



REVISTA DE

Obstetricia y Ginecología

DE VENEZUELA

Órgano Oficial de la Sociedad
de Obstetricia y Ginecología de Venezuela
Revista de acceso abierto, indexada en Saber-UCV,
LILACS, LIVECS y SciELO.
<https://doi.org/10.51288/80042020>

Volumen 85

Nº 2

Junio de 2025

SUMARIO

EDITORIAL

Octogésimo quinto aniversario de la Sociedad de Obstetricia de Venezuela

Dra. Mireya González Blanco

123

TRABAJOS ORIGINALES

Cáncer ginecológico: uso de la laparoscopia para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico

Dres. Veda Nieves Zúñiga, Franco Calderaro Di Ruggiero, Mireya González-Blanco, Viviana García Azuaje.

125

Predicción de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo.

Dres. Carolina Sandó Mistage, Angela Terizzi Maiullari, Ana Milano Camacho, Carlos Villegas Márquez, Bahilda Martínez, Mireya González Blanco.

137

Programa de formación en Emergencias Obstétricas: Experiencia de once años en Venezuela. Una iniciativa educativa para reducir la Mortalidad Materna

Dres. Juan Pérez-Wulff, Daniel Márquez C, Carlos Lugo L, Stefania Robles T, Víctor Ayala H, Jonel Di Muro, Susana De Vita,

Rafael Cortés, Freddy González, Ana Maldonado, Magdalena Suleiman, María F Escobar, Mauricio Vasco, José A Rojas.

152

Hemorragia posparto: asociación con el uso de sulfato de magnesio.

Dres. Marianny Brito Ojeda, Junior Colmenares Díaz, Giannina Sué Cisneros.

163

Efecto de las soluciones parenterales administradas durante el parto en la glicemia neonatal

Dres. Dayana Karina Ríos-Urdaneta, Mhadelyne Del Valle Romero-Méndez

172

Concentraciones séricas de CA-125 en pacientes preeclámpicas y embarazadas normotensas sanas

Dres. Eduardo Reyna-Villasmil, Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Duly Torres-Cepeda, Martha Rondón-Tapia, Maira Sarmiento-Piña,

Andreina Fernández-Ramírez, Carlos Briceño-Pérez.

180

Tratamiento médico con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en pacientes con endometriosis

Dr. Ricardo Molina Rodríguez.

189

Complicaciones maternas, fetales y neonatales asociadas a la diabetes mellitus

Dres. Mariángela Cuellar, Raquel Hernández, Michel Montesinos, Eliana Anduze, Pablo E. Hernández-Rojas.

195

Infecciones maternas asociadas a desnutrición proteica

Dres. Félix G Aguirre Q, Carmen V Medina C, Oscar D Sousa T, Marianela Rivas, Pablo E Hernández-Rojas.

206

REVISIÓN

Listas de chequeo en obstetricia: Ayudas cognitivas que salvan vidas.

Dres. Juan Pérez-Wulff, Daniel Márquez C, Carlos Lugo L, Stefania Robles T, Víctor Ayala H, Jonel Di Muro, Susana De Vita, Rafael Cortés, Kenny Araujo.

219

Controversias en los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus gestacional

Dres. Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Carlos Briceño-Pérez, Maira Sarmiento-Piña, Eduardo Reyna-Villasmil

225

Pólipos uterinos: endometriales y endocervicales.

Dr. José T. Núñez Troconis.

238

CASOS CLÍNICOS

Quistes múltiples, gigantes del cordón umbilical. Presentación de un caso

Dra. Esmely Salazar.

263

Lesión intraepitelial cervical de alto grado y embarazo: reporte de un caso y revisión de la literatura

Dres. Mhadelyne Romero-Méndez, José Núñez-Troconis, Loruama Fernández-Hernández.

268

Tuberculosis genital asociada a infertilidad: reporte de 2 casos.

Dr. Alejandro Teppa Garrán.

279

Teratoma quístico maduro con fistula vesical: una complicación excepcional

Dres. Mary Carmen Hidalgo Dimas, Indira Díaz, Sandra Mohtar, José Alejandro León, Jennifer Roa, Ronald Sánchez.

287

Abordaje obstétrico de una paciente embarazada con angioedema hereditario, primer caso reportado en Colombia

Dres. Fabián Andrés Ruiz, Ana Melissa Muñoz Marín, María José Gutiérrez Mejía

294

NOTAS PARA LA HISTORIA

Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela: Retos y Desafíos

Dra. Lelis Quintero

299

Historia de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Dr. Luzardo A Canache C.

302

La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela y la educación en la especialidad

Dr. Williams Sánchez Ramírez

309

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REV OBSTET GINECOL VENEZ

314

**SOCIEDAD
DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGIA
DE VENEZUELA**

Apartado 20081
(San Martín)
Caracas - Venezuela
Tel: (+58-212) 451.08.95
Fax: (+58-212) 451.08.95
E mail: sogvzla@gmail.com
www.sogvzla.org

**Junta Directiva
2023-2025**

Presidenta

*Dra. Lelis Quintero Fernández
Vicepresidenta*

*Dr. Juan Andrés Pérez Wulff
Secretario*

*Dr. Daniel Márquez Contreras
Tesorero*

*Dr. Alfredo Caraballo M
Bibliotecaria*

*Dra. Nazira Monsalve Uzcátegui
Sub secretario*

*Dr. José León Patiño
Sub tesorera*

*Dra. Maryori Gómez Cárdenas
Vocales*

1er Vocal: Dr. Jesús Veroes Méndez

2do Vocal: Dr. Armando Briceño Sánchez

3er Vocal: Dr. Pedro Martínez Poyer

**Revista de Obstetricia y
Ginecología de Venezuela
(Órgano oficial de la SOGV)**

E mail: rogvenezuela@gmail.com
Directora-Editora

 Dra. Mireya González Blanco.

Comité Científico y de Redacción

 Dr. Carlos Briceño-Pérez.

 Dr. Doménico Guariglia.

 Dr. Pablo E. Hernández Rojas.

 Dra. María Eugenia Noguera.

 Dra. Norma Ozal.

 Dra. Rita Pizzi.

 Dra. Judith Toro Merlo.

Director-Editor Emérito

Dr. Oscar Agüero†

Equipo Técnico

Lic. Ana María Reyes. Diagramadora

JRM servicio informático.

Ing. Jorge A. Padrón E

Lic. Eunice Corredor

REVISTA DE

Obstetricia y Ginecología

DE VENEZUELA

Volumen 85

Nº 2

2025

SUMARIO

EDITORIAL

Octogésimo quinto aniversario de la Sociedad de Obstetricia de Venezuela
Dra. Mireya González Blanco

123

TRABAJOS ORIGINALES

Cáncer ginecológico: uso de la laparoscopia para el diagnóstico
y tratamiento quirúrgico

Dres. Veda Nieves Zúñiga, Franco Calderaro Di Ruggiero,
Mireya González-Blanco, Viviana García Azuaje.

125

Predicción de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo.

Dres. Carolina Sandó Mistage, Angela Terrizzi Maiullari,
Ana Milano Camacho, Carlos Villegas Márquez, Bahilda Martínez,
Mireya González Blanco.

137

Programa de formación en Emergencias Obstétricas: Experiencia de
once años en Venezuela. Una iniciativa educativa para reducir la
Mortalidad Materna

Dres. Juan Pérez-Wulff, Daniel Márquez C, Carlos Lugo L,
Stefanía Robles T, Víctor Ayala H, Jonel Di Muro, Susana De Vita,
Rafael Cortés, Freddy González, Ana Maldonado, Magdalena Suleiman,
María F Escobar, Mauricio Vasco, José A Rojas.

152

Hemorragia posparto: asociación con el uso de sulfato de magnesio.

Dres. Marianny Brito Ojeda, Junior Colmenares Díaz,
Giannina Sué Cisneros.

163

Efecto de las soluciones parenterales administradas durante el parto
en la glicemia neonatal

Dres. Dayana Karina Ríos-Urdaneta, Mhadelyne Del Valle Romero-Méndez

172

Concentraciones séricas de CA-125 en pacientes preeclámpticas
y embarazadas normotensas sanas

Dres. Eduardo Reyna-Villasmil, Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil,
Duly Torres-Cepeda, Martha Rondón-Tapia, Maira Sarmiento-Piña,
Andreina Fernández-Ramírez, Carlos Briceño-Pérez.

180

Tratamiento médico con análogos de la hormona liberadora de
gonadotropinas (GnRH) en pacientes con endometriosis
Dr. Ricardo Molina Rodríguez.

