaño, sintomáticos o falla el tratamiento conservador se realiza una histerectomía abdominal simple.

El tratamiento médico consiste en la administración de análogos de la GnRH si está contraindicada la cirugía o como tratamiento previo a la misma, ya que disminuye el tamaño y vascularización de los miomas.

Durante el embarazo realizar observación de los mismos.

El acetato de ulipristal es un nuevo fármaco diseñado para disminuir el tamaño y la clínica de los miomas con menos efectos secundarios que los análogos.

Recuerda que...

Estos serían los tratamientos ideales para los miomas **sintomáticos** según cada tipo de paciente:

- **Paciente con deseos genésicos:** miomectomía.
- **Paciente perimenopáusica con deseos genésicos cumplidos que no desea cirugía:** análogos de GnRH o embolización de las arterias uterinas.
- **Paciente con deseos genésicos cumplidos que desea solución definitiva de sus síntomas:** histerectomía.

Recuerda que los miomas asintomáticos se siguen mediante controles ecográficos seriados.

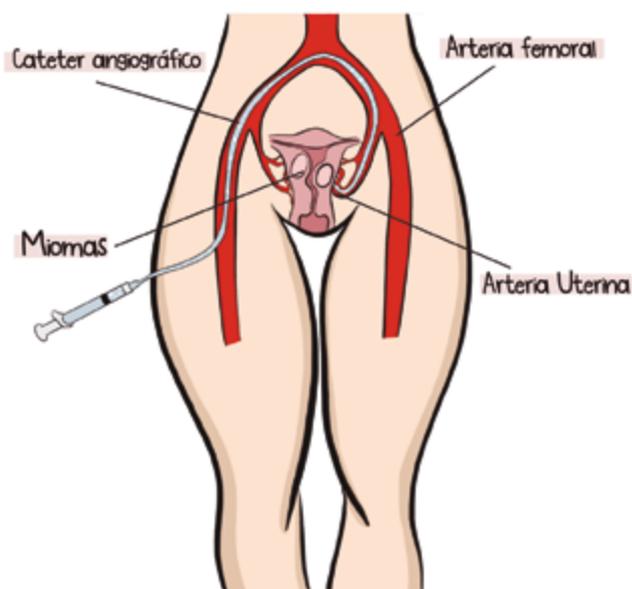


Figura 3. La embolización de las arterias uterinas es una técnica nueva para el tratamiento de los miomas en pacientes premenopáusicas con riesgo quirúrgico.

30.2. Pólipo endometrial

Son formaciones sésiles o pediculadas que se proyectan desde el endometrio. El pico de incidencia se sitúa en torno a los 50 años. Generalmente son asintomáticos, siendo el síntoma más frecuente la metrorragia.

El diagnóstico de sospecha lo da la ecografía y se confirma con histeroscopia.



Todos los pólipos deben extirparse (mediante histeroscopia) ya que entre un 0,5-5 % de los mismos contienen áreas de carcinoma.

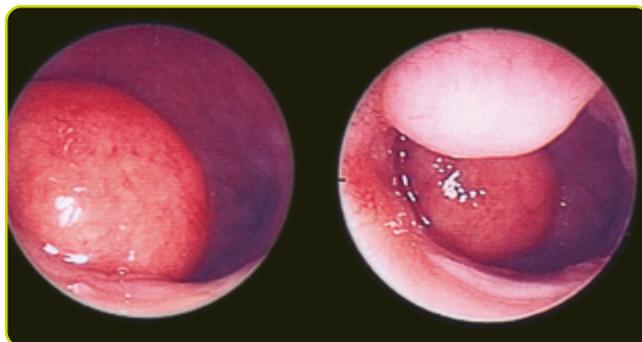


Figura 4. Pólipo endometrial visto por histeroscopia.

30.3. Hiperplasia endometrial

Consiste en una proliferación anormal del endometrio debida a estímulo estrogénico no compensado por una secreción suficiente de progesterona.

Es el principal precursor del adenocarcinoma de endometrio.

Clasificación

- Hiperplasia simple.
 - Glanduloquística. Es la variedad más frecuente. Se observan glándulas tubulares dilatadas.
- Hiperplasia compleja.
 - Abundantes glándulas desiguales con poco estroma entre las mismas.
- Hiperplasia simple con atipias.
- Hiperplasia compleja con atipias.

El 1-2 % de las hiperplasias sin atipias desarrollan adenocarcinoma de endometrio; las que poseen atipias, en un 25 %.

Factores de riesgo

Son los mismos que para el adenocarcinoma de endometrio.

Clínica

Suele producir hipermenorreas, metrorragias y leucorrea.

Diagnóstico

Mediante la ecografía transvaginal se observa un endometrio engrosado. Cuando la valoración es difícil puede realizarse una citología endometrial. En mujeres asintomáticas de riesgo es

preciso realizar una biopsia por aspiración. El legrado fraccionado dejó de ser el método diagnóstico de elección y se utiliza actualmente como tratamiento hemostático si la hemorragia es masiva.

La técnica diagnóstica de elección en la actualidad es la **histeroscopia con biopsia dirigida**. La indicación de biopsia de endometrio en mujeres con sangrado postmenopáusico es el engrosamiento endometrial mayor de 4 a 5 mm o con sangrado premenopáusico con grosor endometrial mayor de 16 mm.

Tratamiento

Hiperplasias sin atipias

- Mujeres jóvenes.
Administración de anticonceptivos orales con altas dosis de gestágenos durante 6 meses o DIU de progesterona. Si existe deseo gestacional realizar inducción de la ovulación con citrato de clomifeno.
- Premenopáusicas.
Administración de acetato de medroxiprogesterona durante 14 días en la segunda fase del ciclo o DIU de progesterona. Si no responden realizar ablación endometrial.
- Postmenopáusicas.
Histerectomía con doble anexectomía o ablación endometrial.

Hiperplasia con atipias

Histerectomía total con doble anexectomía.

30.4. Carcinoma de endometrio

Es el tumor ginecológico más frecuente tras el cáncer de mama en países desarrollados. Su incidencia ha aumentado y es más frecuente en mujeres mayores de 50 años con un pico máximo a los 70 años de edad.

El adenocarcinoma bien diferenciado es el tipo histológico más frecuente (80 %); otras variedades son el adenoacantoma (mejor pronóstico) y el carcinoma de células claras (peor pronóstico).

Factores de riesgo

- Obesidad.
Aumento de estrona convertida en grasa periférica. También hay mayor tasa de anovulación, por lo que hay poca producción de progesterona.
- Edad.
El 80 % de mujeres postmenopáusicas mayores de 60 años.
- Hiperestrogenismo.
Menopausia tardía, menarquia precoz, enfermedad de ovarios poliquísticos (anovulación), nuliparidad, esterilidad e infertilidad, tumores ováricos secretores de estrógenos.
- Factores hormonales.
Administración de estrógenos aislados, el tamoxifeno (se comporta como estrógeno débil en el endometrio y como antiestrógeno en la mama). Parece que ni el raloxifeno (fármaco de la misma familia) ni los inhibidores de la aromatasa (utilizados también en la adyuvancia del cáncer de mama) producen predisposición al cáncer de endometrio.
- Nivel socioeconómico alto.
- Otros.
HTA, diabetes, síndrome de Lynch II.

Los anticonceptivos orales combinados y el tabaquismo disminuyen el riesgo de adenocarcinoma de endometrio.

Clínica

La manifestación clínica más frecuente es la metrorragia postmenopáusica (metrorragia en agua de lavar carne).

Diagnóstico

Ante una metrorragia la **primera prueba** de elección es la **histeroscopia con biopsia dirigida**. El legrado fraccionado está indicado en mujeres con metrorragia abundante como tratamiento de urgencia.

La ecografía transvaginal es útil para detectar irregularidades en la línea endometrial. Se debe sospechar si la línea endometrial es mayor de 4-5 mm en una postmenopáusica o mayor de 15 mm en premenopausia y además hay discontinuidad de la interfase endometrio-miometrio.

Para el estudio de extensión una vez diagnosticado se realizan radiografía de tórax, TAC o RMN.

A diferencia de otros cánceres ginecológicos, no existen programas de tamizaje para el carcinoma de endometrio.

Estadaje: clasificación (FIGO)

El estadije definitivo del cáncer de endometrio es postquirúrgico y debe incluir el estudio del útero, anexos y ganglios pélvicos y aórticos.

La RM sirve para hacer una aproximación prequirúrgica del estadije, pero hasta que no se tiene la pieza quirúrgica no se puede determinar el estadije definitivo.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

Pronóstico

- Edad.
Mejor en jóvenes.
- Estadio clínico.
Es el más importante. Valora el grado de infiltración miometrial y afectación ganglionar.
- Grado de diferenciación tumoral.
El G3 (indiferenciado) es el de peor pronóstico.
- Tipo histológico.
Peor el carcinoma de células claras. También tiene mal pronóstico el adenocarcinoma papilar seroso.
- Tamaño tumoral.
Mejor pronóstico si el tumor mide menos de 2 cm.
- Citología peritoneal positiva.
Peor pronóstico.
- Receptores hormonales.
A menor cantidad peor pronóstico.

Diseminación

La vía más frecuente es por contigüidad y por vía linfática.

Tratamiento

Es básicamente **quirúrgico** y la actuación depende del estadio en el que se encuentre:

- **Carcinoma de endometrio tipo 1.**
 - **IA G1.**
Histerectomía + doble anexectomía.
 - **IA G2.**
Histerectomía + doble anexectomía + linfadenectomía pélvica.

I	TUMOR CONFINADO AL CUERPO UTERINO	
	IA Sin invasión del miometrio o invasión <50 % IB Invasión de ≥50 % del miometrio	
II	TUMOR QUE INVADE EL ESTROMA CERVICAL PERO NO SE EXTIENDE MÁS ALLÁ DEL ÚTERO	
III	TUMOR EXTENDIDO LOCAL O REGIONALMENTE	
	IIIA Tumor que invade serosa del cuerpo uterino o anexos IIIB Tumor que afecta a vagina o parametrio IIIC Metástasis a ganglios pélvicos o paraaórticos	IIIC1 Ganglios pélvicos afectos IIIC2 Ganglios paraaórticos positivos con o sin afectación de ganglios pélvicos
IV	TUMOR QUE INVADE MUCOSA DE LA VEJIGA O DEL RECTO O METÁSTASIS A DISTANCIA	
	IVA El tumor invade mucosa de la vejiga o del recto IVB MTS a distancia, incluyendo MTS intraabdominales o ganglios inguinales positivos	

Tabla 1. Estadíaje del cáncer de endometrio. La afectación glandular cervical no influye en el estadíaje.

- **IA G3 + IB G1-2.**
Histerectomía + doble anexectomía + linfadenectomía pélvica y paraórtica + braquiterapia.
 - **IB G3.**
Histerectomía + doble anexectomía + linfadenectomía pélvica y paraórtica + braquiterapia + RT +/- QT.
 - **II.**
Histerectomía radical Wertheim-Meigs + RT +/- QT.
 - **III y IV.**
Citorreducción + RT y/o QT.
- **Carcinoma de endometrio tipo 2** (serosos y células claras). Independientemente del estadio, y siempre que sean operables: histerectomía + doble anexectomía + linfadenectomía pélvica y paraórtica + omentectomía + apendicectomía. También recibirán todos **RT + QT**.
- **Hormonoterapia.**
La hormonoterapia con gestágenos se emplea en estadios avanzados aunque es de poca utilidad.

Recuerda que...

Si en el examen no se especifica el tipo de cáncer de endometrio, se debe asumir que se trata de un **tipo 1**, por ser el más frecuente.

Pregunta ENARM

48. Mujer de 45 años de edad, con bochornos, alteración del estado de ánimo e insomnio de 6 meses de evolución, con hiperpolimenorrea. Se le realizó con US pélvico en el que se detectó un leiomioma de 2 cms, submucoso. No desea tener más hijos. ¿Cuál de las siguientes es la mejor opción terapéutica?

- A. Miomectomía.
- B. Vigilancia y valoración en la postmenopausia.
- C. Histerectomía.
- D. Reemplazo hormonal.

Pregunta ENARM

49. Paciente femenina de 29 años cursando con segundo embarazo de 12 semanas de gestación, antecedente aborto a las 8 semanas de gestación y miomatosis uterina de medianos elementos, acude a urgencias por presentar súbitamente dolor abdominal, náuseas y vomito. A la exploración física presenta dolor abdominal difuso, con datos de irritación peritoneal, se realiza ecografía transvaginal que reporta mioma degenerado. ¿Cuál de los siguientes cambios degenerativos esperaría encontrar en este paciente?

- A. Degeneración sarcomatosa.
- B. Degeneración roja.
- C. Degeneración hialina.
- D. Degeneración quística.

Pregunta ENARM

50. In your internal medicine clinic you are caring for a 42-year-old woman with hereditary non-polyposis colon cancer (HNPCC), Lynch syndrome II, which is a hereditary, autosomal dominant, cancer syndrome that results from a mutation in a mismatch deoxyribonucleic acid (DNA) repair gene. These patients have a lifetime risk of colon cancer nearly 60-80 % but are also at risk for several other malignancies. For which gynecologic malignancy is this woman most at risk?

- A. Ovarian cancer.
- B. Breast cancer.
- C. Cervical cancer.
- D. Endometrial cancer.

Pregunta ENARM

51. A 61-year-old postmenopausal woman, who has been on continuous combined hormone replacement therapy for 5 years, presents to your office complaining of vaginal bleeding. Which of the following is the most appropriate next step in her management?

- A. Pap smear.
- B. Endocervical curettage (ECC).
- C. Pelvic ultrasound.
- D. Endometrial biopsy.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 31

Cáncer de ovario

Constituye la causa de muerte más frecuente por cáncer del aparato genital. Afecta a 30-50/100.000 a pesar de que es el cuarto tumor ginecológico en frecuencia.

Su máxima incidencia tiene lugar entre los 65-80 años.

Factores de riesgo

- Teoría de la ovulación incesante.
Según la cual cada ovulación supone una pequeña cicatriz y, por tanto, una pequeña agresión en el epitelio que acaba por generar displasias. Por eso la nuliparidad es un factor predisponente para esta neoplasia.
- Historia familiar.
El síndrome del cáncer de ovario epitelial hereditario es autosómico dominante, síndrome familiar de cáncer de mama y ovario y síndrome de Lynch II (asociación del cáncer de colon hereditario con el cáncer de mama, endometrio y ovario).
- Cáncer asociado al BRCA 1 y 2.
- Exposición al asbesto y polvo de talco.

Factores protectores

- Multiparidad.
- Anticonceptivos orales (anovulación).
- Síndrome de ovario poliquístico (anovulación).
- Lactancia.
- Histerectomía, esterilización tubárica, ooforectomía.

Clasificación

Tumores epiteliales

Son tumores que derivan del epitelio celómico. Constituyen el 75 % de todos los tumores ováricos y el 90 % de todos los malignos.

- **Tumores serosos (60-80 %).**
Cistoadenoma, cistoadenocarcinoma (forma más frecuente de carcinoma de ovario). Son generalmente bilaterales y se caracterizan por la presencia de pequeños acúmulos cálcicos concéntricos microscópicos (cuerpos de psamoma) que son signo de buen pronóstico. Los tumores serosos malignizan tres veces más que los mucinosos.