189

**SOCIEDAD
DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGIA
DE VENEZUELA**

Apartado 20081
(San Martín)
Caracas - Venezuela
Tel: (+58-212) 451.08.95
Fax: (+58-212) 451.08.95
E mail: sogvzla@gmail.com
www.sogvzla.org

Junta Directiva

2023-2025

Presidenta

Dra. Lelis Quintero Fernández
Vicepresidenta

Dr. Juan Andrés Pérez Wulff
Secretario

Dr. Daniel Márquez Contreras
Tesorero

Dr. Alfredo Caraballo M
Bibliotecaria

Dra. Nazira Monsalve Uzcátegui
Sub secretaria

Dr. José León Patiño
Sub tesorera

Dra. Maryori Gómez Cárdenas
Vocales

1er Vocal: Dr. Jesús Veroes Méndez

2do Vocal: Dr. Armando Briceño Sánchez

3er Vocal: Dr. Pedro Martínez Poyer

**Revista de Obstetricia y
Ginecología de Venezuela
(Órgano oficial de la SOGV)**

E mail: rogvenezuela@gmail.com
Directora-Editora

 *Dra. Mireya González Blanco.*

Comité Científico y de Redacción

 *Dr. Carlos Briceño-Pérez.*

 *Dr. Doménico Guariglia.*

 *Dr. Pablo E. Hernández Rojas.*

 *Dra. María Eugenia Noguera.*

 *Dra. Norma Ozaí.*

 *Dra. Rita Pizzi.*

 *Dra. Judith Toro Merlo.*

Director-Editor Emérito
Dr. Oscar Agüero†

Equipo Técnico
Lic. Ana María Reyes. Diagramadora
JRM servicio informático.
Ing. Jorge A. Padrón E
Lic. Eunice Corredor

REVISTA DE

Obstetricia y Ginecología

DE VENEZUELA

Complicaciones maternas, fetales y neonatales asociadas a la diabetes mellitus

Dres. Mariángela Cuellar, Raquel Hernández, Michel Montesinos,
Elia Anduze, Pablo E. Hernández-Rojas.

195

Infecciones maternas asociadas a desnutrición proteica

Dres. Félix G Aguirre Q, Carmen V Medina C, Oscar D Sousa T,
Marianela Rivas, Pablo E Hernández-Rojas.

206

REVISIÓN

Listas de chequeo en obstetricia: Ayudas cognitivas que salvan vidas.

Dres. Juan Pérez-Wulff, Daniel Márquez C, Carlos Lugo L,
Stefanía Robles T, Víctor Ayala H, Jonel Di Muro, Susana De Vita,
Rafael Cortés, Kenny Araujo.

219

Controversias en los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus gestacional

Dres. Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Carlos Briceño-Pérez,
Maira Sarmiento-Piña, Eduardo Reyna-Villasmil

225

Pólipos uterinos: endometriales y endocervicales.

Dr. José T. Núñez Troconis.

238

CASOS CLÍNICOS

Quistes múltiples, gigantes del cordón umbilical. Presentación de un caso

Dra. Esmely Salazar.

263

Lesión intraepitelial cervical de alto grado y embarazo: reporte de un caso y revisión de la literatura

Dres. Mhadelyne Romero-Méndez, José Núñez-Troconis,
Loruama Fernández-Hernández.

268

Tuberculosis genital asociada a infertilidad: reporte de 2 casos.

Dr. Alejandro Teppa Garrán.

279

Teratoma quístico maduro con fistula vesical: una complicación excepcional

Dres. Mary Carmen Hidalgo Dimas, Indira Díaz, Sandra Mohtar,
José Alejandro León, Jennifer Roa, Ronald Sánchez.

287

Abordaje obstétrico de una paciente embarazada con angioedema hereditario, primer caso reportado en Colombia

Dres. Fabián Andrés Ruiz, Ana Melissa Muñoz Marín,
María José Gutiérrez Mejía

294

**SOCIEDAD
DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGIA
DE VENEZUELA**

Apartado 20081
(San Martín)
Caracas - Venezuela
Tel: (+58-212) 451.08.95
Fax: (+58-212) 451.08.95
E mail: sogvzla@gmail.com
www.sogvzla.org

Junta Directiva

2023-2025

Presidenta

Dra. Lelis Quintero Fernández

Vicepresidente

Dr. Juan Andrés Pérez Wulff

Secretario

Dr. Daniel Márquez Contreras

Tesorero

Dr. Alfredo Caraballo M

Bibliotecaria

Dra. Nazira Monsalve Uzcátegui

Sub secretario

Dr. José León Patiño

Sub tesorera

Dra. Maryori Gómez Cárdenas

Vocales

1er Vocal: Dr. Jesús Veroes Méndez

2do Vocal: Dr. Armando Briceño Sánchez

3er Vocal: Dr. Pedro Martínez Poyer

**Revista de Obstetricia y
Ginecología de Venezuela
(Órgano oficial de la SOGV)**

E mail: rogvenezuela@gmail.com

Directora-Editora

 *Dra. Mireya González Blanco.*

Comité Científico y de Redacción

 *Dr. Carlos Briceño-Pérez.*

 *Dr. Doménico Guariglia.*

 *Dr. Pablo E. Hernández Rojas.*

 *Dra. María Eugenia Noguera.*

 *Dra. Norma Oza.*

 *Dra. Rita Pizzi.*

 *Dra. Judith Toro Merlo.*

Director-Editor Emérito

Dr. Oscar Agüero†

Equipo Técnico

Lic. Ana María Reyes. Diagramadora

JRM servicio informático.

Ing. Jorge A. Padrón E

Lic. Eunice Corredor

REVISTA DE

Obstetricia y Ginecología

DE VENEZUELA

NOTAS PARA LA HISTORIA

Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela: Retos y Desafíos
Dra. Lelis Quintero

299

Historia de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela
Dr. Luzardo A Canache C.

302

La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela y la educación
en la especialidad

Dr. Williams Sánchez Ramírez

309

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REV OBSTET GINECOL VENEZ

314

**SOCIETY
OF OBSTETRICS
AND GYNECOLOGY
OF VENEZUELA**

P.O.Box 20081
(San Martín)
Caracas - Venezuela
Tel: (+58-212) 451.08.95
Fax: (+58-212) 451.08.95
E mail: sogvzla@gmail.com
www.sogvzla.org

**Directive Board
2023-2025**

President

Dra. Lelis Quintero Fernández

Vice-President

Dr. Juan Andrés Pérez Wulff

Secretary

Dr. Daniel Márquez Contreras

Treasurer

Dr. Alfredo Caraballo M

Librarian

Dra. Nazira Monsalve Uzcátegui

Sub secretary

Dr. José León Patiño

Sub treasurer

Dra. Maryori Gómez Cárdenas

Vocals

First vocal: Dr. Jesús Veroes Méndez

Second vocal: Dr. Armando Briceño Sánchez

Third Vocal: Dr. Pedro Martínez Poyer

**Journal of Obstetrics &
Gynecology of Venezuela
(Official Journal of SOGV)**

E mail: rogvenezuela@gmail.com

Editor in Chief

 *Dra. Mireya González Blanco*

Redaction Committee

 *Dr. Carlos Briceño-Pérez.*

 *Dr. Doménico Guariglia.*

 *Dr. Pablo E. Hernández Rojas.*

 *Dra. María Eugenia Noguera.*

 *Dra. Norma Oza.*

 *Dra. Rita Pizzi.*

 *Dra. Judith Toro Merlo.*

Director-Editor Emeritus

Dr. Oscar Agüero†

Technical Staff

Lic. Ana María Reyes. Designer

JRM servicio informático.

Ing. Jorge A. Padrón E

Lic. Eunice Corredor

JOURNAL OF

**Obstetrics &
Gynecology**

OF VENEZUELA

Volumen 85

Nº 2

2025

S U M M A R Y

EDITORIAL

Eighty-fifth Anniversary of the Venezuelan Obstetrics Society

Dra. Mireya González Blanco

123

ORIGINAL CONTRIBUTION

Gynecological cancer: use of laparoscopy for diagnosis and surgical treatment

Dres. Veda Nieves Zúñiga, Franco Calderaro Di Ruggiero, Mireya González-Blanco, Viviana García Azuaje.

125

Prediction of preeclampsia in the first trimester of pregnancy

Dres. Carolina Sandó Mistage, Angela Terrizzi Maiullari, Ana Milano Camacho, Carlos Villegas Márquez, Bahilda Martínez, Mireya González Blanco.

137

Obstetric emergency training program: eleven years of experience in Venezuela. An educational initiative to reduce maternal mortality

Dres. Juan Pérez-Wulff, Daniel Márquez C, Carlos Lugo L, Stefania Robles T, Víctor Ayala H, Jonel Di Muro, Susana De Vita, Rafael Cortés, Freddy González, Ana Maldonado, Magdalena Suleiman, María F Escobar, Mauricio Vasco, José A Rojas.

152

Postpartum hemorrhage: association with the use of magnesium sulfate

Dres. Marianny Brito Ojeda, Junior Colmenares Díaz, Giannina Sué Cisneros.

163

Effect of parenteral solutions administered during labor on neonatal glycemia

Dres. Dayana Karina Ríos-Urdaneta, Mhadelyne Del Valle Romero-Méndez

172

Serum ca-125 concentrations in patients with preeclampsia and normotensive pregnant women

Dres. Eduardo Reyna-Villasmil, Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Duly Torres-Cepeda, Martha Rondón-Tapia, Maira Sarmiento-Piña, Andreina Fernández-Ramírez, Carlos Briceño-Pérez.

180

Medical treatment with gonadotropin-releasing hormone (GnRH) analogues in patients with endometriosis

Dr. Ricardo Molina Rodríguez.

189

**SOCIETY
OF OBSTETRICS
AND GYNECOLOGY
OF VENEZUELA**

P.O.Box 20081
(San Martín)
Caracas - Venezuela
Tel: (+58-212) 451.08.95
Fax: (+58-212) 451.08.95
E mail: sogvzla@gmail.com
www.sogvzla.org

**Directive Board
2023-2025**

President

Dra. Lelis Quintero Fernández

Vice-President

Dr. Juan Andrés Pérez Wulff

Secretary

Dr. Daniel Márquez Contreras

Treasurer

Dr. Alfredo Caraballo M

Librarian

Dra. Nazira Monsalve Uzcátegui

Sub secretary

Dr. José León Patiño

Sub treasurer

Dra. Maryori Gómez Cárdenas

Vocals

First vocal: Dr. Jesús Veroes Méndez

Second vocal: Dr. Armando Briceño Sánchez

Third Vocal: Dr. Pedro Martínez Poyer

**Journal of Obstetrics &
Gynecology of Venezuela
(Official Journal of SOGV)**

E mail: rogvenezuela@gmail.com

Editor in Chief

 *Dra. Mireya González Blanco*

Redaction Committee

 *Dr. Carlos Briceño-Pérez.*

 *Dr. Doménico Guariglia.*

 *Dr. Pablo E. Hernández Rojas.*

 *Dra. María Eugenia Noguera.*

 *Dra. Norma Ozal.*

 *Dra. Rita Pizzi.*

 *Dra. Judith Toro Merlo.*

Director-Editor Emeritus

Dr. Oscar Agüero†

Technical Staff

Lic. Ana María Reyes. Designer

JRM servicio informático.

Ing. Jorge A. Padrón E

Lic. Eunice Corredor

JOURNAL OF

Obstetrics & Gynecology

OF VENEZUELA

Maternal, fetal and neonatal complications associated with diabetes mellitus

Dres. Mariángela Cuellar, Raquel Hernández, Michel Montesinos, Eliana Anduze, Pablo E. Hernández-Rojas.

195

Maternal infections associated with protein undernutrition

Dres. Félix G Aguirre Q, Carmen V Medina C, Oscar D Sousa T, Marianela Rivas, Pablo E Hernández-Rojas.

206

REVISION

Obstetric checklists: Cognitive aids that save lives.

Dres. Juan Pérez-Wulff, Daniel Márquez C, Carlos Lugo L, Stefania Robles T, Víctor Ayala H, Jonel Di Muro, Susana De Vita, Rafael Cortés, Kenny Araujo.

219

Controversies in the diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus.

Dres. Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Carlos Briceño-Pérez, Maira Sarmiento-Piña, Eduardo Reyna-Villasmil

225

Uterine Polyps: Endometrial and Endocervical.

Dr. José T. Núñez Troconis.

238

CASE REPORTS

Multiple giant umbilical cord cysts. Case report

Dra. Esmely Salazar.

263

High-grade intraepithelial lesion and pregnancy: a case report and literature review

Dres. Mhadelyne Romero-Méndez, José Núñez-Troconis, Loruama Fernández-Hernández.

268

Genital tuberculosis associated with infertility: report of two cases.

Dr. Alejandro Teppa Garrán.

279

Mature cystic teratoma with bladder fistula: a rare complication

Dres. Mary Carmen Hidalgo Dimas, Indira Díaz, Sandra Mohtar, José Alejandro León, Jennifer Roa, Ronald Sánchez.

287

Obstetric management of a pregnant patient with hereditary angioedema, first reported case in Colombia

Dres. Fabián Andrés Ruiz, Ana Melissa Muñoz Marín, María José Gutiérrez Mejía

294

**SOCIETY
OF OBSTETRICS
AND GYNECOLOGY
OF VENEZUELA**

P.O.Box 20081
(San Martín)
Caracas - Venezuela
Tel: (+58-212) 451.08.95
Fax: (+58-212) 451.08.95
E mail: sogvzla@gmail.com
www.sogvzla.org

**Directive Board
2023-2025**

President
Dra. Lelis Quintero Fernández
Vice-President

Dr. Juan Andrés Pérez Wulff
Secretary
Dr. Daniel Márquez Contreras
Treasurer

Dr. Alfredo Caraballo M
Librarian
Dra. Nazira Monsalve Uzcátegui
Sub secretary

Dr. José León Patiño
Sub treasurer
Dra. Maryori Gómez Cárdenas
Vocals

First vocal: Dr. Jesús Veroes Méndez
Second vocal: Dr. Armando Briceño Sánchez
Third Vocal: Dr. Pedro Martínez Poyer

**Journal of Obstetrics &
Gynecology of Venezuela
(Official Journal of SOGV)**

E mail: rogvenezuela@gmail.com

Editor in Chief
 *Dra. Mireya González Blanco*

Redaction Committee
 *Dr. Carlos Briceño-Pérez.*
 *Dr. Doménico Guariglia.*
 *Dr. Pablo E. Hernández Rojas.*
 *Dra. María Eugenia Noguera.*
 *Dr. Norma Ozal.*
 *Dr. Rita Pizzi.*
 *Dr. Judith Toro Merlo.*

Director-Editor Emeritus
Dr. Oscar Agüero†

Technical Staff
Lic. Ana María Reyes. Designer
JRM servicio informático.
Ing. Jorge A. Padrón E
Lic. Eunice Corredor

JOURNAL OF

**Obstetrics &
Gynecology**
OF VENEZUELA

NOTES FOR HISTORY

Venezuelan Obstetrics and Gynecology Society: Challenges and defiance
Dra. Lelis Quintero 299

History of the Venezuelan Obstetrics and Gynecology Society
Dr. Luzardo A Canache C. 302

The Venezuelan Obstetrics and Gynecology Society and
Education in the Specialty
Dr. Williams Sánchez Ramírez 309

NORMS OF PUBLICATION IN THE REV OBSTET GINECOL VENEZ 314

Octogésimo quinto aniversario de la Sociedad de Obstetricia de Venezuela

 Mireya González Blanco.

Directora/Editora

El 24 de febrero pasado se cumplieron 85 años desde la fundación de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV) y hemos querido dedicar este editorial a tan importante fecha. La Sociedad que nos agrupa como especialistas está de aniversario y es menester celebrar por su existencia.

En esta ocasión, la celebración por el aniversario se realizó en el Palacio de las Academias, donde fuimos cordialmente recibidos por la junta directiva de la Academia Nacional de Medicina, encabezada por su presidente, el Académico, Dr. Huniades Urbina, en una sesión solemne realizada el 6 de marzo de 2025. En esta sesión, luego de las palabras de bienvenida del presidente y de la Dra. Lelis Quintero, presidenta de la Junta Directiva de la SOGV (2023-2025), hubo tres intervenciones que es bueno recordar, porque es difícil saber hacia dónde vamos si no conocemos nuestra historia. Así, el Dr. Luzardo Canache, expresidente de la Junta Directiva y miembro del Consejo Consultivo de la SOGV, llevó a los presentes, a través de un amplio recorrido por la historia de la Sociedad, desde sus comienzos. Posteriormente, el Dr. Williams Sánchez, también expresidente y miembro del Consejo consultivo y presidente en funciones de la Fundación de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (FUNDASOG), habló sobre la participación de la SOGV en la academia y la docencia, parte fundamental de los objetivos y funciones de la Sociedad. Para

cerrar las intervenciones, la entonces presidenta de la Sociedad desarrolló un lindo y emotivo discurso sobre los retos y desafíos actuales de la SOGV. Los tres discursos los presentamos en este número, en la sección de Notas para la Historia. Resulta emotivo y reconfortante leerlos y recordar sus participaciones en dicha sesión solemne.

Hace cinco años, para la celebración de los 80 años, pedimos a la Dra. María Ofelia Uzcátegui, que redactara el editorial. De ese editorial tomamos el primer y último párrafo, como un homenaje a la Dra. Uzcátegui, quien es una gran mujer, excelente profesional, docente a carta cabal, presidenta de la SOGV en dos ocasiones, primera obstetra y ginecóloga y primera expresidenta de la SOGV Individuo de Número de la Academia Nacional de Medicina - Sillón XXXII- y Directora/ Editora de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela 2006-2016, entre muchísimos otros logros a lo largo de su dilatada carrera.