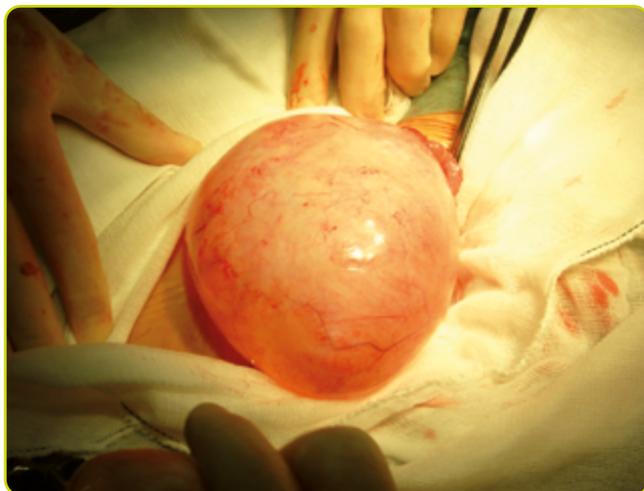


Figura 1. Cistoadenoma seroso de ovario.

- **Tumores mucinosos (25 %).**

Cistoadenoma, cistoadenocarcinoma. La mayor parte son benignos y con mayor frecuencia unilaterales. Son tumores grandes, con quistes multiloculados. A veces pueden romperse y originar implantes en la cavidad peritoneal (pseudomixoma peritoneal).



Figura 2. Cistoadenoma mucinoso de ovario.

- **Tumores endometrioides (20 %).**

Endometrioma, carcinoma endometroide. La mayoría son malignos. Se acompañan en un 30 % de los casos de adenocarcinoma primario de endometrio y en el 10 % se asocian a endometriosis ovárica.

- **Tumores de células claras (5 %).**

Se originan a partir de restos mesonéfricos. Son los tumores malignos más frecuentes en caso de endometriosis y se consideran como una variante del endometroide. La terapia hormonal sustitutiva está totalmente contraindicada (también en el endometroide) por su dependencia de niveles elevados de estrógenos.

- **Tumor de Brenner (<1 %).**

Son generalmente benignos. Poseen un epitelio semejante al transicional de la vejiga.

- **Tumores borderline.**

Son tumores con comportamiento biológico intermedio entre los benignos y malignos. Pueden ser serosos o mucinosos.

Tumores germinales

Constituyen entre el 20-24 % de los tumores. En menores de 20 años representan el 75 %. Son con frecuencia unilaterales y de gran tamaño.

- **Teratoma quístico benigno.**

Es el tumor germinal más frecuente, constituyendo el 90 % del total. Es benigno, y se origina a partir de 2-3 hojas blastodérmicas. Pueden presentar en su interior microcalcificaciones amorfas o con forma de piezas dentarias. Son malignos excepcionalmente y pueden producir alfafetoproteínas.

- **Teratoma inmaduro.**

Maligno. Presenta tejidos con diferente grado de diferenciación que son inmaduros, como por ejemplo tejidos embrionarios, y con más frecuencia derivados del mesodermo (tejido neural, cartílago).

- Disgerminoma.

Es típico de mujeres jóvenes. Es equivalente al seminoma masculino.

Es el tumor maligno más frecuente de este grupo y deriva directamente de la célula germinal.

El **tratamiento** es quirúrgico, y si recidiva se trata mediante cirugía y radioterapia ya que es un tumor radiosensible.

Actualmente se está sustituyendo la radioterapia por quimioterapia debido a que tiene la ventaja de preservar la fecundidad.

- Tumor del seno endodérmico.

Es un tumor con alto potencial maligno. Producen alfafetoproteína.

Microscópicamente se observan estructuras glomerulares patognomónicas (cuerpos de Schiller-Duval) en un 25 % de los casos.

- Carcinoma embrionario.

Muy raros; producen alfafetoproteína.

- Coriocarcinoma.

Es un tumor maligno poco frecuente. Produce HCG que estimula el estroma ovárico produciendo metrorragias y pubertad precoz.

- Tumor del estroma ovárico.

Tipo de teratoma productor de T3 y T4.

Tumores de los cordones sexuales-estroma

Constituyen el 5 % de todos los tumores ováricos. Son tumores funcionantes productores de hormonas esteroideas.

- Tumores de la granulosa.

Se distinguen por células formando rosetas y regiones acelulares PAS+ llamadas cuerpos de Call-Exner. Son tumores productores de estrógenos provocando clínica de pubertad precoz, hiperplasia endometrial y alternancia de amenorrea-metrorragia.

- Tumores de la teca.

Son tumores generalmente benignos y productores de estrógenos y andrógenos.

- Fibroma.

Tumor benigno derivado del mesénquima. Se asocia a ascitis en el 40 % de los casos y en el 1 % formando parte del síndrome de Meigs (ascitis, hidrotórax y tumor de ovario).

- Androblastoma.

Derivan del estroma ovárico con diferenciación a tejido gonadal masculino. Más del 50 % producen andrógenos (virilización, hipertrofia del clítoris...). Pueden derivar de las células de Sertoli, de Leydig o ser mixtos. Son generalmente benignos.

- Ginandroblastoma.

Son tumores mixtos.

Gonadoblastoma

Tumor mixto formado por células del estroma y germinales. Se asocian a gónadas disgenéticas con cromosoma Y (síndrome de Swyer).

Tumores del mesénquima sexualmente indiferenciados

Lipomas, sarcomas.

Tumores metastásicos

De origen digestivo (tumor de Krukenberg que es un tumor metastásico ovárico bilateral con células en anillo de sello); de origen mamario. Suponen el 10 % de los tumores ováricos.

Clínica

Lo más frecuente es que sean asintomáticos, por lo que son diagnosticados en fases avanzadas. El síntoma inicial más frecuente es la distensión abdominal (70 %), seguido de dolor y metrorragia. En fases avanzadas producen sintomatología de síndrome constitucional (anorexia, astenia), sintomatología digestiva, compresión urinaria y ascitis. Son signos sospechosos de malignidad: ascitis, bilateralidad y crecimiento rápido. Pueden aparecer síndromes paraneoplásicos como la anemia hemolítica microangiopática.

Estadaje

Es siempre posquirúrgico.

I		LIMITADO AL OVARIO
IA	Limitado a un ovario, cápsula íntegra, superficie libre, sin ascitis.	
IB	Igual que el anterior pero con afectación de ambos ovarios	
IC	Afectación de uno o ambos ovarios, cápsula rota, tumor en superficie, ascitis o lavado peritoneal positivo	
II		AFECTACIÓN PÉLVICA
IIA	Afectación de útero o trompas	
IIB	Extensión de otros tejidos pélvicos	
IIC	Afectación pélvica con cápsula rota, tumor en la superficie ovárica, ascitis o lavado peritoneal positivo	
III		AFECTACIÓN DE UNO O DOS OVARIOS CON IMPLANTES PERITONEALES INCLUYENDO EPIPLÓN, DELGADO, CÁPSULA HEPÁTICA, ADENOPATÍAS INGUINALES/RETROPERITONEALES. ES LA FORMA MÁS FRECUENTE DE PRESENTACIÓN
IIIA	Peritoneo abdominal microscópicamente afecto	
IIIB	Implantes peritoneales menores de 2 cm	
IIIC	Implantes peritoneales mayores a 2 cm y/o ganglios inguinales o retroperitoneales positivos	
IV		METÁSTASIS
		Metástasis hepáticas intraparenquimatosas, derrame pleural con citología positiva

Tabla 1. Estadaje del cáncer de ovario.

Diagnóstico

En la exploración física podemos encontrar un tumor palpable, fijo y de consistencia dura. Si se palpan los ovarios en una mujer posmenopáusica de debe sospechar una neoplasia ovárica. La primera prueba a realizar ante la sospecha diagnóstica es la ecografía-Doppler transvaginal.

Los datos ultrasonográficos sugestivos de malignidad son:

- Quistes múltiples.
- Imágenes sólidas.

- Presencia de ascitis.
- Lesiones bilaterales.
- Presencia de metástasis en áreas adyacentes.

La TC y la RM tienen mayor sensibilidad para detectar metástasis, adenopatías e invasión de órganos vecinos.

Los marcadores tumorales útiles para el seguimiento y control de la respuesta al tratamiento quimioterápico son:

- CA-125.
Es el más útil y está elevado en el 70-80 % de los tumores (sobre todo epiteliales serosos y disgerminomas). En mujeres premenopáusicas es menos sensible porque también se eleva en otras patologías como la endometriosis o gestación.
- Antígeno carcinoembrionario (CEA).
Más específico de tumores mucinosos.
- Alfetoproteína.
Aumentado en los tumores del seno endodérmico y teratomas.
- CA 19,9.
Es específico de tumores mucinosos.
- HCG.
Se encuentra elevada en el 95-100 % de los carcinomas embrionarios, que a la vez presentan una elevación de la alfetoproteína en el 70 % de los casos. El coriocarcinoma también produce HCG.
- Hormonas tiroideas.
Tumor del estroma ovárico.
- Hormonas sexuales.
Estrógenos (tumores células de la teca y la granulosa), testosterona (tumores de células de Sertoli y Leydig).

La laparotomía exploradora y la biopsia dan el diagnóstico de seguridad. Los marcadores tumorales no son diagnósticos per se, sólo orientan y son útiles en el seguimiento.

Propagación

La vía más frecuente de diseminación es la implantación directa por siembra peritoneal.

La extensión linfática se produce en primer lugar a ganglios paraaórticos, inguinales y diafragma. La vía hemática es poco frecuente.



Figura 3. Diseminación peritoneal del cáncer de ovario.

Diagnóstico precoz

Se realiza en mujeres de alto riesgo, que son aquellas con uno o más familiares de primer grado afectas de cáncer de ovario o de mama. Se realiza ecografía transvaginal y determinación

sérica anual de CA-125. Sin embargo, el 75 % de estos cánceres se diagnostican en un estadio III o superior lo que explica su alta mortalidad. No existen pruebas de tamizaje fiables.

Tratamiento

El primer paso del tratamiento consiste en **cirugía** con doble intención: diagnóstico y estadificación. Tradicionalmente se ha realizado mediante cirugía abierta, pero actualmente se realiza mediante laparoscopia, si es posible.

En este primer momento debe realizarse una cuidadosa inspección intraabdominal y palpación de todas las superficies peritoneales y mesentéricas: hígado, vesícula, estómago, bazo y riñones, y realizar lavado peritoneal para evaluación citológica (preferiblemente por compartimentos anatómicos).

Los hallazgos de la laparoscopia/laparotomía de estadije nos permitirá clasificar a las pacientes en uno de los 2 grupos explicados a continuación:

Cirugía con citorreducción óptima

Si es posible una citorreducción óptima (implante tumoral de mayor tamaño al finalizar la cirugía <1 cm) se procederá a **completar la cirugía**: histerectomía total, doble anexectomía, linfadenectomía pélvica y paraórtica, omentectomía, biopsia de zonas sospechosas o en su defecto biopsias aleatorias (peritoneo vesical, fondo de saco de Douglas, espacios parietocólicos, fosa ovárica y cúpula diafragmática).

Cirugía sin citorreducción óptima

En aquellos casos en los que no sea posible la citorreducción óptima (metástasis viscerales extensas, implantes voluminosos en localizaciones de alto riesgo quirúrgico: retroperitoneo, diafragma...) sólo se tomarán biopsias para confirmar el diagnóstico anatomopatológico y valorar la extensión. Esto es así porque la citorreducción subóptima (implante ≥ 1 cm al finalizar la cirugía) no mejora la supervivencia y conlleva además mayor morbimortalidad.

Estas pacientes serán candidatas a **QT neoadyuvante** (3-6 ciclos según estadio). Tras tres ciclos se evaluará la respuesta y si ésta es favorable se procede a la **cirugía de intervalo (completar la cirugía)**. Posteriormente se completan los ciclos restantes de QT.

(Ver figura 4 en la página siguiente)

Quimioterapia adyuvante

Independientemente del tipo de cirugía realizada, se deberá tras la misma administrar QT en función de la estadificación patológica obtenida en la cirugía.

Los regímenes quimioterápicos más utilizados incluyen taxanos (paclitaxel) y derivados del platino.

(Ver figura 5 en la página siguiente)

Situaciones especiales

En pacientes con deseo genésico y estadios IA/IB G1 se puede realizar **cirugía conservadora** (anexectomía o tumorrectomía) completando la cirugía cuando estén cumplidos sus deseos. Además no requieren QT.

La cirugía de reevaluación, segunda mirada o *second look* (en una paciente correctamente estadiada y después de respuesta

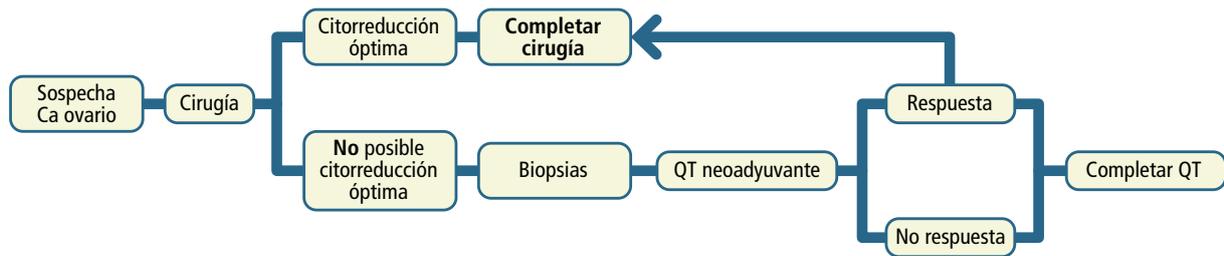


Figura 4. Tratamiento quirúrgico del Ca de ovario.

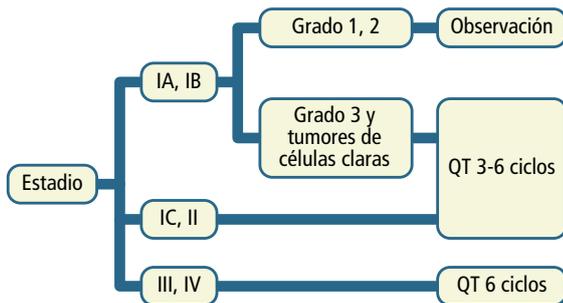


Figura 5. Tratamiento quimioterápico del Ca de ovario.

completa tras la QT) está en desuso ya que no aporta beneficio en la supervivencia.

Pronóstico

Varía según el estadio clínico, el grado histológico y la presencia de lesiones residuales tras la cirugía.

31.1. Patología benigna

Quistes foliculares simples

Suelen ser de pequeño tamaño y generalmente no producen sintomatología. Se debe esperar su desaparición controlándolos con una nueva ecografía en 2 o 3 meses.

Quistes tecaluteínicos

Se producen tras tratamientos con inductores de la ovulación (clomifeno) o HCG o en embarazos molares o gemelares. No requieren tratamiento.