La Dra. Uzcátegui comienza diciendo: “Al celebrar los 80 años de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV), recordamos con gratitud y rendimos homenaje a los fundadores, un grupo innovador de obstetras y cirujanos, que decidieron fundarla, organizarla y reglamentarla, para darle vida a una institución que cada día se hace más firme a pesar de la situación que se vive en el país.” Y, concluye: “La SOGV debe sentirse orgullosa de sus ochenta años de vida, su labor ha sido fecunda, ha cumplido sus objetivos, tanto a nivel nacional como internacional, a pesar de que estos últimos años ha sido difícil hacerlo y esto hace que los nuevos miembros que la dirijan

Correo de correspondencia: mireyagonzalezb@gmail.com /rogvenezuela@gmail.com

Forma de citar este artículo: González-Blanco M. Octogésimo quinto aniversario de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):123-124. DOI: 10.51288/00850203

sigan el ejemplo de sus fundadores y de quienes hemos tenido la suerte de trabajar por ella para mantenerla al día y que cada día se supere y recordar que los pilares de la Sociedad han sido y son: la biblioteca, la revista, las reuniones, los cursos, las jornadas, los congresos, las seccionales, las secciones y FUNDASOG. Todos son fuente de formación y renovación profesional y trabajando unidos, con la ayuda de Dios, venceremos. Debemos recordar que en la unión está la fuerza” (1).

Hermosas palabras que aplican claramente hoy, cinco años después. La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, no solo es el ente rector de la especialidad, dedicada al estudio, difusión y perfeccionamiento de la Obstetricia, la Ginecología y de todos los aspectos relacionados con la prevención, diagnóstico y tratamiento de enfermedades, con el fin de preservar la salud de la mujer, el producto de la concepción y, en fin, de la reproducción humana, tal como se describe en el Estatuto que la rige (2). También es el sitio de reunión, de enlace, de intercambio, entre sus miembros y, a través de sus 85 años, ha cumplido fielmente con estas funciones y estamos seguros de que seguirá cumpliendo, adaptándose a los cambios necesarios que impone la ciencia, con ideas renovadas, promoviendo nuevas tecnologías, en manos de los nuevos directivos electos en el XXXVIII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, celebrado en abril pasado en la ciudad de Valencia, Estado Carabobo.

La nueva Junta Directiva Nacional está conformada por el Dr. Juan Andrés Pérez Wulff como presidente, el Dr. Armando Briceño como vicepresidente, el

Dr. Daniel Márquez como secretario, el Dr. José León Patiño como tesorero, la Dra. Maryory Gómez como bibliotecaria, el Dr. Alfredo Caraballo como subsecretario, el Dr. Pedro Martínez como subtesorero, la Dra. Nazira Monsalve como primera vocal, la Dra. Elba Rivas como segunda vocal y el Dr. Luis Segura como tercer vocal. Esta nueva directiva se compromete a continuar con la excelencia, la innovación y el servicio en pro de la salud femenina en nuestro país. A ellos, les acompañan, desde las directivas de las seccionales, un nutrido grupo de especialistas dispuestos a dar lo mejor de sí por el avance de nuestra sociedad. Desde el Comité Editorial de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, le hacemos llegar nuestras más sentidas palabras de felicitación y le auguramos un gran éxito en sus funciones.

Para cerrar este editorial quiero dedicar unas palabras de felicitación a todos los miembros de la SOGV, quienes formamos parte de la misma, Titulares, Afiliados, Asociados, Agregados, Honorarios y Meritorios. Todos celebramos estos 85 años de existencia y juntos lograremos mantener la sociedad por muchísimos años más.

REFERENCIAS

1. Uzcátegui O. Ochenta años de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2020 [consultado 20 de abril de 2025];80 (2): 76 - 81. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2020_vol80_num2_2.pdf
2. Estatuto de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela [Internet]. Caracas: SOGV; 2014 [consultado febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2022/02/Estatuto-SOGV-Actual.pdf>

Cáncer ginecológico: uso de la laparoscopia para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico

 Veda Nieves Zúñiga,¹  Franco Calderaro Di Ruggiero,²  Mireya González-Blanco,³
 Viviana García Azuaje.¹

RESUMEN

Objetivo: Describir el uso de la laparoscopia para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de pacientes con cáncer ginecológico en el Servicio Oncológico Hospitalario del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, entre 2013–2023.

Métodos: Investigación observacional, retrospectiva, descriptiva. Se revisaron las historias de 25 pacientes en quienes se utilizó laparoscopia.

Resultados: Veinte casos (80 %) fueron cáncer de ovario, tres (12 %) de endometrio, un cáncer cervical (4 %) y uno vulvar (4 %). Predominaron los carcinomas serosos (15 casos; 75 % de los tumores de ovario). Hubo tres adenocarcinomas endometriales tipo endometriode; un adenocarcinoma endocervical y un cáncer vulvar de células escamosas. En ovario, 7 (35 %) tenían menos de 8 puntos en la predicción laparoscópica de citorreducción y 13 (65 %) tenían 8 puntos o más. Se realizó toma de líquido y/o lavado peritoneal en 16 pacientes (80 %), biopsias de implantes peritoneales en 13 (65 %). Seis casos (24 %) ameritaron conversión a cirugía abierta. La duración de la intervención fue: 30-90 minutos en 13 casos (65 %) de cáncer ovárico; 91-180 minutos en 6 cánceres de ovario (30 %) y uno de vulva; más de 180 minutos: un caso de ovario (5 %), tres de endometrio (100 %) y uno cervical (100 %). Hubo una complicación posoperatoria (4 %): íleo paralítico en una paciente con cáncer ovárico.

Conclusión: El abordaje laparoscópico es una herramienta útil para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con cáncer ginecológico, ya que demuestra resultados quirúrgicos satisfactorios.

Palabras clave: Cáncer; Ginecología, Cirugía, Laparoscopia.

Gynecological cancer: use of laparoscopy for diagnosis and surgical treatment

SUMMARY

Objective: Describe the use of laparoscopy for the diagnosis and surgical treatment of patients with gynecological cancer in the Hospital Oncological Service of the Venezuelan Institute of Social Security, between 2013-2023.

Methods: Observational, retrospective, descriptive research. The records of 25 patients in whom laparoscopy was used were reviewed.

Results: Twenty cases (80%) were ovarian, three (12%) were endometrium, one was cervical (4%) and one was vulvar (4%). Serous carcinomas predominated (15 cases; 75% of ovarian tumors). There were three endometrioid-type endometrial adenocarcinomas; an endocervical adenocarcinoma and a vulvar squamous cell cancer. In ovary, 7 (35%) had less than 8 points in the laparoscopic prediction of cytoreduction and 13 (65%) had 8 points or more. Fluid collection and/or peritoneal lavage were performed in 16 patients (80%), peritoneal implant biopsies in 13 (65%). Six cases (24%) required conversion to open surgery. The duration of the intervention was: 30-90 minutes in 13 cases (65%) of ovarian cancer; 91-180 minutes in 6 ovarian cancers (30%) and one vulvar cancer; more than 180 minutes: one case of ovary (5%), three of endometrium (100%) and one cervical (100%). There was one postoperative complication (4%): paralytic ileus in a patient with ovarian cancer.

Conclusion: The laparoscopic approach is a useful tool for the diagnosis and treatment of patients with gynecological cancer, since it demonstrates satisfactory surgical results.

Keywords: Cancer; Gynecology, Surgery, Laparoscopy.

¹Médico obstetra ginecólogo, especialista en ginecología oncológica, adjunto al posgrado de Ginecología Oncológica, Servicio Oncológico Hospitalario del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (SOH-IVSS), Universidad Central de Venezuela (UCV). ²Doctor en Ciencias Médicas. Individuo de Número Sillón IX, Academia Nacional de Medicina. Cirujano general – oncólogo. Ginecólogo oncológico. Jefe de servicio, director y profesor de los posgrados de Cirugía y Ginecología Oncológica, SOH-IVSS, UCV. ³Médico obstetra ginecólogo. Ex jefa de servicio de Ginecología y ex directora de programa de especialización en Obstetricia y Ginecología, UCV con sede en Maternidad Concepción Palacios. Directora/Editora de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Correo para correspondencia: francocalderarod@hotmail.com

Forma de citar este artículo: Veda N, Calderaro F, González-Blanco M, García V. Cáncer ginecológico: uso de la laparoscopia para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):125-136. DOI: 10.51288/00850204

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias malignas de la esfera ginecológica comprenden un grupo heterogéneo que difieren entre ellas en cuanto a subunidad anatómica, epidemiología, morbilidad, mortalidad, pronóstico y modalidades terapéuticas, siendo el tratamiento quirúrgico el

preferido en los estadios precoces, donde se pueda garantizar una resección completa y mejorar los resultados de supervivencia a largo plazo; en algunos casos tiene utilidad en estadios avanzados con el objetivo de tomar biopsia, estadificar y evaluar cuencas ganglionares para posteriormente indicar tratamiento sistémico y/o radiante. Las patologías más frecuentes son: cáncer de cuello uterino, endometrio y ovario, en las que históricamente el abordaje abierto ha sido el indicado, permitiendo una evaluación abdominopélvica completa, con las consecuencias propias de una laparotomía y, por ende, retraso en el tratamiento adyuvante (1).

A partir de la introducción de la cirugía mínimamente invasiva en ginecología oncológica, inicialmente como recurso diagnóstico para la estadificación preoperatoria en pacientes con carcinoma de ovario, y, posteriormente, en cáncer de cuello uterino, mediante la realización de linfadenectomías, muestreo ganglionar e hysterectomías radicales, se han realizado diversos procedimientos y estudios para evaluar los resultados comparando con la cirugía abierta (2).

En líneas generales, se han obtenido todos los beneficios de la cirugía laparoscópica, menor estadía hospitalaria, retorno más rápido a la actividad normal, reducida tasa de infecciones de sitio quirúrgico, menos dolor posoperatorio, pérdida sanguínea y una incidencia reducida de tromboembolismo venoso, sepsis e íleo posoperatorio en comparación con la laparotomía. Sin embargo, tiene como desventajas mayor tiempo quirúrgico, altos costos, poca disponibilidad del instrumental quirúrgico y una curva de aprendizaje más larga para los cirujanos (1).

En cuanto a los resultados oncológicos, han sido heterogéneos. En la cirugía estadificadora de endometrio se considera el procedimiento preferido, por presentar a largo plazo tasas de supervivencia global y libre de recurrencia no inferiores a las de cirugía abierta; en cáncer de ovario la laparotomía es

el abordaje preferido, pero existen múltiples ensayos que no han mostrado diferencias en resultados quirúrgicos, tasas de recurrencia o supervivencia en la estadificación quirúrgica mínimamente invasiva, por lo que es recomendada y en cáncer de cuello uterino no es recomendada por resultados de inferioridad en cuanto a mortalidad y tasas de recurrencia, describiéndose indicaciones específicas (3-5).

El adenocarcinoma de endometrio es la neoplasia maligna más común del tracto genital femenino en los Estados Unidos. Se estima que se producirán 65 950 nuevos casos de cáncer de útero en 2022, con 12 550 muertes como resultado de la enfermedad (4,6). Con una tasa de supervivencia del 75 %, generalmente se diagnostica en una etapa temprana que es curable por cirugía. La técnica convencional de estadificación para el cáncer de endometrio ha sido a través de laparotomía, sin embargo, los estudios han encontrado que la laparoscopia es superior en términos de estancia hospitalaria, necesidad de transfusión y complicaciones posoperatorias (4).

Según los nuevos estudios, el abordaje laparoscópico ha demostrado ser factible en tratamiento, estadificación, evaluación del ganglio linfático y linfadenectomía en carcinoma de endometrio (7). La base de datos Cochrane realizó una revisión sistemática y los estudios quirúrgicos basados en la población respaldan que se prefieren técnicas mínimamente invasivas debido a una menor tasa de infección del sitio quirúrgico, transfusión, tromboembolismo venoso, disminución de la estancia hospitalaria y menor costo de atención, sin compromiso en el resultado oncológico (8).

En conclusión, el abordaje laparoscópico es el preferido por sus resultados quirúrgicos y oncológicos; la laparotomía puede todavía ser requerida para ciertas situaciones clínicas (por ejemplo, pacientes de edad avanzada o con un útero muy voluminoso) o ciertas presentaciones metastásicas (4).

CÁNCER GINECOLÓGICO: USO DE LA LAPAROSCOPIA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El cáncer de ovario epitelial es la principal causa de muerte por cáncer ginecológico y es la quinta causa más común de mortalidad por cáncer en mujeres. En 2022, se estimaron 19 880 nuevos diagnósticos y 12 810 muertes por esta malignidad (3).

En la mayoría de los casos en los que se recomienda la cirugía como parte del tratamiento primario por sospecha de tumor de ovario maligno, trompa de Falopio o peritoneal primario, se debe realizar por laparotomía abierta, incluyendo una incisión abdominal vertical en la línea media. Las guías quirúrgicas enfatizan que la laparotomía se debe utilizar para la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía estadificadora, cirugía de intervalo, citorreducción primaria o citorreducción secundaria.

Las técnicas mínimamente invasivas se utilizan comúnmente para la enfermedad en etapa temprana y algunos estudios no han mostrado diferencias en resultados quirúrgicos, tasas de recurrencia o supervivencia para aquellos que recibieron estadificación quirúrgica mínimamente invasiva versus abierta (9).

Si se detectan signos de metástasis en ganglios linfáticos o carcinomatosis localizada, la linfadenectomía y la peritonectomía pélvica completa pueden ser factibles, utilizando técnicas mínimamente invasivas. Las directrices de *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) (3) indican que, en la enfermedad en etapa temprana, las técnicas mínimamente invasivas para alcanzar los objetivos quirúrgicos pueden considerarse en pacientes seleccionados, si es realizada por un ginecólogo oncólogo experimentado. En pacientes con enfermedad avanzada se ha demostrado que la citorreducción óptima y la estadificación quirúrgica son técnicamente seguras, factibles y la histerectomía y la salpingooforectomía unilateral o bilateral se pueden lograr; sin embargo, la supervivencia específica del cáncer puede ser peor que con laparotomía si los pacientes no se seleccionan cuidadosamente; y los

pacientes con enfermedad extensa probablemente necesitarán ser convertidos a laparotomía (3).

El cáncer de cuello uterino es el cuarto cáncer más común en mujeres de todo el mundo, con el 85 % de los casos ocurriendo en países en desarrollo, en los que el cáncer de cuello uterino es una de las principales causas de muerte (5). La infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH) es la causa más importante en el desarrollo del cáncer de cuello uterino. Los carcinomas de células escamosas representan aproximadamente el 80 % de todos los cánceres de cuello uterino y el adenocarcinoma representa aproximadamente el 20 % (10).

El tratamiento estándar se basa en quimiorradioterapia concurrente; sin embargo, esto va a depender del estadio clínico, el deseo de preservar fertilidad y la puntuación obtenida por la paciente en la escala ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*) (11).

El enfoque estándar e histórico para la histerectomía radical es el abordaje abdominal abierto; a pesar de que los datos de revisiones retrospectivas y estudios observacionales prospectivos demostraron que los resultados oncológicos después de la histerectomía radical laparoscópica fueron comparables a los abordajes abdominales abiertos (tasas de recurrencia y supervivencia similares); el ensayo diseñado para establecer con evidencia sólida el beneficio de uno u otro abordaje presentó altas tasas de mortalidad en el brazo de cirugía mínimamente invasiva, y por ende no cumple los criterios de no inferioridad en comparación con la laparotomía estándar (12).

Debido a los peores resultados oncológicos y de supervivencia recientemente presentados con las técnicas mínimamente invasivas en comparación con la laparotomía, las pacientes deben ser cuidadosamente asesoradas sobre los riesgos oncológicos y el potencial beneficioso a corto plazo de los diferentes abordajes quirúrgicos (5).

El cáncer de vulva representa entre el 5 % y el 8 % de las neoplasias malignas ginecológicas y la edad media de diagnóstico es de 68 años (13). El tratamiento preferido en estadios tempranos consiste en la resección quirúrgica del tumor y la disección inguinofemoral unilateral o bilateral de acuerdo a la relación del tumor con la línea media; tradicionalmente la disección se realiza mediante abordaje abierto; sin embargo, desde 2011 se han realizado múltiples publicaciones que abordan la linfadenectomía inguinal videoendoscópica, la cual se realiza a través de la disección del espacio subcutáneo sin heridas en región inguinal, esto reduce eficazmente la incidencia de infección de sitio quirúrgico y la mala cicatrización de heridas, logrando mejorar significativamente la calidad de vida de las pacientes, con los mismos resultados quirúrgicos y oncológicos que la linfadenectomía inguinal abierta tradicional. De igual forma, se sugiere que es útil tanto en cáncer de vulva temprano como en pacientes con metástasis en los ganglios linfáticos. La elección de la cirugía depende de la ubicación del tumor en la paciente, las condiciones locales de la piel, los hábitos y la experiencia del cirujano (14). Es importante destacar que faltan nuevos estudios que avalen esta técnica, y aún no es una recomendación formal de las guías de trabajo.

El presente estudio se realizó con el objetivo de describir el uso de la laparoscopia en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las pacientes con cáncer ginecológico, en el Servicio Oncológico Hospitalario del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (SOH-IVSS), en Caracas, Venezuela, en el período 2013 al 2023.

MÉTODOS

Investigación cuantitativa, observacional, retrospectiva, descriptiva. La población estuvo constituida por todas las pacientes que ingresaron al servicio de ginecología oncológica del SOH-IVSS, en Caracas, Venezuela, en

el período 2013 al 2023. La muestra, no probabilística, intencional, estuvo conformada por 25 pacientes, según los siguientes criterios: diagnóstico de cáncer ginecológico; indicación para tratamiento quirúrgico; tratamiento con cirugía mínimamente invasiva. Se excluyeron los casos cuyas historias no estuvieran disponibles.

Se procedió a revisar las historias de las pacientes que acudieron a la consulta de Ginecología Oncológica y fueron llevadas a mesa quirúrgica para realizar procedimiento quirúrgico laparoscópico de la esfera ginecológica; incluyendo algoritmo laparoscópico en el cáncer de ovario para evaluar criterios de resecabilidad y tomar biopsias, histerectomías simples o radicales, traquelectomías y linfadenectomías pélvicas o paraaórticas; en el período enero de 2013 a diciembre de 2023, las cuales fueron solicitadas al Departamento de Historias Médicas, previa aprobación y autorización por el Comité de Bioética de la institución.