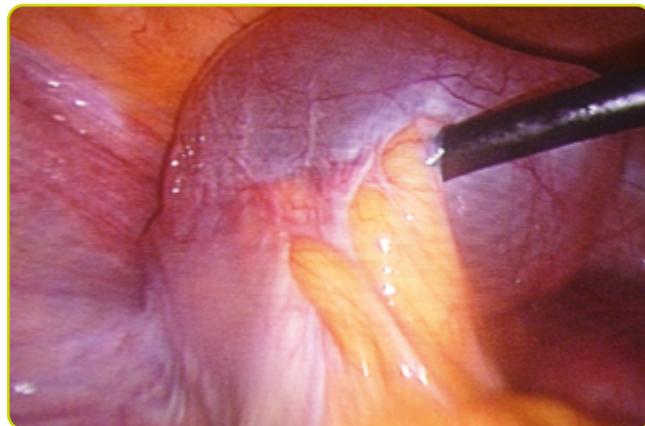


Figura 6. Quiste simple de ovario visto por laparoscopia.

Tema 32

Patología mamaria

La patología benigna de mama es más frecuente que el cáncer de mama, por lo que hay que tenerla en cuenta a la hora de hacer un buen diagnóstico diferencial.

32.1. Trastornos funcionales

Galactorrea

Secreción lechosa bilateral y pluri-orifical que se produce fuera de la gestación y el puerperio. El tratamiento consiste en tratar la causa primaria (adenoma hipofisario, hipotiroidismo) o retirar el fármaco que la produce.

Telorrea

Secreción por el pezón que puede ser bilateral en casos de etiología farmacológica, funcional o fisiológica. Es unilateral o uniorifical en situaciones como ectasia ductal, papiloma intraductal, quistes solitarios, carcinoma ductal o enfermedad fibroquística y pluri-orifical cuando la afectación es más extensa, como en la mastopatía.

La secreción puede tener un aspecto sanguinolento, típica del cáncer, de la papilomatosis y del papiloma intraductal. Si es purulenta está en relación con algún proceso infeccioso, mientras que el aspecto lechoso se observa en mastopatías y trastornos funcionales.

Ectasia ductal

Se caracteriza por una dilatación de los conductos galactóforos principales. La clínica se caracteriza por una telorrea unilateral de coloración verdosa, marrón o negra. Para el diagnóstico se practica una mamografía como diagnóstico diferencial del cáncer, una galactografía y una citología de la secreción. Generalmente no requiere tratamiento, aunque si la clínica es importante, la lesión persiste o existen dudas diagnósticas se debe practicar una escisión local.

Ginecomastia

Proliferación de tejido mamario en el varón. Se considera fisiológica en tres momentos de la vida: en el recién nacido, en el adolescente (ginecomastia puberal: causa más frecuente de nódulo mamario en varón joven) y en el anciano. Se palpa en la exploración como la presencia de un nódulo retroareolar doloroso. Fuera de los periodos fisiológicos las causas más frecuentes de ginecomastia son la farmacológica y las alteraciones hormonales.

Guía de Práctica Clínica

La necrosis grasa mamaria es generalmente el resultado de un sangrado posterior a un trauma mamario ocurriendo principalmente en pacientes anticoaguladas con hematoma mamario.

32.2. Trastornos inflamatorios

Mastitis agudas

La causa más frecuente es la mastitis y/o abscesos asociados a la lactancia. Los gérmenes más frecuentes son el *S. aureus*, *S. epidermidis* y los estreptococos. Clínicamente se presentan como dolor en un cuadrante de la mama asociado a fiebre y linfangitis mamaria. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con el carcinoma inflamatorio (no fiebre) y realizar biopsia si existen dudas.

El tratamiento es sintomático, asociando cloxacilina o, en caso de alergia, eritromicina. En caso de absceso se realiza drenaje.

Mastitis crónicas

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la mastitis carcinomatosa. Es típica en la tuberculosis miliar.

Enfermedad de Mondor

Es un tipo de mastitis crónica que consiste en una tromboflebitis de las venas subcutáneas de la pared torácica. Es secundaria a un traumatismo local y no requiere tratamiento.

Mastodinia

Consiste en un dolor mamario cíclico que aumenta en el periodo premenstrual. Es el síntoma principal de la mastopatía fibroquística.

32.3. Mastopatía fibroquística (MFQ) o displasia mamaria

Enfermedad benigna y crónica que se caracteriza por una alteración proliferativa o involutiva del epitelio y del estroma mamario, con distorsión del patrón típico glandular desarrollándose quistes o tumores palpables.

Es la enfermedad más frecuente de la mama en mujeres premenopáusicas. Su etiología es desconocida aunque se postula la existencia de una alteración de los mecanismos neurohormonales (hiperestrogenismo).

La estructura morfofuncional donde se origina con mayor frecuencia es en la unidad terminal ductolobulillar (igual que la mayoría de los carcinomas).

Clínica

El síntoma más frecuente es la mastodinia premenstrual bilateral. Pueden aparecer nódulos palpables o áreas de induración, ocasionalmente telorrea. Durante el embarazo y la lactancia se produce un estado de reposo de la mastopatía fibroquística.

Tipos anatomoclínicos

- No proliferativa (68 %).
No asociada a riesgo de cáncer de mama.
- Proliferativa sin atipias (26 %).
Leve aumento de riesgo de cáncer de mama.

- Proliferativa con atipias (4 %). Asociada a un aumento de riesgo de carcinoma. Incluye la hiperplasia ductal y la lobulillar atípica.

Se debe tener en cuenta la existencia de proliferación del componente epitelial y la existencia de atipias para valorar el riesgo de degeneración maligna.

Diagnóstico

Mediante la clínica, ecografía, mamografía, citología e histología.

Tratamiento

Generalmente no lo requiere. Se pueden utilizar como tratamiento médico los progestágenos en la 2.ª fase del ciclo. En caso de dudas diagnósticas se realiza biopsia y punción-aspiración en las formas de predominio nódulo-quístico.

32.4. Tumores benignos de mama

Alrededor del 20 % de la patología mamaria son tumores benignos.

Se debe realizar una buena historia clínica asociada a la inspección y palpación de ambas mamas y axilas. Las técnicas complementarias para la valoración mamaria incluyen:

- **Mamografía.** Las lesiones benignas tienen un contorno regular, son homogéneas y presentan calcificaciones groseras, dispersas de densidad y forma homogénea, o en cáscara de huevo.
- **Ecografía.** Diferencia lesión sólida de quística. Las lesiones quísticas tienen una estructura anecogénica mientras que la de las lesiones sólidas es hiperecogénica. En ambas los contornos son regulares si son benignas. De elección en <30 años y durante el embarazo.
- **Citología.** Se realiza de la secreción mamaria o del material obtenido mediante punción-aspiración.
- **Resonancia magnética (RM).** Útil en mastopatías benignas.
- **Punción-aspiración (PAAF).** Consiste en puncionar la zona sospechosa con una aguja fina guiada ecográficamente. Su negatividad no excluye la posibilidad de un tumor maligno.
- **Punción biopsia con aguja gruesa.** Se punciona la lesión palpable con agujas cilíndricas (true-cut) y posteriormente se realiza su estudio histológico.
- **Biopsia excisional con o sin arpón.** Se realiza en lesiones no palpables, clínicamente detectadas por técnicas de imagen. Se realiza con anestesia local.
- **Termografía.** Poco utilizada.

Fibroadenoma

Es el tumor benigno más frecuente y la primera causa de tumor mamario en menores de 25 años. Se presenta con mayor incidencia en mujeres entre 15-35 años. Es un tumor móvil, bien delimitado, de superficie lisa, localizado con mayor frecuencia en el cuadrante superoexterno y generalmente doloroso. En el 20 % de los casos es bilateral. Al ser un tumor estrógeno dependiente crece con la gestación, lactancia y con la toma de anovulatorios. La primera prueba diagnóstica que se debe realizar es la ecografía observándose un nódulo con ecos

homogéneos en su interior y límites bien definidos; sirve para guiar la punción aspiración, que es aconsejable realizarla en todos los fibroadenomas.

Tratamiento

Expectante en mujeres <30 años sin crecimiento respecto a controles previos. Se extirpa en mayores de 30 años, si el tamaño es mayor de 2-3 cm o si el crecimiento es rápido.



Figura 1. Extirpación de fibroadenoma de mama.

Quistes

Son muy frecuentes apareciendo en mujeres entre los 40-50 años. Son tumoraciones lisas, redondeadas, móviles e indoloras. Su diagnóstico es ecográfico observándose nódulos anecogénicos, con bordes bien definidos, morfología regular y refuerzo posterior.

Recuerda que...

Si una masa palpable no es visualizada radiológicamente, debe ser removida y estudiada histopatológicamente.

32.5. Cáncer de mama

Epidemiología

Es el tumor maligno más frecuente en mujeres y la primera causa de muerte por cáncer en los países desarrollados. 1 de cada 8 mujeres padecerá cáncer de mama. Su incidencia está en aumento, pero la mortalidad en descenso gracias a los avances en el tratamiento y al diagnóstico precoz.

Factores de riesgo

- Factores genéticos y familiares. Tener antecedentes familiares de cáncer de mama, sobre todo si es premenopáusico o bilateral, es un factor de riesgo importante. Los casos familiares de cáncer de mama se asocian especialmente a mutaciones de BRCA-1 y BRCA-2, así como del gen supresor tumoral p53. Las mutaciones en BRCA-1 (más prevalente) y BRCA-2 se transmiten de modo autosómico dominante y confieren un riesgo vital de cáncer de mama a las portadoras del 60-85 %. Además confieren riesgo de cáncer de ovario, mayor con BRCA-1 (40-60 %) que con BRCA-2 (10-20 %).

- Edad tardía de primer embarazo (mayor de 30 años).
- Menarquia precoz.
- Menopausia tardía.
- Nuliparidad.
- Terapia hormonal sustitutiva.
- Irradiación.
- Antecedentes personales de otros cánceres: ovario, endometrio, colon (síndrome de Lynch II).
- Alto nivel socioeconómico, dieta rica en grasas y obesidad.
- Síndrome de Klinefelter.

Diagnóstico precoz

- **Autoexploración.**
No se ha demostrado eficaz para disminuir la mortalidad por la enfermedad.

- **Exploración clínica.**
Inspección del contorno mamario, alteraciones en el pezón, edema y ulceración en la piel; es típica la piel de naranja. En la palpación de la mama y las áreas linfáticas son signos sospechosos de malignidad la presencia de nódulos de contorno irregular, bordes imprecisos, consistencia leñosa, movilidad disminuida y signos inflamatorios, al igual que adenopatías fijas, duras y homolaterales.

- **Mamografía (ver tabla 1 y figura 2).**

Es el método de diagnóstico por imagen principal en patología mamaria. Se utiliza en pacientes asintomáticas como método de **tamizaje**, y en sintomáticas para alcanzar un diagnóstico. Generalmente se realizan dos proyecciones de cada mama (craneocaudal y oblicua externa a 60°). Son signos de **malignidad**:

- Nódulo denso, espiculado, de contorno irregular con retracción o edema de la piel, este último por bloqueo de los linfáticos subdérmicos por las células cancerosas.
- Microcalcificaciones agrupadas, finas e irregulares, en número >6 y no diseminadas. Es el signo que más precozmente aparece en la mamografía.
- Desestructuración del tejido mamario con pérdida de su arquitectura.

Según la GPC, para el tamizaje, se debe realizar la primera mamografía a partir de los 40 años. A partir de los 40 años se realiza exploración clínica anual. La GPC recomienda que en mujeres de 50 a 69 años el estudio mamográfico sea cada 2 años.

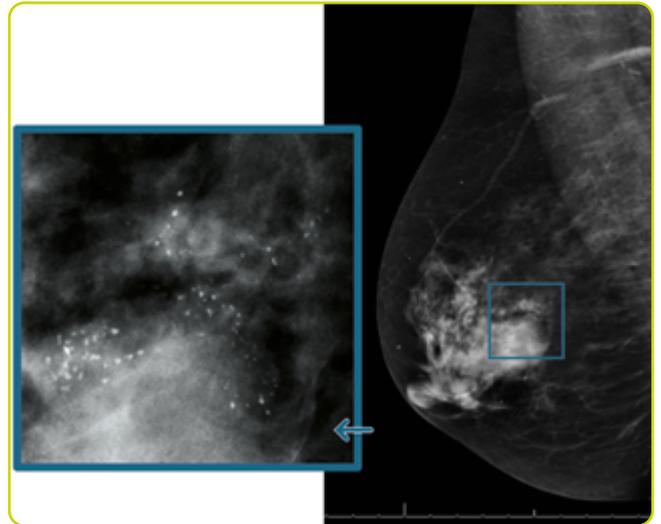


Figura 2. Mamografía en la que se observan, mediante magnificación de la zona recuadrada, múltiples microcalcificaciones, el más precoz signo de malignidad.

En mujeres con implantes mamarios, portadoras de mutación BRCA 1 y 2 (a los 30 años), síndrome de Li-Fraumeni, síndrome de Cowden y antecedentes de radioterapia para tratamiento de la enfermedad de Hodgkin, se prefiere seguimiento con resonancia magnética.

- **Ecografía.**
Es más útil en mujeres jóvenes debido a la mayor densidad del tejido mamario. Se sospecha malignidad ante una imagen de forma irregular con pérdida del eco posterior. Recuerda que el USG está indicado en pacientes menores de 30 años o mujeres embarazadas.

- **Resonancia magnética.**
Su indicación principal es la detección de la **multifocalidad**. También puede utilizarse en el control de las cicatrices en caso de tratamientos conservadores, en pacientes con prótesis mamaria, y en el tamizaje de mujeres de muy alto riesgo por ser portadoras de una mutación BRCA.

- **Estudio histológico.**
Da el diagnóstico definitivo, por lo que se realiza en todas las mujeres con sospecha de cáncer de mama por técnicas de imagen.

BI-RADS	DESCRIPCIÓN	PORCENTAJE	SUGERENCIA
BR 0	Estudio insuficiente		Complementar con USG
BR 1 BR 2	Mama normal Patología benigna	0 % 0 %	Control habitual
BR 3	Sugestividad de benignidad	<2 %	Control 6 meses
BR 4 a BR 4 b BR 4 c	Baja a moderada sospecha Moderada sospecha Moderada a alta sospecha	2 al 10 % 11 al 40 % 41 al 94 %	Estudio histológico
BR 5	Alta sospecha	95 %	Estudio histológico
BR 6	Malignidad confirmada	100 %	

Tabla 1. BI-RADS para el protocolo de abordaje en la patología mamaria.

En el caso de existir una lesión palpable, la obtención del material histológico se realiza mediante BAG (biopsia con aguja gruesa o trucut) directamente sobre la lesión. En caso de no existir lesión palpable, la BAG se realiza guiada por estereotaxia, que tiene una sensibilidad del 91 % y especificidad del 96 %. Actualmente son pocas las biopsias realizadas con arpón (para localizar las lesiones no palpables) o las biopsias excisionales en quirófano.

Clasificación anatomopatológica

Tumores no invasivos

- Carcinoma intraductal *in situ*.