Todos los resultados se describieron mediante frecuencias absolutas y/o relativas y se calcularon medidas de posición (mínimo y máximo), de tendencia central (media aritmética, mediana o moda, según convenía), de dispersión (desviación estándar y coeficiente de variación). Para las eventuales asociaciones de variables cualitativas se usó la distribución de Chi cuadrado; mientras que para contrastar medias y correlaciones se empleó la distribución *t* de *Student*, se consideró significativo si $p < 0,05$.

RESULTADOS

En total, se encontraron 25 casos de cánceres ginecológicos en cuyo tratamiento quirúrgico se utilizó cirugía mínimamente invasiva. En 20 casos (80 %) se

CÁNCER GINECOLÓGICO: USO DE LA LAPAROSCOPIA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

trató de cáncer de ovario, tres (12 %) fueron cáncer de endometrio, y hubo un cáncer de cuello uterino (4 %) y uno de vulva (4 %). En la tabla 1 se distribuyeron los 25 casos según el órgano afectado y el tipo de neoplasia. Predominaron los carcinomas serosos (15 casos, 75 % de los tumores de ovario) y de ellos, 13 (65 %) fueron de alto grado. Las lesiones endometriales fueron todas adenocarcinoma tipo endometriode; en cuello uterino, el único caso fue un adenocarcinoma endocervical y en vulva se encontró un caso de cáncer de células escamosas.

Las variables epidemiológicas según el tipo de cáncer se presentan en la tabla 2. No hubo diferencias en la edad ($p = 0,114$), el hábito tabáquico ($p = 0,284$), ni en el índice de masa corporal (IMC) ($p = 0,840$), según el órgano afectado. Las lesiones de ovario (65 %) y endometrio (66,7 %), predominaron en las mujeres entre 47 y 61 años. La paciente con cáncer de cuello uterino tenía entre 32 y 46 años y la que tenía diagnóstico de cáncer de vulva tenía más de 61 años. Con relación al hábito tabáquico, solo estuvo presente en 6 casos (24 %); 4 (20 %) pacientes con cáncer de ovario y 2 (66,7 %) con cáncer de endometrio. El índice de masa corporal (IMC) fue normal en 10 mujeres con cáncer de ovario (50 %), 1 (33,3 %) con

Tabla 1. Distribución de pacientes según tipo de cáncer

Tipos de cáncer	n (%)
Ovario (n = 20)	
Carcinoma seroso	15 (75)
Cáncer de ovario seroso de alto grado	13 (65,0)
Cáncer de ovario seroso de bajo grado	2 (10,0)
Carcinoma mucinoso	2 (10,0)
Adenocarcinoma metastásico	2 (10)
Adenocarcinoma con células en anillo de sello metastásico.	1 (5,0)
Adenocarcinoma con diferenciación mucinoso metastásico*	1 (5,0)
Teratoma inmaduro	1 (5,0)
Endometrio (n = 3)	
Cáncer de endometrio endometriode	3 (100,0)
Cuello uterino (n = 1)	
Adenocarcinoma endocervical	1 (100,0)
Vulva (n = 1)	
Cáncer de vulva de células escamosas	1 (100,0)

* Probable origen de vías digestivas

cáncer de endometrio y 1 (100 %) con cáncer de vulva. La única paciente con cáncer de cuello uterino tenía sobrepeso.

Tabla 2. Distribución de pacientes según las variables epidemiológicas y el tipo de cáncer

Variables	Ovario (n = 20)		Endometrio (n = 3)		Cuello uterino (n = 1)		Vulva (n = 1)		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Edad (años)									0,114
32 – 46	2	10,0	1	33,3	1	100,0	0	0,0	
47 – 61	13	65,0	2	66,7	0	0,0	0	0,0	
Más de 61	5	25,0	0	0,0	0	0,0	1	100,0	
Tabaco									0,284
Sí	4	20,0	2	66,7	0	0,0	0	0,0	
No	16	80,0	1	33,3	1	100,0	1	100,0	
IMC (kg/m ²)									0,840
Bajo peso	1	5,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Normal	10	50,0	1	33,3	0	0,0	1	100,0	
Sobrepeso	4	20,0	1	33,3	1	100,0	0	0,0	
Obeso	5	25,0	1	33,3	0	0,0	0	0,0	

IMC: índice de masa corporal

Las manifestaciones clínicas se presentan en la tabla 3. Catorce pacientes (56 %) tenían dolor pélvico, de ellas, 13 tenían lesiones de ovario y 1 de cuello uterino. En 12 casos (48 %) había aumento de la circunferencia abdominal, en 6 casos (24 %) había síntomas gastrointestinales inespecíficos, y en 4 había pérdida de peso; los tres síntomas presentes solo en casos con cáncer de ovario. El sangrado genital estuvo presente en 5 casos (20 %), y correspondió a tres pacientes con cáncer de ovario y dos con cáncer de endometrio. Finalmente, la paciente con cáncer de cuello uterino (4 % del total) tenía flujo vaginal y la de cáncer de vulva (4 %), tenía una lesión vulvar.

Con relación al examen clínico, predominaron signos típicos del cáncer de ovario: onda ascítica positiva (14 pacientes, 56 %), masa abdominal palpable (5 pacientes, 20 %), compresión extrínseca del recto (5 casos, 20 %).

Tabla 3. Distribución de pacientes según síntomas y hallazgos del examen físico

Variables	n (%)
Manifestaciones clínicas	
Dolor pélvico	14 (56,0)
Aumento de la circunferencia abdominal	12 (48,0)
Síntomas gastrointestinales inespecíficos	6 (24,0)
Sangrado vaginal	5 (20,0)
Pérdida de peso	4 (16,0)
Flujo vaginal	1 (4,0)
Lesión vulvar	1 (4,0)
Asintomática	4 (16,0)
Hallazgos del examen físico	
Onda ascítica positiva	14 (56,0)
Masa abdominal palpable	5 (20,0)
Compresión extrínseca del recto	5 (20,0)
Ganglios inguinales aumentado de tamaño	2 (8,0)
Cambios colposcópicos	1 (4,0)
Lesión vulvar	1 (4,0)

Tabla 4. Distribución de pacientes con cáncer de ovario según los procedimientos laparoscópicos realizados

Procedimientos laparoscópicos	n	%
Predicción laparoscópica de citorreducción	20	100
Menor de 8 puntos	7	35,0
Mayor o igual de 8 puntos	13	65,0
Toma de líquido / lavado peritoneal	16	80,0
Toma de biopsias de implantes peritoneales	13	65,0
Salpingooforectomía laparoscópica más corte congelado	6	30,0
Izquierda	5	83,4
Derecha	1	16,6
Linfadenectomía pélvica y paraaórtica más apendicectomía	1	5,0

En la tabla 4 se presentan los procedimientos laparoscópicos realizados en las pacientes con cáncer de ovario. En 20 casos (100 %) se estableció la predicción laparoscópica de citorreducción: 7 pacientes (35 %) tenían menos de 8 puntos y 13 pacientes (65 %) tenían 8 puntos o más. Se realizó toma de líquido y/o lavado peritoneal en 16 pacientes (80 %), biopsias de implantes peritoneales en 13 (65 %), salpingooforectomía laparoscópica más corte congelado en 6 casos (30 %) y linfadenectomía pélvica y paraaórtica más apendicectomía en una única paciente (5 %).

A todas las pacientes con adenocarcinoma de endometrio se les practicó histerectomía vaginal simple asistida por laparoscopia, salpingooforectomía bilateral laparoscópica y lavado peritoneal. En dos casos (66,6 %) se practicó detección y exéresis de ganglio centinela unilateral y linfadenectomía iliaco-obturatriz unilateral. En un caso (33,3 %) la linfadenectomía iliaco-obturatriz fue bilateral (tabla 5).

A la paciente con adenocarcinoma de endocérvix se le practicó traquelectomía simple vaginal más ganglio

*CÁNCER GINECOLÓGICO: USO DE LA LAPAROSCOPIA PARA
EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO*

Tabla 5. Distribución de pacientes con cáncer de endometrio según los procedimientos laparoscópicos

Procedimientos laparoscópicos	n	%
Lavado peritoneal	3	100
Histerectomía vaginal simple asistida por laparoscopia	3	100
Salpingooforectomía bilateral laparoscópica	3	100
Detección y exéresis de ganglio centinela unilateral	2	66,6
Linfadenectomía iliaco-obturatriz unilateral	2	66,6
Linfadenectomía iliaco-obturatriz bilateral	1	33,3

centinela más linfadenectomía iliaco-obturatriz bilateral y a la que tenía diagnóstico de cáncer de vulva se le realizó hemivulvectomía radical más linfadenectomía inguinal unilateral laparoscópica.

En 6 casos (24 %) se realizó conversión a cirugía abierta, en los seis casos, la predicción laparoscópica de citorreducción óptima fue menor de 8 puntos.

El estadio del tumor según el tipo de cáncer, se presenta en la tabla 6. Entre los cánceres de ovario, la mayor frecuencia fue de estadio IIIC (11 pacientes, 55 %). Dos de las neoplasias endometriales eran estadio IA y el tercer caso era estadio II; el cáncer de cuello uterino era estadio IB1 y el de vulva IB.

Tabla 6. Estadio según el tipo de cáncer

Estadios	n	%
Cáncer de Ovario		
IA	4	20,0
IC2	1	5,0
IIIA2	1	5,0
IIIC	11	55,0
IVB	3	15,0
Cáncer de Endometrio		
IA	2	66,6
II	1	33,3
Cáncer de cuello uterino		
IB1	1	100
Cáncer de vulva		
IB	1	100

En la tabla 7 se presenta la información sobre el tiempo quirúrgico y los días de hospitalización. En neoplasias ováricas, 13 casos (65 %) ameritaron entre 30 y 90 minutos. Seis casos de cáncer de ovario (30 %) y el único con cáncer de vulva, requirieron entre 91 y 180 minutos. Finalmente, en un caso de ovario (5 %), en los tres casos de endometrio (100 %) y en el caso de cuello uterino (100 %), las intervenciones duraron más de 180 minutos.

Solo se presentó una complicación posoperatoria (4 %): un íleo paralítico en una paciente con cáncer de ovario seroso de alto grado.

Tabla 7. Tiempo quirúrgico y tiempo de hospitalización según tipo de cáncer

Variables	Ovario		Endometrio		Cuello uterino		Vulva		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Tiempo quirúrgico (min)									0,001
30-90	13	65,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
91-180	6	30,0	0	0,0	0	0,0	1	100,0	
Más de 180	1	5,0	3	100,0	1	100,0	0	0,0	
Días de hospitalización		0,0		0,0					0,204
1-2	16	80,0	3	100,0	1	100,0	0	0,0	
3-4	2	10,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Más de 4 días	2	10,0	0	0,0	0	0,0	1	100,0	

DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó con el objetivo de describir el uso de la laparoscopia en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las pacientes con cáncer ginecológico, en el SOH-IVSS, en Caracas, Venezuela, en el período 2013 al 2023.

Se describe que el 80 % de los casos (20 pacientes) tratados mediante abordaje laparoscópico fueron cánceres de ovario; esto se debe a que la laparoscopia tiene utilidad tanto en estadios tempranos como en los avanzados. Como lo expresan Ghirardi y cols. (15), en enfermedad limitada al ovario es necesaria la evaluación laparoscópica intraoperatoria de las características del tumor para seleccionar el mejor abordaje quirúrgico de acuerdo al tamaño tumoral y la posibilidad de completar la cirugía estadificadora; en enfermedad avanzada se ha validado un sistema de puntuación laparoscópico basado en características de diseminación intraabdominal de la enfermedad, como un predictor confiable para lograr la citorreducción óptima, disminuyendo la tasa de laparotomía exploradora, tanto en el ámbito de la cirugía citoreductora primaria como en la de intervalo.

El 12 % de los casos estuvo representado por pacientes con cáncer de endometrio variedad endometriode, tomando en cuenta que esta patología es poco frecuente en los países en vías de desarrollo y las pacientes suelen tener edad avanzada y comorbilidades que contraindican la cirugía laparoscópica, se les realizó histerectomía vaginal asistida por laparoscopia, detección y exéresis del ganglio centinela, más linfadenectomía pélvica cuando no se identificó el ganglio centinela; al igual que en el estudio de Duraisamy y cols. (16), se demostró que la cirugía estadificadora de endometrio puede ser realizada mediante este abordaje y obtener mejores resultados posoperatorios.

En pacientes con cáncer de cuello uterino y con criterios para cirugía preservadora de fertilidad, como el caso presentado en este trabajo, la traquelectomía vaginal

radical más linfadenectomía iliaco-obturatriz bilateral laparoscópica es la opción preferida por las guías de trabajo, ya que como lo demostraron Shepher y cols. (17), permite preservar la fertilidad y tiene baja incidencia de recurrencia y tasas de concepción aceptables. Sin embargo, la histerectomía radical mínimamente invasiva en cáncer de cuello uterino, se asocia con mayor tasa de recurrencia y menor tasa de supervivencia libre de enfermedad y global (18).

El cáncer de vulva estuvo representado por un caso (4 %), debido a que es el menos frecuente de los cánceres ginecológicos en estudio y la evaluación de la cuenca ganglionar tradicionalmente se ha realizado con abordaje abierto. Como lo reflejan Le y cols. (18), la linfadenectomía inguinal videoendoscópica ha demostrado ser eficaz, con una estancia hospitalaria corta, menos sangrado y menores complicaciones posoperatorias.

El 65 % de los cánceres de ovario (13 casos), se encuentran en el grupo etario de 47 a 61 años; lo que coincide con la estadística mundial y el trabajo de Ali y cols. (19), ya que esta patología comúnmente se diagnostica después de la menopausia y la edad promedio oscila entre 60 y 65 años. El 66,7 % (2 casos) de los cánceres de endometrio se encuentra en el mismo grupo etario de 47 a 61 años, y el 33,3 % es mayor de 61 años; en concordancia con los datos de la *National Comprehensive Cancer Network* de cáncer de endometrio (4), donde se observa que la edad promedio de las pacientes con cáncer de endometrio está entre los 55 y 64 años, en pacientes posmenopáusicas.

El caso de cáncer de cuello uterino, que representa el 100 %, se ubica en el grupo etario de 32 a 46 años; Blackman y Creasman (20) describieron que el cáncer de cuello uterino se diagnostica con mayor frecuencia en mujeres de entre 35 y 44 años, afectando a una población de pacientes más jóvenes que muchos otros tipos de cáncer.

El cáncer de vulva se presentó en una paciente, representando el 100 %, con una edad mayor a 61 años;

CÁNCER GINECOLÓGICO: USO DE LA LAPAROSCOPIA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

semejante a los datos presentados por Hami y cols. (21), quienes describieron que la mayoría de las pacientes tenían más de 50 años y la mediana del diagnóstico fue 64 años.

El hábito tabáquico tiene una alta asociación con la incidencia y mortalidad del cáncer de ovario, específicamente con el tipo histológico mucinoso; sin embargo, solo estuvo presente en 4 pacientes (20 %), esto puede deberse a que dicho hábito tiene consecuencias pulmonares y es una contraindicación para la cirugía laparoscópica (3). En el carcinoma de endometrio se observaron dos casos (66,7 %) con hábito tabáquicos, a pesar que en múltiples estudios recopilados por Baron y cols. (22) se ha demostrado una asociación inversa entre el consumo del mismo y el riesgo de carcinoma de endometrio, también se describe que la asociación con el tabaquismo se presenta en las mujeres posmenopáusicas, coincidiendo con los resultados del presente trabajo.

Según el índice de masa corporal, cuatro pacientes en el grupo de carcinoma de ovario (20 %), una con carcinoma de endometrio (33,3 %) y la del carcinoma de cuello uterino (100 %) tenían sobrepeso; mientras que en el grupo de obesidad se describen cinco con carcinoma de ovario (25 %) y una con carcinoma de endometrio (33,3 %). Dikaiou y cols. (23) describieron la asociación de un alto índice de masa corporal con mayor riesgo de cáncer de endometrio y ovario; en su serie, 69,1 % tenía un índice de masa corporal normal, el 20,1 % tenía sobrepeso y el 7,6 % cumplía criterios de obesidad.

Las manifestaciones clínicas en cáncer de ovario son inespecíficas, se caracterizan por dolor pélvico (56 %), aumento de la circunferencia abdominal (48 %), síntomas gastrointestinales inespecíficos (24 %), pérdida de peso (16 %) y sangrado vaginal. Esto concuerda con lo que se describe a nivel mundial y en las guías de trabajo de la NCCN (3), por no ser síntomas sensibles ni específicos, generalmente causan un retraso del diagnóstico de la enfermedad y la progresión a etapas avanzadas, que es donde se detecta la mayor parte de los carcinomas

de ovario. En carcinoma de endometrio, predominó el sangrado vaginal en dos pacientes, mientras que una paciente fue asintomática; Begun y cols. (24) plantearon que existe una fuerte asociación entre el sangrado vaginal posmenopáusico y la neoplasia maligna endometrial con un riesgo de 34 %, mientras que otras series han descrito hasta el 90 % y va aumentando a medida que avanza la edad.

El síntoma predominante en cáncer de cuello uterino fue el flujo vaginal, tomando en cuenta que la histología fue adenocarcinoma, al igual que en el caso reportado por Mao y cols. (25), existe una fuerte asociación entre el flujo vaginal persistente, refractario al tratamiento, lesiones cervicales evaluadas por colposcopia y el adenocarcinoma de cuello uterino.

Los hallazgos durante el examen físico son concordantes con la sintomatología descrita, por ser la mayoría de los casos cáncer de ovario (3), predomina la onda ascítica positiva, masa abdominal palpable que causa compresión extrínseca del recto; los cambios colposcópicos en un caso correspondiente a cuello uterino (25) y la lesión vulvar en el cáncer de vulva (21).