La forma más frecuente de presentación es una tumoración palpable. En la mamografía se observa una lesión necrótica central con microcalcificaciones agrupadas en molde. El tratamiento de elección es la cirugía conservadora.

- Carcinoma lobulillar *in situ*.

Suelen ser un hallazgo casual de biopsia. Suelen ser bilaterales y multicéntricos. Se tratan mediante biopsia amplia + linfadenectomía y seguimiento posterior.

Tumores invasivos

- Ductal infiltrante o canalicular invasor.

Es el **más frecuente (70-80 %)**. En la mamografía se observa masa mal delimitada con microcalcificaciones agrupadas y desestructuración del parénquima.

Se distinguen tipos histológicos especiales de buen pronóstico: tubular, mucinoso, papilar y medular (tumor palpable bien delimitado con moderado o denso infiltrado linfoplasmocitario circundante).

- Lobulillar (10 %).

Se denomina carcinoma mínimo de mama a todos los carcinomas *in situ* y los invasores menores de 1 cm de diámetro (actualmente en desuso).

Clasificación según el grado histológico

- Grado I.
Bien diferenciado.
- Grado II.
Moderadamente diferenciado.
- Grado III.
Mal diferenciado.

Clasificación inmunohistoquímica del cáncer de mama

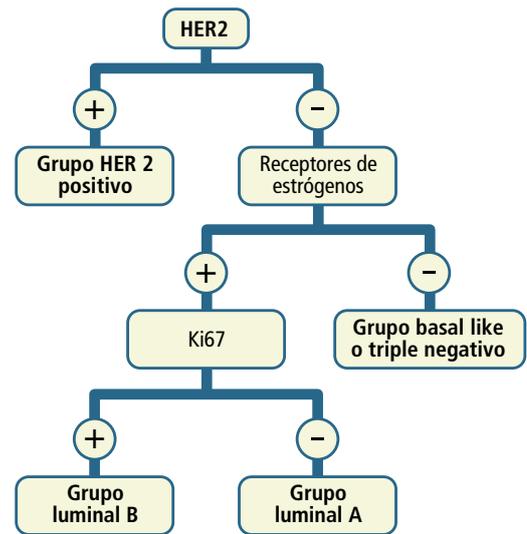
La reciente clasificación inmunohistoquímica tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas (ver figura 3).

Clínica

Normalmente se inician de forma asintomática siendo la presencia de una tumoración o induración la primera manifestación en el 80 % de los casos. Se puede asociar telorrea y en el 20 % de las ocasiones presentan retracción o eccema del complejo areola-pezones. En casos avanzados se observa retracción importante con ulceraciones y edema cutáneo ("piel de naranja") así como adenopatías axilares palpables. También puede presentarse como una inflamación generalizada de la mama (carcinoma inflamatorio).

Vías de diseminación

El cáncer de mama debe considerarse una enfermedad sistémica debido a su rápida diseminación. Las principales vías de diseminación son:



De mejor a peor pronóstico:



Figura 3. Clasificación inmunohistoquímica del cáncer de mama.

- Diseminación intramamaria.
- Diseminación linfática.
Es la vía más frecuente de diseminación. Se afectan los ganglios axilares homolaterales (tumor en cuadrante superoexterno) y los ganglios de la mama interna (tumor cuadrantes internos); posteriormente se afectan los supraclaviculares. El carcinoma lobulillar infiltrante en su diseminación sistémica afecta con mayor frecuencia que el carcinoma ductal a la serosa peritoneal, retroperitoneo, tracto gastrointestinal, órganos genitales y leptomeninges (especialmente frecuente).
- Diseminación hemática.
Las metástasis más frecuentes son las pulmonares. El cáncer de mama es la primera causa de metástasis ósea (pelvis, columna, costillas...); también es el que con mayor frecuencia provoca metástasis en el ojo pudiendo producir visión borrosa.

Clasificación por estadios clínicos

- Estadio 0: Tis, NO, MO.
- Estadios I-III (ver figura 4).
- Estadio IV: cualquiera con M1.

	T1	T2	T3	T4
N0	I	IIa	IIb	IIIb
N1	IIa	IIb	IIIa	IIIb
N2	IIIa	IIIa	IIIa	IIIb
N3	IIIb	IIIb	IIIb	IIIb

Figura 4. Estadios I-III del cáncer de mama.

T	TUMOR	
	<p>Tx Tumor primario no determinado</p> <p>To No se evidencia tumor primario</p> <p>Tis Carcinoma <i>in situ</i> y enfermedad de Paget sin tumor palpable</p> <p>T1 Tumor de 2 cm de diámetro máximo</p> <p>T2 Tumor de 2-5 cm</p> <p>T3 Tumor de más de 5 cm</p> <p>T4 Tumor de cualquier tamaño, con fijación a pared torácica o a piel (costilla, músculo intercostal, músculo serrato anterior. No músculo pectoral)</p>	<p>T1A Tumor de 0,5 cm</p> <p>T1B Tumor de 0,5-1 cm</p> <p>T1C Tumor de 1-2 cm</p> <p>T4A Extensión a pared costal</p> <p>T4B Edema o ulceración de la piel o presencia de nódulos satélite dentro de la mama</p> <p>T4C Los dos casos anteriores a la vez</p> <p>T4D Carcinoma inflamatorio</p>
N	NÓDULOS / ADENOPATÍAS	
	<p>Nx Nódulos linfáticos regionales que no pueden ser identificados</p> <p>No Ausencia de adenopatías</p> <p>N1 Adenopatías metastásicas móviles homolaterales, en axila</p> <p>N2 Adenopatías metastásicas fijas homolaterales en axila o en cadena de mamaria interna sin afectación axilar</p> <p style="padding-left: 20px;">N2a: Adenopatías metastásicas fijas homolaterales en axila</p> <p style="padding-left: 20px;">N2b: Adenopatías metastásicas en cadena de mamaria interna homolateral sin afectación axilar</p> <p>N3 Adenopatías metastásicas infraclaviculares homolaterales o afectación de mamaria interna homolateral con afectación axilar.</p> <p style="padding-left: 20px;">Adenopatías supraclaviculares con o sin afectación axilar o de mamaria interna</p> <p style="padding-left: 20px;">N3a: Adenopatías infraclaviculares con afectación axilar</p> <p style="padding-left: 20px;">N3b: Adenopatías en mamaria interna con afectación axilar</p> <p style="padding-left: 20px;">N3c: Adenopatías supraclaviculares</p>	
M	METÁSTASIS	
	<p>Mx No se han practicado estudios para determinar metástasis</p> <p>M0 Sin evidencia de metástasis</p> <p>M1 Con evidencia de metástasis</p>	

Tabla 2. Clasificación TNM del cáncer de mama.

Clasificación TNM para el cáncer de mama

(Ver tabla 2 en la página siguiente)

Factores de mal pronóstico

- Número de ganglios afectos.
Es el factor pronóstico más importante.
- Tamaño tumoral >2 cm.
- Grado histológico.
Grado 2 y 3.
- Situación retroareolar.
- Receptores estrogénicos negativos.
La presencia de receptores estrogénicos predice buena respuesta al tratamiento hormonal con antiestrógenos.
- Edad menor de 35 años.
- Gestación.
- Infiltración cutánea.
- Invasión linfática o vascular.
- Cáncer fijo a costillas y/o al pectoral.
- Multicentricidad.
- Sobreexpresión del oncogén ERB-2 (Her2 o neu).
Este oncogén se sobreexpresa en el 20-25 % de los cánceres de mama. Se relaciona con resistencia al tratamiento antihormonal, y con beneficio del tratamiento con antraciclinas.
- Mayor proporción de células en fase S del ciclo celular.
- Elevadas concentraciones de PCNA (Ki67).
- La presencia de un número elevado de microvasos.

- Marcadores tumorales.

Son útiles en el seguimiento, para el control de la respuesta al tratamiento y para el diagnóstico precoz de las recidivas.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de mama es un tema complejo que depende de muchos factores. Dado que se considera una enfermedad sistémica desde el principio, precisa un tratamiento local y sistémico, pero se basa fundamentalmente en la cirugía que tiende a ser lo más conservadora posible.

Biopsia y cirugía

Cirugía

En caso de tumoración palpable, se debe extraer la misma con márgenes de seguridad. En caso de no haber tumoración palpable, se marca la zona a extraer con arpón, o también puede realizarse con sonda que detecte un radioisótopo inyectado previamente en la tumoración guiado por ecografía o mamografía.

El material obtenido se envía a analizar durante el acto quirúrgico. Las muestras que se envían a anatomía patológica para ser analizadas pueden ir, en función del tiempo que pasará hasta que sean procesadas, en fresco o en un medio de conservación. Cuando lo que interesa es un análisis inmediato, como en nuestro caso, las muestras deben ser enviadas en fresco (en seco o con suero fisiológico). En cambio, cuando no se

requiere de un estudio inmediato de la muestra, para que ésta no se deteriore debe introducirse en formol u otros medios de conservación.

En caso de que la anatomía patológica informe de márgenes de resección libres, está completada la **cirugía conservadora y posteriormente se realizará RT adyuvante**. Si los bordes de resección están afectados, se pueden **ampliar** (en caso de mama voluminosa), o bien se realiza una **mastectomía radical modificada** (tipo Madden) y no es necesaria la RT adyuvante de rutina (sólo si existen factores de riesgo locorregionales).

La **reconstrucción de la mama** puede hacerse a la vez que se realiza la mastectomía (reconstrucción inmediata), lo cual presenta un claro beneficio psicológico. Pero en algunos casos (enfermedades concomitantes, necesidad de técnicas de reconstrucción complejas...), la reconstrucción puede o debe posponerse (reconstrucción diferida). Prácticamente toda mujer que ha sido mastectomizada puede someterse a una reconstrucción mamaria. La reconstrucción no tiene efecto en la recurrencia de la enfermedad de la mama, ni interfiere con el tratamiento de quimioterapia o radioterapia, aunque la enfermedad recidive. Tampoco interfiere con los estudios posteriores que puedan ser necesarios en las revisiones.

(Ver figura 5)

Biopsia selectiva del ganglio centinela y linfadenopatía axilar



La biopsia selectiva del ganglio centinela es una técnica quirúrgica que identifica el ganglio o los ganglios que reciben en primer lugar el flujo linfático del tumor ("primera estación" de drenaje). Se realiza mediante linfogammagrafía (inyectando un radioisótopo agregado a moléculas de alto peso molecular en el tumor) y explorando la axila en quirófano con una sonda que detecte la radiactividad de los ganglios que recibieron la linfa de la lesión tumoral (ganglios centinela).

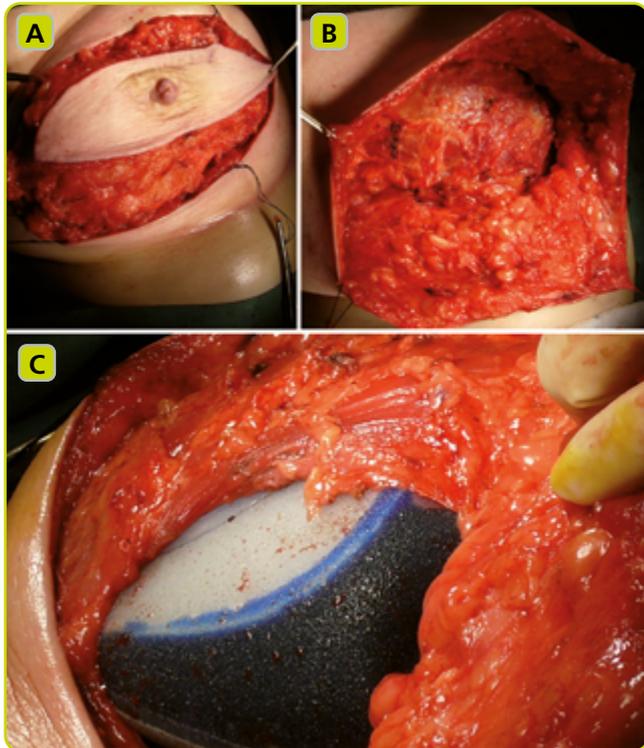


Figura 5. Mastectomía: A. Realización de mastectomía. B. Lecho quirúrgico tras la extracción de la pieza. C. Colocación de expansor para reconstrucción mamaria en el mismo acto quirúrgico.

Ese ganglio o ganglios se extirpan y se analizan anatomopatológicamente de forma intraoperatoria, de tal manera que si están afectados se completa la cirugía con linfadenectomía axilar. No obstante, existen indicaciones de realización directa de **linfadenectomía axilar** sin pasar previamente por la técnica del ganglio centinela:

- Carcinoma inflamatorio.
 - Cirugía o radiación previa de la axila.
 - Adenopatías axilares palpables o visibles en ecografía axilar.
- En estos casos se hace punción con estudio citológico de las adenopatías. Si la citología es positiva para malignidad se realizará linfadenectomía.

(Ver figura 6)

Quimioterapia

Se da poliquimioterapia que asocia antraciclinas y taxanos. Su indicación principal es la afectación ganglionar, aunque también se da cuando no existe afectación ganglionar pero existen factores de mal pronóstico.

Radioterapia

Obligada tras la cirugía conservadora, iniciándose 2-3 semanas después de la misma, y tras la mastectomía si existen factores de riesgo locorregionales (afectación del margen de resección, infiltración del pectoral o la costilla...).

Las contraindicaciones de la RT son: irradiación previa en la misma zona, embarazo de 1.º o 2.º trimestre, e imposibilidad de cumplimiento del plan de tratamiento (por ejemplo, por patología psiquiátrica grave). En estas situaciones, por lo tanto, no se podrá realizar cirugía conservadora de la mama, dado que posteriormente no se podrá administrar RT.



Figura 6. Ganglio centinela: A. Zona de incisión (posible ubicación del ganglio centinela). B. Incisión sobre la zona marcada. C. Aplicación de la sonda de captación de radiactividad para la localización del ganglio.

Hormonoterapia

Actualmente se utiliza sólo en aquellas mujeres con **receptores estrogénicos positivos** (sean pre o posmenopáusicas), ya que las que tienen receptores negativos responden sólo en un 5-10 %.

- **Tamoxifeno.**

Pertenece al grupo de los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM) y actúa como potente antiestrogénico en la mama pero con cierto efecto estrogénico produciendo como efectos secundarios sofocos y aumento de la incidencia de adenocarcinoma de endometrio. Disminuye el riesgo de cáncer en la mama contralateral y de enfermedad coronaria. Es el fármaco de elección en premenopáusicas.

- **Raloxifeno.**

Forma parte del grupo de los SERM y también tiene un efecto antiestrogénico en la mama pero sin producir estimulación estrogénica endometrial. Se están realizando estudios que comparan raloxifeno y tamoxifeno, pudiendo ser en el futuro el tratamiento de primera elección.

- **Análogos de la LH-RH.**

Provocan un bloqueo hipotalámico y como consecuencia de ello inhiben la producción de gonadotropinas y secundariamente de la función ovárica. Su combinación con tamoxifeno es aún más efectiva en el cáncer de mama avanzado.

- **Inhibidores de la aromatasa** (anastrozole, letrozol, exemestano).

De elección en posmenopáusicas. Actúan inhibiendo la aromatasa que se encarga de transformar los andrógenos en estrógenos, por lo que al inhibir esta enzima disminuyen los niveles de estrógenos. Sus efectos secundarios son menores que los del tamoxifeno, pero tiene como principal efecto secundario el mayor riesgo de osteoporosis.

- **Fulvestrán.**

Es un fármaco de reciente aparición. Es un antiestrogénico puro. Es útil en mujeres pre y posmenopáusicas.

- **Trastuzumab.**

De reciente aparición. Reduce la mortalidad en mujeres con cánceres positivos a HER2.

Recuerda que...

La hormonoterapia de elección en premenopáusicas es el tamoxifeno y en postmenopáusicas son los inhibidores de la aromatasa. El tamoxifeno también es útil en postmenopáusicas. Por el contrario, si se desea administrar inhibidores de la aromatasa a premenopáusicas, se debe inhibir la función ovárica (no son eficaces en pacientes con función ovárica).

Formas clínicas especiales

Carcinoma inflamatorio

Tumor de mal pronóstico debido a su rápida diseminación. Produce una rápida diseminación por los vasos linfáticos cutáneos provocando intenso enrojecimiento de la mama y simulando un proceso inflamatorio, aunque no lo es en la realidad. El tratamiento se realiza con poliquimioterapia junto a radioterapia.

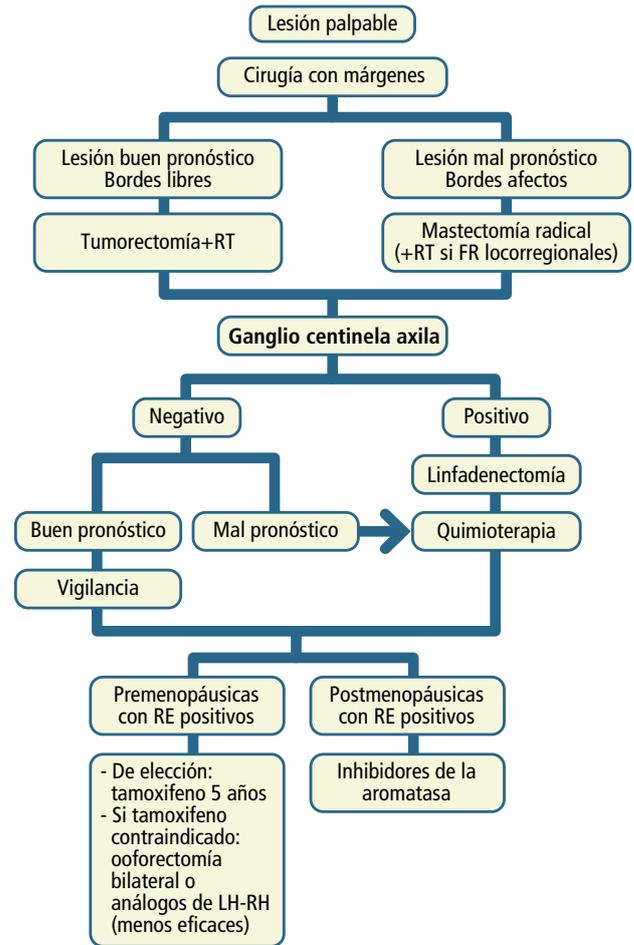


Figura 7. Algoritmo terapéutico del cáncer de mama.

Enfermedad de Paget

Se manifiesta como lesión pruriginosa y eczematosa del pezón que puede producir erosiones. Su incidencia es baja pero es maligno, asociándose en el 99 % de los casos a carcinoma generalmente intraductal.

Tumor filoides

Es un tumor generalmente benigno. En ocasiones degenera a sarcoma. Si es de gran tamaño debe hacerse una resección amplia ya que recidivan.

Cáncer de mama en varones

Es 100 veces menos frecuente pero son de peor pronóstico. El tipo infiltrante es el más frecuente. El tratamiento se basa en la mastectomía radical con radioterapia posterior si existe afectación linfática.

Pregunta ENARM

52. **Mujer de 26 años. Su hijo tiene 3 meses y recibe lactancia materna exclusiva. Ayer inició con dolor en la mama derecha, fiebre, eritema y el pezón agrietado. ¿Cuál es la conducta a seguir más apropiada para este caso?**

- A. Amoxicilina y sustitución de la leche materna con fórmula.
- B. Dicloxacilina, vendaje mamario y cabergolina.
- C. Ciprofloxacino, vendajes, hielo y suspensión de lactancia.
- D. Dicloxacilina y extracción manual de leche materna.

Pregunta ENARM

Mujer de 54 años de edad con historia de consumo de tabaco de 6 paquetes/año, acude porque se detectó hace dos meses una masa de 4 cm en cuadrante superior externo de la mama derecha. A la exploración física corrobora dicha masa y además palpa en axila ipsilateral, una masa fija de 3 cm de diámetro, no dolorosa.

53. **¿Cuál es el estudio de elección en este caso?**

- A. US mamario bilateral.
- B. PET CT.
- C. Mastografía bilateral.
- D. TC de abdomen, tórax y pelvis.

54. **En el reporte del estudio solicitado lo clasifica como "sospechoso de malignidad", describiendo además que consiste en nódulo de 4 cm en el cuadrante superior externo y ganglio de 2.5 cm en axila. ¿Qué estudio es el apropiado en este contexto?**

- A. BAAF de tumor.
- B. TRU-CUT del tumor.
- C. Biopsia excisional.
- D. Mutación BRCA 1.

Pregunta ENARM

Mujer de 67 años de edad acude a consulta de revisión anual. Niega sintomatología pero ha incrementado de peso hasta llegar a 88 kilogramos (altura 1.60 m). Menarca a los 11 años, menopausia a los 49 años. A la exploración se palpa masa en cuadrante supero-lateral de mama izquierda fija, no dolorosa a la palpación, además de presentar retracción del pezón sin secreción. Se realiza mastografía la cual demuestra nódulos irregulares y calcificaciones finas en distribución lineal.

55. **¿Cuál es el diagnóstico más probable en esta paciente?**

- A. Tumor filoides
- B. Cáncer de mama
- C. Enfermedad fibroquística de mama
- D. Absceso mamario.

56. **¿Cuál es la clasificación de acuerdo con los hallazgos de esta paciente?**

- A. BI-RADS 4.
- B. BI-RADS 5.
- C. BI-RADS 1.
- D. BI-RADS 2.

57. **¿Cuál de los siguientes factores de riesgo tiene esta paciente para el desarrollo de la entidad?**

- A. Menarca temprana e hipertensión arterial.
- B. Menarca tardía y obesidad.
- C. Menopausia temprana y obesidad.
- D. Menarca temprana y nuliparidad.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 33

Climaterio y menopausia

Conceptos

- Climaterio.

Periodo de tiempo en el que se produce una declinación de la función ovárica (agotamiento de los folículos primordiales del ovario). Oscila entre los 45-55 años.

- Menopausia.

Cese de la menstruación. Para el diagnóstico definitivo es preciso que transcurra 1 año de amenorrea desde la última regla. Se produce entre los 45-55 años.

- Perimenopausia.

Periodo de tiempo (1-2 años) previo y que sigue a la menopausia caracterizado por clínica climatérica y anovulación.

- Menopausia precoz.

Ocurre antes de los 40 años.

- Menopausia tardía.

Después de los 55 años. Aumenta el riesgo de adenocarcinoma de endometrio.

Endocrinología

- Fase premenopáusica.

Se produce un aumento de FSH (signo más precoz del climaterio), disminuye la inhibina, los niveles de LH se mantienen constantes o ligeramente aumentados y los estrógenos y la GnRH son normales.

- Fase posmenopáusica.

Se produce disminución progresiva de estradiol y de inhibina y aumento de las gonadotropinas (más la FSH que la LH) al no existir retroalimentación negativa de las hormonas esteroideas ováricas. La fuente principal de estrógenos es la conversión periférica de andrógenos adrenales en estrógenos; sobre todo estrona que se convierte en el estrógeno más importante en la menopausia.

Clínica

Las manifestaciones clínicas son debidas a la caída de estrógenos.

- Síntomas neurovegetativos.

La manifestación clínica más frecuente de la menopausia son los sofocos (85 %), también aparecen palpitaciones, insomnio.

- Local.

Se producen fenómenos de atrofia en el aparato urogenital.

- Alteraciones emocionales.

Labilidad emocional, nerviosismo, disminución de la libido, dificultad de concentración, pérdida de memoria.

- Piel y mucosas.

Atrofia, sequedad y prurito.

- Aumento del riesgo cardiovascular.

En la menopausia aumenta el colesterol, las LDL, los TG y disminuyen las HDL. Se produce un aumento en la frecuencia de arteriosclerosis e infartos.

- Aumenta el riesgo de osteoporosis.

Generalmente es asintomática; si hay dolor pensar en fracturas. La localización más frecuente de la fractura osteoporótica es la columna vertebral. El método diagnóstico de elección es la densitometría. El método de tamizaje más útil son los ultrasonidos.

Factores de riesgo de osteoporosis:

- Edad superior a 65 años.
- Raza blanca.
- Delgadez.

Las mujeres obesas tienen producción periférica de estrona que les protege de la osteoporosis.

- Menarquia temprana, menopausia precoz, ooforectomía temprana.
- Hábitos higiénico-dietéticos. Tóxicos (tabaco, alcohol, café) que son quelantes del calcio, dieta pobre en calcio, vida sedentaria.
- Hipertiroidismo.

Diagnóstico

Se realiza generalmente por la clínica: amenorrea de 1 año acompañada de sintomatología climatérica.

Si existen dudas se realizan determinaciones hormonales: FSH >40 mU/ml y estradiol <20 pg/ml.

Clasificación de Straw

La evaluación integral de la mujer en etapa climatérica según la GPC debe incluir:

- Citología cervicovaginal.
- Perfil de lípidos.
- Glucosa sérica.
- Mastografía basal.
- Ultrasonido Pélvico.
- Examen general de orina.
- TSH sérica.
- Densitometría en pacientes mayores de 60 años.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

Tratamiento

- Sintomático.

Para los síntomas vasomotores se emplean antidopaminérgicos (veralipride) o sedantes (benzodiazepinas); los síntomas de atrofia urogenital se tratan con cremas de estril y la osteoporosis con dietas ricas en calcio, ejercicio físico moderado, calcitonina y/o bifosfonatos y evitando tóxicos (café, tabaco, alcohol).

- Terapia hormonal sustitutiva (THS).

Su objetivo fundamental es tratar el síndrome climatérico y prevenir la osteoporosis y la enfermedad cardiovascular.

Indicaciones

- Pacientes con menopausia sintomática.
- Mujeres con riesgo de osteoporosis o diagnosticadas de osteoporosis idiopática.
- Mujeres con menopausia precoz (quirúrgica o no quirúrgica).

Contraindicaciones

- Cánceres ginecológicos hormonodependientes (mama, endometrio).

Se ha visto que el tratamiento a largo plazo (5-10 años) con THS aumenta el riesgo de cáncer de mama.

ESTADIO	-5	-4	-3	-2	-1	FUM	+1	+2
TERMINOLOGÍA	Reproductiva			Transición a la menopausia			Postmenopausia	
	Temprana	Pico	Tardía	Temprana	Tardía	Temprana		Tardía
DURACIÓN	Variable			Variable		1 año	4 años	Hasta el final
CICLOS MENS-TRUALES	Variable o regular	Regular		Variable ciclo con más de 7 días de diferencia	Periodos de amenorrea de más de 60 días	Amenorrea por 12 meses	Ninguno	
ENDOCRINO	Postmenopausia		Postmenopausia				Postmenopausia	

Tabla 1. Clasificación de Straw.

- Tromboembolismo venoso reciente o activo.
- Hepatopatía grave o tumores hepáticos.
El riesgo de colestasis aumenta con dosis altas de estrógenos.
- Vasculopatía diabética.
- Lupus eritematoso activo.
- Melanoma.
- Hemorragia uterina de causa desconocida.
- Otoesclerosis con deterioro durante el embarazo.
- Enfermedad cardiovascular.

Pauta

- **Estrógenos** naturales (estradiol) o equinos (oral, transdérmica). Son de primera elección por tener menos efectos indeseables que los estrógenos sintéticos (aumentan el riesgo de trombosis e HTA). Se aconseja la vía transdérmica en mujeres hipertensas, con hepatopatía o enfermedad cardiovascular. Los síntomas que mejor responden son los producidos por el hipogonadismo, como los sofocos.
- **Gestágenos**.
Acetato de medroxiprogesterona (MAP). Se dan asociados a los estrógenos si la paciente no está histerectomizada para evitar el riesgo de cáncer de endometrio asociado a estrógenos solos.
- **Gonadomiméticos**.
Tibolona oral. Tiene acción androgénica, gestagénica y estrogénica. Tiene un efecto estrogénico sobre el hueso y los síntomas vasomotores, pero induce la atrofia del endometrio. Sobre la vagina tiene un efecto estrogénico, mejorando la falta de lubricación vaginal y la dispareunia. Y produciendo un aumento de la libido y el goce sexual.
- **Moduladores selectivos de la acción estrogénica (SERM)**.
Raloxifeno. Se une a receptores estrogénicos en hueso y aparato cardiovascular (efecto beneficioso). No mejoran la sintomatología vasomotora ni la atrofia urogenital.

Formas de administrar el tratamiento

- **Terapia cíclica**.
Estrógenos durante todo el ciclo y gestágenos los 12-14 últimos días (simula el ciclo menstrual).
- **Pauta continua**.
Estrógenos + gestágenos diarios. La tibolona o los SERM se ajustan a esta pauta.
- **Estrógenos solos**.
Mujeres histerectomizadas.

Antes de administrar estrógenos en la TSH es imprescindible realizar una mamografía basal, citología vaginal, ecografía transvaginal y perfil lipídico y glucemia.

Las mujeres en tratamiento bajo TSH deben realizarse al menos una citología al año, una revisión clínica y bioquímica al año y una mamografía al menos cada dos años.

En mujeres con alto riesgo de osteoporosis u ooforectomizadas antes de los 35 años está indicada una densitometría ósea.

Efectos sistémicos de la terapia hormonal sustitutiva

El estudio WHI (*Women's Health Initiative*) incluyó 16.000 mujeres posmenopáusicas en las que se analizaron los efectos sistémicos de la THS.

Se compararon frente a placebo dos tipos de THS: estrógenos + progesterona, y estrógenos solos (esto último en una cohorte de mujeres histerectomizadas, por el ya conocido incremento de riesgo de cáncer de endometrio en mujeres a las que se administran sólo estrógenos sin progesterona). En 2002, después de 5 años de seguimiento, el estudio se detuvo por encontrar un exceso de riesgo de cáncer de mama en mujeres tratadas con THS respecto a placebo.

En la **tabla 2** se resumen los resultados encontrados:

	ESTRÓGENOS SOLOS (MUJERES HISTERECTOMIZADAS)	ESTRÓGENOS + PROGESTERONA
ICTUS	↑ riesgo	↑ riesgo
TROMBOSIS	↑ riesgo	↑ riesgo
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	No diferencias	↑ riesgo
CÁNCER COLORRECTAL	No diferencias	↓ riesgo
CÁNCER MAMA	No diferencias	↑ riesgo
CÁNCER ENDOMETRIO	No estudiado	↓ riesgo
FRACTURAS ÓSEAS	↓ riesgo	↓ riesgo
MUERTE	No diferencias	No diferencias

Tabla 2. Resultados del estudio WHI.

Pregunta ENARM

58. Mujer de 48 años de edad, gesta 4, para 3, aborto 1. Acude a consulta por referir que su ciclo menstrual ha cambiado. Ha tenido ciclos donde su menstruación es cada dos meses sin menstruar. Presenta bochornos y cambios en el estado de ánimo. ¿Cuál es el diagnóstico más probable de esta paciente?

- A. Menopausia.
- B. Síndrome perimenopáusico.
- C. Síndrome climatérico.
- D. Sangrado uterino disfuncional.

· Encuentra las respuestas y comentarios de las preguntas ENARM al final del manual ·

Tema 34

Síndrome premenstrual

Concepto

Aparición cíclica de uno o más síntomas (**se estudia en Criterios**) inmediatamente antes de la menstruación, con una intensidad que afecta a la rutina diaria y al trabajo, seguida de un periodo totalmente libre de enfermedad.

Etiopatogenia

Es un trastorno psicoendocrino multifactorial, en el que los esteroides ováricos juegan un factor fundamental.

Clínica

- Síntomas físicos.

Los más comunes, distensión abdominal, edemas, pesadez e hinchazón de miembros inferiores, mastodinia, turgencia mamaria, cefaleas, aumento de peso y dolor pélvico.

- Síntomas psíquicos o emocionales.

Ansiedad, depresión, irritabilidad, agresividad, cambios bruscos de humor, disminución de la capacidad de concentración, incremento de sueño y llanto fácil.

Criterios diagnósticos

Los síntomas están relacionados temporalmente con el ciclo menstrual, comienzan en la última semana de la fase lútea y remiten después del inicio de la menstruación.

El diagnóstico requiere, por lo menos, **cinco** de los siguientes síntomas, y uno de ellos debe estar entre los primeros cuatro mencionados:

- Inestabilidad emocional.
- Episodios de tristeza, llanto, irritabilidad o enojos repentinos.
- Ira o irritabilidad persistente y notoria.
- Ansiedad o tensión.
- Estado de ánimo deprimido, desesperación.
- Pérdida de interés en las actividades habituales.
- Sensación de fatiga o pronunciada falta de energía.
- Sensación subjetiva de dificultad para concentrarse.

- Cambios de apetito, ingestión de cantidades excesivas de alimentos o ansia de comer.
- Hipersomnia o insomnio.
- Sensación de estar abrumada o fuera de control.
- Síntomas físicos.
Tensión mamaria, cefalea, edema, dolor articular o muscular y aumento de peso.

Los síntomas afectan al trabajo o las actividades habituales y no son una exacerbación de otro trastorno psiquiátrico. Es un diagnóstico de exclusión.

Diagnóstico diferencial

Cualquier tipo de patología orgánica, bien emocional o psíquica que incluya dicha sintomatología. Hipotiroidismo, anemia, trastornos afectivos.

Tratamiento

- Sintomático.
Para la retención de líquidos e hinchazón se debe restringir la sal en las comidas. Si es muy intenso se puede dar espironolactona desde 3 días antes de la menstruación. Para la mastalgia es útil disminuir la ingesta de cafeína, utilizar sostenes. En cuanto a las alteraciones del sueño pueden realizarse ejercicios de relajación y si no es suficiente administrar doxepina. En casos de migraña es útil el tratamiento con sumatriptan, propranolol o amitriptilina.
- Tratamiento del síndrome premenstrual.
 - Medidas higiénico-dietéticas.
Suplementos vitamínicos y ejercicio físico.
 - Mujeres con síntomas psicoemocionales:
ISRS durante la fase lútea, fluoxetina, buspirona, sertralina, clomipramina, alprazolam.
 - Tratamiento hormonal e inhibición ovárica mediante la anti-concepción hormonal oral o la progesterona micronizada o acetato de medroxiprogesterona.

Resumen de carcinomas ginecológicos

	C. VULVA	C. CÉRVIX	C. ENDOMETRIO	C. OVARIO (CAUSA MÁS FREC. DE MUERTE POR CARCINOMA GINECOLÓGICO)	C. MAMA (TUMOR MALIGNO MÁS FRECUENTE)
EDAD MÁS FRECUENTE FACTORES DE RIESGO	65-70 años Tabaco Inmunosupresión C. cérvix HPV VIN Distrofia con atipias	45-50 años Promiscuidad sexual HPV (16,18) Tabaco Multiparidad Inmunodepresión	55 años Nuliparidad Anovulación (SOP) Obesidad Diabetes HTA Tamoxifeno Estrógenos no compensados	65-80 años Edad Historia familiar Mutación BRCA 1/2	45-50 años Aumenta riesgo con edad Nuligesta Antecedentes familia- res/personales (BRCA 1/2) Menarquia temprana Menopausia tardía Radiación Obesidad
FACTORES PROTECTORES		No promiscuidad	ACO Multiparidad Tabaco	Multiparidad AO/SOP Esterilización Histerectomía	Gestación antes de los 30 Tabaco Tamoxifeno
HISTOLOGÍA MÁS FRECUENTE CLÍNICA	Epidermoide Prurito	Epidermoide Asintomático Metrorragia en agua de lavar carne	Adenocarcinoma Metrorragia Posmenopáusica (agua de lavar carne)	Epiteliales (serosos) Asintomáticos Hinchazón abdominal	Ductal infiltrante Asintomático Tumoración o induración
DIAGNÓSTICO	Biopsia dirigida	Tamizaje: sí (citología) Biopsia definitivo	No tamizaje Histeroscopia + biopsia dirigida	No tamizaje Posquirúrgico	Tamizaje: sí (mamografía) Biopsia
TRATAMIENTO	Vulvectomía radical	Cirugía hasta estadio IIA Resto RT	Cirugía hasta estadio IIB Resto RT+QT	Cirugía+QT	Quirúrgico
FACTORES PRONÓSTICOS	Estadio clínico Afectación gl.	Estadio clínico Tamaño tumoral Profundidad de invasión tumoral Afectación ganglionar Invasión vascular	Estadio clínico Edad Tipo histológico Grado histológico Invasión miometrial Receptores hormonales	Estadio clínico	Afectación ganglionar Tamaño tumoral Grado histológico Edad >35 años Multicentricidad Gestación Receptores estrogénicos neg.

Tabla 1. Tipos de carcinomas ginecológicos.

Valores normales en Ginecología y Obstetricia

CONCEPTO	VALORES NORMALES
βHCG sangre positiva en gestación	3. ^a semana
βHCG orina positiva en gestación	5. ^a semana
Embrión con latido (eco transvaginal)	6. ^a semana
TN patológico	>3 mm
Cribado 1. ^{er} trimestre patológico	>1/270
Amniocentesis	14 semanas
pH fetal normal	>7.25
βHCG sospechosa ectópico (con eco TV normal)	1000
Límite viabilidad	24+0 semanas
Madurez pulmonar	34+0 semanas
HTA gestacional	140/90 mmHg
O'Sullivan patológico	140 mg/dl
Frecuencia cardiaca fetal basal normal	120-160 lpm
Variabilidad normal	5-25 lpm
Ascensos	>15 lpm durante >15 seg
DIPS asociados a hipoxia fetal	II
VPH alto riesgo	16,18

Tabla 1. Valores normales en Ginecología y Obstetricia.

-
- **Obstetricia y Ginecología.** JA Usandizaga, P de la Fuente. Marbán, 2010.
 - **Williams: Obstetricia,** 23.ª Edición. F Cunningham, K Leveno, S Bloom, J Hauth, D Rouse, C Spong. McGraw-Hill, 2011.
 - **Ginecología.** J González Merlo, E González Bosquet, J González Bosquet. Elsevier España, 2003.
 - GPC. **Control prenatal con atención centrada en la paciente.** MSS-028-08.
 - GPC. **Vacunación en la Embarazada México:** Secretaría de Salud, 2010.
 - **Diagnóstico y tratamiento del aborto espontáneo y manejo inicial de aborto recurrente.** IMSS-088-08.
 - **Indicaciones y Manejo del cerclaje cervical.** IMSS-539-11.
 - **Diagnóstico y tratamiento del embarazo ectópico en mujeres de edad reproductiva en segundo y tercer nivel de atención.** ISSSTE-681-13.
 - **Diagnóstico y tratamiento de enfermedad trofoblástica gestacional.** S-228-09.
 - **Diagnóstico y manejo de anomalías en la inserción placentaria y vasa previa.** I MSS-589-19.
 - **Diagnóstico y tratamiento de la ruptura prematura de membranas pretérmino.** SEDENA-446-18.
 - **Prevención, diagnóstico y manejo oportuno de la ruptura uterina en los tres niveles de atención.** SS-296-10.
 - **Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo.** IMSS-320-10.
 - **Prevención, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en el segundo y tercer niveles de atención.** S-020-08.
 - **Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino.** IMSS-063-08.
 - **Lactancia materna: madre con enfermedad tratada con medicamentos.** IMSS-637-13.
 - **Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos.** SS-293-10.
 - **Diagnóstico de la pareja infértil y tratamiento con técnicas de baja complejidad.** MSS-621-13.
 - **Diagnóstico y tratamiento del prolapso de la pared vaginal anterior (cistocele) e incontinencia urinaria de esfuerzo.** IMSS-263-10.
 - **Tratamiento del cáncer cérvicouterino en segundo y tercer nivel de atención.** IMSS-333-09.
 - **Tratamiento del cáncer de mama en segundo y tercer nivel de atención.** IMSS-232-09.
 - **Diagnóstico y tratamiento de la perimenopausia y postmenopausia.** S-019-08.
 - **Diagnóstico y manejo de la cardiopatía en el embarazo.** IMSS-538-11.

Tema 1. Embarazo normal y patología obstétrica

1. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: La fecundación tiene lugar en la porción ampular de la trompa. Desde allí el óvulo fecundado es transportado al endometrio donde se implanta el día 5.º al 7.º tras la ovulación, en la fase de blastocisto.

Tema 2. Diagnóstico prenatal

2. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: La ecografía del primer trimestre (11-13+6 semanas) permite:

- Confirmar la existencia de gestación intrauterina (diagnóstico diferencial con gestación ectópica, enfermedad trofoblástica gestacional, aborto). El saco vitelino es visible desde la semana 5.ª por ultrasonido vaginal con 1500 o más de gonadotropina coriónica humana y más de 3500 de hormona vía abdominal.
- Determinar la viabilidad fetal mediante la existencia de movimiento cardiaco, visible desde la 6.ª semana con sonda transvaginal y 7.ª con sonda abdominal (diagnóstico diferencial con aborto diferido).
- Edad de la gestación. La medición de la longitud cráneo-caudal (CRL) o la aparición de distintas estructuras fetales de acuerdo con una secuencia establecida en la ecografía del 1.er trimestre supone el método más fiable de estimación de la edad gestacional, más incluso que el tiempo de amenorrea determinado por la fecha de la última regla.
- Determinación de la corionicidad y amnionicidad en el caso de las gestaciones múltiples.
- Determinación de la existencia de patología anexial y/o uterina.
- Determinación de la existencia de patología malformativa severa (exencefalia, onfalocelo, megavejiga, amelia...).
- Cribado de aneuploidías.

Tema 3. Crecimiento intrauterino retardado (CIR)

3. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: Se puede hablar de dos tipos distintos de crecimiento intrauterino retardado o restricción del crecimiento intrauterino:

- Pequeño para edad gestacional anómalo (antiguamente CIR tipo I, simétrico o precoz) con reducción de peso y talla que afecta por igual a todos los órganos. Está relacionado con aneuploidías, síndromes genéticos, infecciones (TORCH) y fármacos.
- CIR propiamente dicho (antiguamente CIR tipo II, asimétrico o tardío). El más frecuente. Existe afectación predominante de la biometría abdominal y habitualmente secundario a una insuficiencia uteroplacentaria.

Tema 4. Control de bienestar fetal

4. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: La monitorización bioquímica (microtoma fetal) consiste en el estudio del pH, la gasometría y la hemoglobina de una muestra de sangre obtenida del cuero cabelludo fetal para analizar su equilibrio ácido base. Es considerada el parámetro más fiable para valorar el estado real del feto durante el parto. Indicada en cualquier situación que sugiera una pérdida del bienestar fetal intraparto.

Tema 5 control prenatal (GPC)

5. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: En la visita de control prenatal inicial (<14 semanas) se debe solicitar: Biometría hemática, Grupo y Rh, Glucosa, Examen general de orina, Urocultivo, Papanicolaou, Exudado vaginal, VDRL y prueba rápida de VIH.

6. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: Se debe investigar desde la primera consulta sobre la aplicación de vacunas para rubeola, varicela, hepatitis B, influenza, tétanos y tosferina. La aplicación de vacunas se recomienda en el segundo y tercer trimestre del embarazo. La vacuna recomendada para tosferina, difteria y tétanos es la formulada con toxoide tetánico, toxoide diftérico y fracción acelular de Pertussis (Tdpa). Debe administrarse después de las 20 semanas de gestación, de preferencia al tercer trimestre o al final del segundo.

7. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: En 2.5 % de todos los embarazos la gestante padece de hipotiroidismo, y el hipotiroidismo subclínico puede ser más frecuente. Las complicaciones asociadas son: preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, anemia, hemorragia postparto, parto pretérmino, bajo peso al nacimiento, muerte fetal e incremento en el número de pérdidas gestacionales así como problemas de desarrollo psicomotor. Las mujeres con hipotiroidismo y reemplazo hormonal previo al embarazo requerirán un aumento en la dosis de levotiroxina durante el embarazo, especialmente durante el primer trimestre.

8. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: La longitud cervical menor de 25 mm medida por ecografía transvaginal entre las 20 a 24 semanas se considera un factor de riesgo para parto pretérmino.

Tema 6. Hemorragias del primer trimestre

9. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: La gestación ectópica es aquella que se produce fuera de la cavidad endometrial. Su frecuencia oscila entre el 1-2 % aunque ha ido aumentando en los últimos años; su mortalidad ha descendido. La coexistencia de una gestación intrauterina y otra extrauterina se denomina gestación heterotópica. La localización más común es en la trompa (97 %): el más frecuente es el ampular (78 %), seguido de la ístmica (12 %), fimbrias (5 %), ovario (1-2 %), cervix (1 %) y abdominal (<1 %).

10. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: La clínica del embarazo ectópico es inespecífica, varía con la localización y evolución. Suele presentarse como un sangrado vaginal oscuro, escaso e intermitente tras amenorrea de 6-7 semanas y dolor abdominal. Hasta en un 50 % de los casos es asintomático. Si sangra hacia la cavidad peritoneal se manifiesta como un dolor agudo en la fosa ilíaca, Douglas sensible, dolor a la movilización cervical y signos de peritonismo (abdomen agudo). Si se produce una rotura ístmica se presenta como un dolor intenso acompañado de hipotensión, palidez y shock. A la exploración física se encuentra un útero de tamaño menor que el esperado por amenorrea, doloroso a la movilización cervical, con masa anexial dolorosa. La infección genital previa (EPI) es la causa más frecuente en México.

11. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: La ecografía transvaginal es la técnica de elección para el diagnóstico de sospecha y en ocasiones de confirmación cuando se visualiza saco gestacional extrauterino. Útero con reacción decidual, sin vesícula gestacional.

Otros hallazgos sugestivos son:

- Anillo tubario en masa anexial.
- Patrón trilaminar del endometrio sin gestación en utero.
- Saco pseudogestacional.
- Líquido pélvico en fondo de saco de Douglas.

12. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: En nuestro medio, el manejo expectante no es recomendado por la GPC debido al poco seguimiento de las pacientes. El tratamiento farmacológico (metotrexate) está indicado en:

- Estabilidad hemodinámica.
- Sangrado transvaginal leve.
- Sin dolor o con dolor leve.
- Ausencia de hemoperitoneo.
- Cuantificación de β -HCG 6,000-15,000 mUI/L.
- Masa ectópica con diámetro de 40 mm.
- Pruebas renales, hepáticas y hematológicas sin alteraciones.

El manejo quirúrgico se realiza en pacientes sin indicación para metotrexate. Se realiza preferentemente por vía laparoscópica, a menos de que la paciente esté inestable.

13. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: Mismo fundamento del caso clínico anterior.

14. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: La mola hidatiforme consiste en una hiperplasia del trofoblasto, junto con edema de las vellosidades coriales que se conoce como degeneración hidrópica del estroma. Clínicamente, se manifiesta con:

- Hemorragia indolora (97 %) con aspecto de "agua de lavar carne".
- Útero de mayor tamaño al que correspondería para la edad gestacional (50 %).
- Aparición de síntomas de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo (20 %, se presenta antes de las 20 semanas).
- Expulsión de vesículas (11 %).
- Clínica sugestiva de hipertiroidismo (4 %). Debida a la acción TSH-like ya que la HCG, LH, FSH y TSH tienen una subunidad alfa común.
- Dificultad respiratoria aguda (2 %). Debida a la aparición de embolismo pulmonar.
- Hiperemesis gravídica.
- Quistes ováricos tecaluteínicos (30 %). Por efecto FSH-like de la α -HCG se produce crecimiento de quistes ováricos que se luteinizan por su efecto LH-like. No requieren tratamiento ya que regresan espontáneamente al evacuar la mola y cesar el estímulo hormonal.

Es característica la elevación de los niveles de β -HCG por encima de 100,000 U.

15. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: Hay 2 tipos de mola hidatiforme:

- Completa. Ausencia de embrión y de vascularización vellositaria.
- Parcial. Es más frecuente. Degeneración focal sobre todo a expensas del sincitiotrofoblasto y embrión, que muere precozmente.

Los datos sugestivos por ultrasonido son: patrón característico de vesículas múltiples de pequeño tamaño "imagen en copos de nieve, panal de abejas, vidrio despulido o esmerilado", útero mayor que amenorrea, patrón difuso ecogénico mixto, presencia de quistes tecaluteínicos, en caso de mola parcial presencia de feto e invasión del miometrio.

16. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: El seguimiento es muy importante para detectar a las pacientes que requerirán un tratamiento adicional. Se realiza mediante:

- Titulaciones semanales de β -HCG hasta remisión completa. Se define por no sintomatología, útero involucionado, anexos normales, niveles de HCG normales durante tres semanas.
- Evaluación clínica. Cada dos semanas hasta la remisión completa.
- Rx de tórax. Cuando se ha evacuado la mola (seguimiento con HGC).
- Tras la remisión completa, controles de β -HCG cada mes durante 6 meses y cada 2 meses durante otros 6 meses más.
- Anticoncepción oral (imperativo). Mantenido durante un año para evitar embarazo y poder valorar la regresión de la enfermedad. Los criterios para sospecha de malignidad son niveles de β -HCG que se mantengan en meseta con fluctuaciones del 10 % en 4 mediciones los días 1, 7, 14 y 21 post evacuación.

Tema 7. Hemorragias del tercer trimestre

17. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: Dentro de las placentas no oclusivas se encuentra la placenta marginal (placenta previa tipo III). Llega hasta el orificio cervical interno, sin sobrepasarlo (0 a 2 cm). En general la etiología de la placenta previa es desconocida. Son factores favorecedores la multiparidad, edad avanzada, antecedentes de abortos, cicatrices (cesáreas anteriores) o patología uterina, la gestación múltiple y el tabaco.

18. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: La clínica del embarazo ectópico es inespecífica, varía con la localización y evolución.

Suele presentarse como un sangrado vaginal oscuro, escaso e intermitente tras amenorrea de 6-7 semanas y dolor abdominal. Hasta en un 50 % de los casos es asintomático. Si sangra hacia la cavidad peritoneal se manifiesta como un dolor agudo en la fosa ilíaca, Douglas sensible, dolor a la movilización cervical y signos de peritonismo (abdomen agudo). Si se produce una rotura ístmica se presenta como un dolor intenso acompañado de hipotensión, palidez y shock. El diagnóstico se fundamenta en los siguientes elementos:

- Exploración. Útero de tamaño menor que el esperado por amenorrea, doloroso a la movilización cervical, con masa anexial dolorosa.
- Determinar la existencia de gestación mediante β -HCG en orina o en sangre y ecografía transvaginal como primer paso para visualizar la ausencia de gestación intrauterina.

19. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: El abruptio placentae o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta consiste en la separación total o parcial de una placenta normalmente inserta en la pared uterina. Es la segunda causa más frecuente de hemorragia en la segunda mitad del embarazo, después de la placenta previa. Existen 3 tipos:

- **Desprendimiento leve o incipiente** (<30 %). No se produce afectación materna ni fetal. La sangre queda retenida formándose un hematoma retroplacentario o sale al exterior como hemorragia escasa normalmente oscura; puede ir acompañada de una leve molestia en hipogastrio. El útero puede no relajarse entre las contracciones.
- **Desprendimiento moderado** (30-50 %). Se produce un dolor uterino continuo que aparece de forma brusca o gradual y que se sigue de hemorragia vaginal oscura. El útero está hipertónico y es doloroso a la palpación.
- **Desprendimiento masivo** (>50 %). Dolor brusco y persistente por la gran hipertonia uterina. Al final se produce una infiltración sanguínea del miometrio que le impide contraerse, causando una atonía muy difícil de revertir. Es el útero de Couvelaire, de aspecto atigrado por dicha infiltración. La hemorragia externa moderada es de sangre oscura. El feto presenta sufrimiento importante o está muerto. La madre está claramente afectada y al final se produce el shock hipovolémico.

20. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: La triada clásica de la ruptura uterina (GPC) es dolor, sangrado transvaginal y anomalías en la FCF. Otros datos sugestivos son:

- Registro cardiotocográfico anormal o incapacidad para captar la frecuencia cardíaca fetal en el sitio anterior del transductor.
- Dolor abdominal severo, especialmente si persiste entre contracciones.
- Dolor en el pecho o en el hombro y repentina pérdida del aliento.
- Dolor repentino y agudo en la cicatriz.
- Sangrado transvaginal anormal o hematuria.
- Cese de la actividad uterina previamente eficiente.
- Taquicardia materna, hipotensión o choque.
- Pérdida de la estación de la presentación.
- Cambio en el contorno abdominal.

Los factores de riesgo son: cicatriz uterina previa/uso de prostaglandinas y oxitocina. Amerita atención urgente por laparatomía o cesárea de urgencia.

Tema 8. Alteración de los anexos ovulares

21. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: El oligohidramnios (<500 ml) se da en el 1 % de las gestaciones. Indica patología a cualquier edad gestacional. Al final de la gestación se produce una disminución leve, fisiológica, de líquido amniótico. El diagnóstico es ecográfico, encontramos el índice de líquido amniótico menor del rango 5-8.

Tema 10. Diabetes gestacional

22. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: El diagnóstico de diabetes gestacional (DMG) se determinará, según la GPC, en uno o dos pasos de acuerdo al criterio médico y la infraestructura y recursos de la unidad de salud. En el caso de la prueba de **1 paso**, se realiza como sigue (entre las semanas 24-28):

Curva de tolerancia a la glucosa (CTGO) con 75 g:

- La CTGO debe realizarse en la mañana con un ayuno de 8 horas.
- El diagnóstico de DMG se establece cuando uno de los valores plasmático se encuentra elevado de acuerdo con los datos siguientes:
 - Glucosa en ayuno → Mayor o igual a 92.
 - Glucosa 1 hora postcarga → Mayor o igual a 180mg/dl.
 - Glucosa 2 horas postcarga → Mayor o igual a 155mg/dl.

La prueba de **2 pasos** se lleva a cabo de la siguiente manera (semanas 24-28):

1) Tamizaje con 50 gr de glucosa:

- No se requiere ayuno con medición de la glucosa 1 hora postcarga.
- Si los niveles plasmáticos de glucosa a la hora son ≥ 140 mg/dl se procede a CTGO (En población de alto riesgo disminuir el umbral a 135 mg/dl).

2) Curva de tolerancia a la glucosa con 100 g:

- La CTGO debe realizarse en la mañana con un ayuno de 8 horas.
- El diagnóstico de DMG se establece cuando dos de los valores plasmático se encuentra elevado de acuerdo con los datos siguientes:
 - Glucosa en ayuno → Mayor o igual 95mg/dl.
 - Glucosa 1 hora postcarga → Mayor o igual 180mg/dl.
 - Glucosa 2 horas postcarga → Mayor o igual a 153mg/dl.
 - Glucosa 3 horas postcarga → Mayor o igual a 140mg/dl.

El tamizaje con 50 gr de glucosa por sí solo no es suficiente para establecer el diagnóstico.

23. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: Metas de glucemia en mujeres con diabetes gestacional en tratamiento: en ayuno o basal: <95 mg/dl. 1 hora postprandial: <140 mg/dl, 2 horas postprandial: <120 mg/dl.

24. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: En pacientes con diabetes gestacional, se debe finalizar la gestación a las 38 semanas salvo que tenga buen control glucémico y peso del producto por debajo de 3800 gr.

Tema 11. Estados hipertensivos del embarazo

25. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: La tensión arterial elevada en estados hipertensivos gestacionales, se define como la tensión arterial mayor de 140/90 en dos tomas con un intervalo de al menos cuatro horas, o el aumento de más de 30 mmHg en la sistólica o de 15 mmHg en la diastólica sobre los valores normales. La única excepción es la hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida, cuyo criterio diagnóstico de cifras tensionales se define como un aumento de tensiones previas en más de 30 mmHg de sistólica y/o en más de 15 mmHg la diastólica (acompañada de proteinuria o edema generalizado).

26. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: La hipertensión arterial crónica es aquella que existe previamente a la gestación o antes de la semana 20 de gestación. El tratamiento de elección para el manejo crónico (paciente con HTA crónica) es con alfametildopa. Durante la gestación están contraindicados los IECAS (son teratogénicos, pueden producir oligohidramnios, CIR o fallo renal), los diuréticos (disminuyen el flujo uteroplacentario), el diazóxido (teratógeno) y el atenolol (produce CIR).

27. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: La preeclampsia se desarrolla durante el embarazo después de la semana 20, y no se prolonga más allá de la semana 6 posparto. Existe hipertensión arterial (definida por un aumento de 30 mmHg en la toma sistólica y/o de 15 mmHg en la diastólica

o cifras superiores a 140/90 si no se conocían las cifras tensionales previas) asociada a proteinuria (superior a 300 mg/24 horas o 30 mg/dl en muestras aisladas) y/o edemas. La eclampsia es la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas en una paciente con preeclampsia, sin que pueda ser consecuencia de otras causas. El tratamiento de elección en la profilaxis de las convulsiones es el sulfato de magnesio intravenoso. También se utiliza como tratamiento de las mismas. Actúa bloqueando la acción del calcio en la placa neuromuscular y en las células miométricas. Tiene efecto hipotensor, diurético, tocolítico y vasodilatador cerebral.

28. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: El síndrome de **HELLP** incluye, además de hipertensión arterial, hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia (**HE**mólisis, **L**iver enzymes, **L**ow **P**latelets [$<100.000/\mu\text{l}$]). Son marcadores de hemólisis: Bilirrubina >1.2 mg/dl, AST >70 UI/L, DHL >600 UI/L, esquistocitos en el frotis.

29. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: La curación sólo se consigue terminando la gestación.

Tema 12. Mecanismos del parto normal

30. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: Las indicaciones absolutas de cesárea citadas en la GPC son:

- Cesárea iterativa.
- Presentación pélvica.
- Sufrimiento fetal.
- Retraso en el crecimiento intrauterino.
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
- Placenta previa.
- Placenta de inserción baja.
- Incisión uterina corporal previa.
- Presentación de cara.
- Prolapso del cordón umbilical.
- Hidrocefalia.
- Gemelos unidos.
- Infecciones maternas de transmisión vertical (VIH).
- Embarazo pretérmino (<1500 gramos de peso fetal).
- Condilomas vulvares grandes.

Tema 13. Parto pretérmino

31. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: El pilar diagnóstico en la actualidad es el antecedente de la paciente de salida de líquido. Cuando la historia clínica y la exploración física no son concluyentes se debe de realizar cristalografía y la prueba de la nitrazina. El ultrasonido es un auxiliar diagnóstico y no una prueba confirmatoria, ya que la visualización de líquido normal no descarta el diagnóstico. Durante su abordaje, si el diagnóstico sigue siendo incierto a pesar la cristalografía, la prueba de nitrazina y ultrasonido, se deberá realizar la instilación de índigo carmín guiada por ultrasonido. Recuerda que, a la exploración con tacto vaginal en el abordaje inicial, debe limitarse para disminuir el riesgo de infección.

32. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: Se define la corioamnionitis como la infección del líquido amniótico y de las membranas ovulares y que en su evolución puede afectar al feto y a la madre. El diagnóstico es básicamente clínico. La corioamnionitis se debe descartar en toda gestante que presente fiebre sin foco aparente, sobre todo si se acompaña de una rotura de membranas. Los datos clínicos que indican el diagnóstico de corioamnionitis según la GPC son:

- Temperatura mayor de 37.8 °C.
- Secreción vaginal fétida.
- Taquicardia fetal mayor a 160 lpm.

El diagnóstico de corioamnionitis es indicación de finalización de la gestación bajo cobertura antibiótica independientemente de la semana gestacional.

El tratamiento antibiótico en caso de hacer diagnóstico:

- Ampicilina-gentamicina o
- Clindamicina-gentamicina.

Tema 15. Gestación gemelar

33. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: La actitud obstétrica en Gemelos monoamnióticos es la **CESÁREA ELECTIVA**. Por tanto, para poder aceptar un parto vía vaginal en una gestación gemelar a término sólo debemos fijarnos de dos condiciones: que sea biamniótica y que el 1er gemelo esté en presentación cefálica.

Tema 17. Posparto y puerperio

34. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: Existen determinadas situaciones en las que la lactancia materna está contraindicada, algunas consideraciones de importancia son:

- En madres con hepatitis C está contraindicada.
- En madres con VIH está contraindicada.
- En madres con hepatitis B puede amamantar. Suspender la lactancia si hay lesiones en el pezón. El recién nacido debe recibir las vacunas.
- En recién nacidos con fenilcetonuria, galactosemia clásica y enfermedad de orina en jarabe de arce tiene contraindicada la lactancia materna.

Tema 18. Fármacos y embarazo

35. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: Las enfermedades tiroideas son la segunda alteración endocrina en las mujeres en edad reproductiva después de la diabetes. Se aconseja realizar determinación de TSH en suero antes de la semana 10 de gestación a todas las embarazadas. En los casos que se precise tratamiento con levotiroxina, así como en los hipotiroidismos subclínicos con anticuerpos negativos sin tratamiento, se deben realizar controles periódicos de la función tiroidea con TSH y T4 libre. El objetivo es mantener TSH <2,5 en 1º trimestre y <3 en 2.º y 3.er trimestre. Las pacientes con disfunción tiroidea durante la gestación deben realizarse un control a las 6 semanas postparto con TSH y T4 libre.

36. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: Existen cinco categorías sobre el riesgo asociado a la utilización de cada fármaco:

- Categoría A. Ausencia de riesgo fetal, demostrado en ensayo controlado en humanos.
- Categoría B. Bien tolerados en estudios animales, no hay estudios en seres humanos.
- Categoría C. No se puede descartar la existencia de riesgo.
- Categoría D. Demostrado el riesgo fetal.
- Categoría X. Contraindicados durante el embarazo.

Tema 20. Amenorreas primarias y trastornos de la diferenciación sexual

37. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: El síndrome de Mayer-Rokitansky es la segunda causa de amenorrea primaria, después del síndrome de Turner. Hay una ausencia de desarrollo de estructuras müllerianas, con alteración en la permeabilización de los conductos de Müller. El cariotipo es femenino normal (46XX). El fenotipo es femenino y normal. Se caracteriza por una agenesia parcial o total de la vagina, con útero rudimentario y ovarios normales. Asocia malformaciones renales o urinarias.

38. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: El síndrome de Morris o resistencia androgénica completa o síndrome de feminización testicular, es la causa más frecuente de pseudohermafroditismo masculino. Los pacientes presentan resistencia a la acción de la testosterona, por alteración en la proteína receptora citoplásmica de la dehidrotestosterona, lo que hace que no actúen los andrógenos y tengan un fenotipo femenino. El cariotipo es masculino (46 XY) pero hay ausencia de genitales internos masculinos o femeninos, salvo los testículos, que no descienden (se pueden encontrar en el abdomen o en cualquier punto del trayecto de descenso: "hernia inguinal") y deben extirparse por el riesgo de degeneración a disgerminoma. Desarrollo puberal femenino normal, pero amenorrea primaria (es la tercera causa de amenorrea primaria); la vagina es corta terminando en fondo de saco y falta de vello axilar y pubiano.

39. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: El síndrome de Kallman es un trastorno autosómico dominante que se debe a la ausencia de migración de las neuronas productoras de GnRH del hipotálamo y de los axones del bulbo olfatorio por lo que cursa con anosmia e infantilismo. Las gonadotropinas están disminuidas.

40. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: El síndrome de Asherman es una causa de amenorrea secundaria, y es causado por sinequias entre las hojas endometriales, normalmente causadas por legrados de repetición.

Tema 21. Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

41. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: La pérdida de peso es la primera medida en mujeres obesas con síndrome de ovario poliquístico, con ello podemos normalizar la ovulación.

42. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: El diagnóstico de SOP en adolescentes no requiere imagen ovárica característica, la presencia de hiperandrogenismo y anovulación crónica es indicación para iniciar tratamiento una vez excluyendo otras causas de hiperandrogenismo. Para realizar

el diagnóstico del SOP por exclusión es recomendable realizar:

- 17 hidroxiprogesterona cuando se sospecha hiperplasia adrenal congénita no clásica por deficiencia de 21 hidroxilasa: obtenida en fase folicular entre 7-9 am, si <2 ng/ml se excluye la hiperplasia.
- Niveles séricos de dehidroepiandrosterona (DHEA) y sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS).
- Hormona estimulante del tiroides (TSH) rango normal 0.4-4.5mU/L.
- Prolactina sérica >30 ng/mL.

Tema 26. Infecciones genitales

43. RESPUESTA CORRECTA: A

Comentario: El 90 % de las vulvovaginitis están causadas por los siguientes microorganismos:

- *Gardnerella vaginalis* (40-50 %).
- *Candida* (20-25 %).
- *Trichomonas vaginalis* (15-20 %).

La mayoría de las infecciones por G. vaginales son asintomáticas, diagnosticándose en una exploración rutinaria. El síntoma fundamental es una leucorrea blanco-grisácea, maloliente y fluida con un típico "olor a pescado en descomposición". Debido a que no se produce inflamación, no hay prurito, disuria ni dispareunia. Se considera una enfermedad de transmisión sexual.

44. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: Las complicaciones de la enfermedad pélvica inflamatoria son las siguientes:

- Agudas. Perihepatitis, periapendicitis, ascitis exudativa...
- Crónicas. La secuela más frecuente es el dolor pélvico crónico (50 %), y la más importante la esterilidad de origen tubárico (25 %). La recidiva y reinfección aparecen en el 25 % de las pacientes.
- Otras complicaciones son el embarazo ectópico y la displasia y neoplasia cervical intraepitelial.

Tema 29. Patología de cuello

45. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: El pólipo es el tumor más frecuente del cérvix. Presentan una mayor incidencia en mujeres en edad fértil, especialmente después de 40 años y en multíparas. Pueden ser únicos o múltiples y se originan del epitelio glandular del endocérvix. Generalmente son asintomáticos, aunque pueden producir leucorrea o sangrado. Deben extirparse siempre por torsión, o por histeroscopia si no se visualiza la base del pedículo, ya que el 1 % contiene áreas de adenocarcinoma.

46. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: Si en la anatomía patológica que hemos obtenido de la biopsia tomada en colposcopia observamos una lesión premaligna de bajo riesgo (CIN I), la actitud terapéutica va a ser la escisión de la misma (asa de diatermia, criocoagulación o láser), aunque en pacientes jóvenes también es posible el manejo conservador pues algunas pacientes eliminan el virus y la lesión espontáneamente. Si la lesión es de alto riesgo para desarrollar un cáncer (CIN II, CIN III), se deberá practicar una conización, cuidando que los márgenes de la misma queden libres. Si no quedaran libres se practicará una reconización.

47. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: El HPV (Human Papilloma Virus) es un ADN virus epiteliotrofo que tiende a invadir las células epiteliales del cuello uterino situadas en la zona de transformación, que es la zona más activa en cuanto a replicación celular. No todas las cepas de HPV son oncogénicas. Las cepas oncogénicas más prevalentes entre la población general son la 16 y la 18, siendo responsables de hasta el 70 % de los cánceres de cérvix.

Tema 30. Patología uterina

48. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: Estos serían los tratamientos ideales para los miomas sintomáticos según cada tipo de paciente:

- Paciente con deseos genésicos: miomectomía.
- Paciente perimenopáusica con deseos genésicos cumplidos que no desea cirugía: análogos de GnRH o embolización de las arterias uterinas.
- Paciente con deseos genésicos cumplidos que desea solución definitiva de sus síntomas: histerectomía.

49. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: Los miomas pueden sufrir cambios degenerativos debido a alteraciones vasculares o infecciones:

- Degeneración hialina. Es la más frecuente y ocurre con mayor frecuencia en miomas subserosos.
- Degeneración quística.
- Degeneración calcificada.
- Degeneración roja, por necrosis; **es la más frecuente en el embarazo.**
- Degeneración maligna o sarcomatosa (rara).

50. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: Los factores de riesgo para cáncer de endometrio son:

- Obesidad. Aumento de estrona convertida en grasa periférica. También hay mayor tasa de anovulación, por lo que hay poca producción de progesterona.
- Edad. El 80 % de mujeres posmenopáusicas mayores de 60 años.
- Hiperestrogenismo. Menopausia tardía, menarquia precoz, enfermedad de ovarios poliquísticos (anovulación), nuliparidad, esterilidad e infertilidad, tumores ováricos secretores de estrógenos.
- Factores hormonales. Administración de estrógenos aislados, el tamoxifeno (se comporta como estrógeno débil en el endometrio y como antiestrógeno en la mama). Parece que ni el raloxifeno (fármaco de la misma familia) ni los inhibidores de la aromatasa (utilizados también en la adyuvancia del cáncer de mama) producen predisposición al cáncer de endometrio.
- Nivel socioeconómico alto.
- Otros. HTA, diabetes, **síndrome de Lynch II**.

51. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: La manifestación clínica más frecuente del cáncer endometrial es la metrorragia posmenopáusica (metrorragia en agua de lavar carne). Ante una metrorragia la primera prueba de elección es la histeroscopia con biopsia dirigida. El legrado fraccionado está indicado en mujeres con metrorragia abundante como tratamiento de urgencia. La ecografía transvaginal es útil para detectar irregularidades en la línea endometrial. Se debe sospechar si la línea endometrial es mayor de 4-5 mm en una posmenopáusica o mayor de 15 mm en premenopausia y además hay discontinuidad de la interfase endometrio-miometrio. Para el estudio de extensión una vez diagnosticado se realizan radiografía de tórax, TAC o RMN.

Tema 32. Patología mamaria

52. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: La causa más frecuente es la mastitis y/o abscesos asociados a la lactancia. Los gérmenes más frecuentes son el *S. aureus*, *S. epidermidis* y los estreptococos. Clínicamente se presentan como dolor en un cuadrante de la mama asociado a fiebre y linfangitis mamaria. El tratamiento de la mastitis aguda es sintomático, asociando cloxacilina o, en caso de alergia, eritromicina. En caso de absceso se realiza drenaje.

53. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: La mamografía es el método de diagnóstico por imagen principal en patología mamaria. Se utiliza en pacientes asintomáticas como método de tamizaje, y en sintomáticas para alcanzar un diagnóstico. Generalmente se realizan dos proyecciones de cada mama (craneocaudal y oblicua externa a 60°).

54. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: El estudio histológico da el diagnóstico definitivo, por lo que se realiza en todas las mujeres con sospecha de cáncer de mama por técnicas de imagen. En el caso de existir una lesión palpable, la obtención del material histológico se realiza mediante BAG (biopsia con aguja gruesa o trucut) directamente sobre la lesión. En caso de no existir lesión palpable, la BAG se realiza guiada por estereotaxia, que tiene una sensibilidad del 91 % y especificidad del 96 %. Actualmente son pocas las biopsias realizadas con arpón (para localizar las lesiones no palpables) o las biopsias excisionales en quirófano.

55. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: Normalmente el cáncer de mama inicia de forma asintomática, siendo la presencia de una tumoración o induración la primera manifestación en el 80 % de los casos. En la palpación de la mama y las áreas linfáticas son signos sospechosos de malignidad la presencia de nódulos de contorno irregular, bordes imprecisos, consistencia leñosa, movilidad disminuida y signos inflamatorios, al igual que adenopatías fijas, duras y homolaterales. Se puede asociar telorrea y en el 20 % de las ocasiones presentan retracción o eccema del complejo areola-pezones. En casos avanzados se observa retracción importante con ulceraciones y edema cutáneo ("piel de naranja") así como adenopatías axilares palpables. También puede presentarse como una inflamación generalizada de la mama (carcinoma inflamatorio).

56. RESPUESTA CORRECTA: B

Comentario: Son signos de malignidad por mastografía:

- Nódulo denso, espiculado, de contorno irregular con retracción o edema de la piel, este último por bloqueo de los linfáticos subdérmicos por las células cancerosas.
 - Microcalcificaciones agrupadas, finas e irregulares, en número >6 y no diseminadas. Es el signo que más precozmente aparece en la mamografía.
 - Desestructuración del tejido mamario con pérdida de su arquitectura.
- Lo anterior corresponde a BI-RADS 5 (alta sospecha de cáncer de mama).

57. RESPUESTA CORRECTA: D

Comentario: son factores de riesgo para cáncer de mama:

- Factores genéticos y familiares. Tener antecedentes familiares de cáncer de mama, sobre todo si es premenopáusico o bilateral, es un factor de riesgo importante. Los casos familiares de cáncer de mama se asocian especialmente a mutaciones de

BRCA-1 y BRCA-2, así como del gen supresor tumoral p53. Las mutaciones en BRCA-1 (más prevalente) y BRCA-2 se transmiten de modo autosómico dominante y confieren un riesgo vital de cáncer de mama a las portadoras del 60-85 %. Además, confieren riesgo de cáncer de ovario, mayor con BRCA-1 (40-60 %) que con BRCA-2 (10-20 %).

- Edad tardía de primer embarazo (mayor de 30 años).
- Menarquia precoz.
- Menopausia tardía.
- Nuliparidad.
- Terapia hormonal sustitutiva.
- Irradiación.
- Antecedentes personales de otros cánceres: ovario, endometrio, colon (síndrome de Lynch II).
- Alto nivel socioeconómico, dieta rica en grasas y obesidad.
- Síndrome de Klinefelter.

Tema 33. Climaterio y menopausia

58. RESPUESTA CORRECTA: C

Comentario: Las manifestaciones clínicas del síndrome climatérico son debidas a la caída de estrógenos.

- Síntomas neurovegetativos. La manifestación clínica más frecuente de la menopausia son los sofocos (85 %), también aparecen palpitaciones, insomnio.
- Local. Se producen fenómenos de atrofia en el aparato urogenital.
- Alteraciones emocionales. Labilidad emocional, nerviosismo, disminución de la libido, dificultad de concentración, pérdida de memoria.
- Piel y mucosas. Atrofia, sequedad y prurito.
- Aumento del riesgo cardiovascular. En la menopausia aumenta el colesterol, las LDL, los TG y descienden las HDL. Se produce un aumento en la frecuencia de arteriosclerosis e infartos.
- Aumenta el riesgo de osteoporosis.

RESULTADOS ENARM 2020

65.48%

de quienes obtuvieron su plaza, siguieron el método **AMIR**

#1

a nivel nacional,
alumna AMIR

Daniela Casillas Santos
Medicina interna 80.667

6 PRIMEROS LUGARES

- ★ **Medicina interna** 80.667
- ★ **Traumatología y ortopedia** 77.556
- ★ **Cirugía General**
(Categoría Extranjera) 75.33
- ★ **Medicina del trabajo y ambiental** 75.111
- ★ **Medicina nuclear** 73.556
- ★ **Epidemiología** 71.556

3 SEGUNDOS LUGARES

- Traumatología y Ortopedia** 76.889
- Geriatría** 74.889
- Medicina de Urgencia** 72.6
- #5**
Audiología, otoneurología y foniatria 68.889
- #6**
Medicina familiar 71.333
- #7**
Genética médica 71.111

¡EN AMIR LOGRAS TU META!

México



AMIR

México 

www.amirmexico.com