En cuanto a la distribución de pacientes con cáncer de ovario según los procedimientos realizados, en todos se aplicó el índice de predicción laparoscópica de citorreducción, descrito por Fagotti y cols. (26) y avalado por las pautas de la NCCN (3). Cabe destacar que para calcular dicha puntuación, se le asigna un valor de 2 a cada uno de los siguientes ítems: carcinomatosis peritoneal masiva con distribución miliar, carcinomatosis diafragmática infiltrativa extensa, retracción de la raíz del mesenterio, enfermedad omental hasta la curvatura mayor gástrica, carcinomatosis miliar intestinal, infiltración a la pared gástrica y metástasis hepática.

Siete pacientes tenían un puntaje menor de 8, en seis de ellas se realizó lavado peritoneal, salpingooforectomía laparoscópica más corte congelado y fueron llevadas a cirugía estadificadora abierta; y en un caso se completó la

estadificación con linfadenectomía pélvica y paraaórtica más apendicectomía laparoscópica. Mientras que en las trece pacientes con puntuación mayor o igual a 8, criterios de irresecabilidad e indicación de quimioterapia neoadyuvante, se tomaron muestras de implantes peritoneales, y en los casos de ascitis se tomó muestra del líquido peritoneal. Esto refleja las ventajas del abordaje laparoscópico en estadios tempranos y avanzados, como lo plantearon Ghirardi y cols. (15).

A todas las pacientes con cáncer de endometrio se les realizó la cirugía estadificadora mediante el abordaje laparoscópico, la cual consiste en lavado peritoneal, histerectomía vaginal simple asistida por laparoscopia, salpingooforectomía bilateral, detección y exéresis de ganglio centinela y linfadenectomía iliaco-obturatriz cuando no se logra detectar el ganglio centinela; que es lo establecido por las pautas de la NCCN (4) basándose principalmente en el trabajo de Walker y cols. (27) el cual presenta excelentes resultados quirúrgicos y oncológicos.

La conversión a cirugía abierta se llevó a cabo en las seis pacientes con cáncer de ovario cuyo índice de predicción laparoscópica fue menor a 8 puntos, con el fin de completar la cirugía estadificadora, lo que difiere de Wan y cols. (28) quienes realizaron un estudio en 157 pacientes y concluyeron que la reestadificación por vía laparoscópica o laparotómica presenta las mismas tasas de supervivencia, pero los resultados quirúrgicos son a favor de la laparoscopia.

En cáncer de ovario se estadificaron pacientes desde el estadio IA hasta el IVB, siendo la mayoría de ellos IIIC, demostrando la utilidad de la cirugía laparoscópica en las diferentes etapas del mismo, tal como lo plantean las pautas actuales de la NCCN (3) y Ghirardi y cols. (15). En etapa temprana, la selección de la estrategia quirúrgica es necesaria para prevenir el derrame intraoperatorio del tumor; en etapas avanzadas se aplica el sistema de puntuación laparoscópica ya que representa una herramienta reproducible y rentable para decidir la

cirugía citorreductora inicial o la cirugía de intervalo; y en caso de recurrencia de la enfermedad, a pesar de la falta de modelos estandarizados de evaluación de la enfermedad, la laparoscopia en asociación con técnicas de imagen parece ser un método de selección confiable para identificar a las pacientes que son candidatas para la cirugía.

En cáncer de endometrio, las pacientes se clasificaron estadios I y II, al igual que en el trabajo de Walker y cols. (29) publicado en 2009, que marcó la pauta para la cirugía mínimamente invasiva por los resultados quirúrgicos y, posteriormente, evaluaron los resultados oncológicos (27) que siguen siendo los referenciales para este procedimiento. En cáncer de cuello uterino y vulva, se describe una paciente en estadio I, lo que se traduce en la aplicación de cirugía laparoscópica en estadios tempranos, tal como lo avalan las pautas de trabajo.

El tiempo quirúrgico en cáncer de ovario fue menor a 90 minutos, en los casos donde se tomaron muestras, pero había criterios de irresecabilidad; mientras que las pacientes con criterios de resecabilidad, en quienes se completó la cirugía estadificadora, osciló entre los 91 a 180 minutos, con un caso mayor a 180 minutos. Estos tiempos quirúrgicos son menores en comparación con la serie de Qin y cols. (30) cuya duración de la cirugía laparoscópica fue de $257,41 \pm 28,16$ minutos y $255,23 \pm 28,37$ minutos en cirugía abierta. En cuanto a los días de hospitalización, fueron menor a cuatro en todos los casos, la mayoría egresó el segundo día de posoperatorio; sin embargo, cuando se comparan con el trabajo referencial, los días fueron $13,29 \pm 2,11$ en cirugía laparoscópica y de $16,66 \pm 2,24$ en cirugía abierta, tomando en cuenta que la cirugía en ovario se completó mediante este abordaje.

La cirugía laparoscópica es segura y eficaz en términos quirúrgicos y oncológicos, ya que solo se presentó una complicación posoperatoria en cáncer de ovario precoz, con índice predictivo laparoscópico menor a 8 puntos y se completó la cirugía estadificadora mediante abordaje

abierto; dicha complicación fue el íleo paralítico, el cual cedió con tratamiento médico. Concordante con el trabajo de Qin y cols. (30) en el que una paciente que se intervino mediante abordaje abierto presentó la misma complicación.

Se concluye que el abordaje laparoscópico es una herramienta útil para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con cáncer ginecológico, ya que demuestra resultados satisfactorios en diferentes tipos histológicos y grupos etarios, específicamente en el cáncer de ovario está indicada en estadios tempranos y avanzados, permitiendo determinar con mayor precisión la resecabilidad y evitar laparotomías innecesarias que retrasan el tratamiento sistémico; en cáncer de endometrio es recomendada para la cirugía estadificadora en estadios tempranos; en pacientes con cáncer de cuello uterino con criterios de cirugía preservadora de fertilidad es recomendada para la detección de ganglio centinela y disección iliacoobturatriz, a pesar que está contraindicada la histerectomía radical por los resultados oncológicos adversos presentados en estudios multicéntricos; y en cáncer de vulva es útil tanto para la detección de ganglio centinela como para la disección inguinal. Además, presenta menores complicaciones posoperatorias, lo que se traduce en menos días de hospitalización.

Se recomienda fomentar el abordaje laparoscópico en los centros de salud a partir del tercer nivel, permitiendo al paciente oncológico obtener los beneficios de la cirugía laparoscópica y evitar las complicaciones de la cirugía abierta; así mismo, la formación a los estudiantes de posgrado en la realización de esta técnica.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Scarpelli E, Armano G, Monfardini L, Valenti A, Barresi G, De Finis A, *et al.* Minimally invasive surgery in gynecological cancers: update and systematic review. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2022; 49(4): 88. DOI:10.31083/j.ceog4904088.
2. Rimbach S, Neis K, Solomayer E, Ulrich U, Wallwiener D. Current and Future Status of Laparoscopy in Gynecologic Oncology. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2014;74(9):852-859. DOI: 10.1055/s-0034-1383075.
3. National Comprehensive Cancer Network [en línea]. NCCN Clinical Practice Guidelines, 2023 Ovarian Cancer, Version 2.2023 [actualizado junio 2, 2023; consultado 9 junio 2023]. Disponible en: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1453>
4. National Comprehensive Cancer Network [en línea]. NCCN Clinical Practice Guidelines, 2023 Endometrial Cancer, Version 2.2023 [actualizado abril 28, 2023; consultado 9 junio 2023]. Disponible en: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1473>.
5. National Comprehensive Cancer Network [en línea]. NCCN Clinical Practice Guidelines, 2023 Cervical Cancer, Version 1.2023 [actualizado abril 28, 2023; consultado 9 junio 2023]. Disponible en: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1426>.
6. Siegel R, Miller K, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *Multicenter Study CA Cancer J Clin* 2020; 70(1):7-30. DOI: 10.3322/caac.21590.
7. Noori Ardabili Sh, Arab M, Ganji P. Laparoscopic Surgery in Endometrial Cancer, Recommended Approach: A Review. *JOGCR.* 2018;3(1):39-44. DOI:10.21859/joqcr.3.1.39.
8. Galaal K, Donkers H, Bryant A, Lopes AD. Laparoscopy versus laparotomy for the management of early stage endometrial cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;10(10):CD006655. DOI: 10.1002/14651858.CD006655.pub3.
9. Rutten MJ, van Meurs HS, van de Vrie R, Gaarenstroom KN, Naaktgeboren CA, van Gorp T, *et al.* Laparoscopy to Predict the Result of Primary Cytoreductive Surgery in Patients With Advanced Ovarian Cancer: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Oncol.* 2017;35(6):613-621. DOI: 10.1200/JCO.2016.69.2962.
10. Rodríguez AC, Schiffman M, Herrero R, Hildesheim A, Bratti C, Sherman ME, *et al.* Longitudinal study of human papillomavirus persistence and cervical intraepithelial neoplasia grade 2/3: critical role of duration of infection. *J Natl Cancer Inst.* 2010;102(5):315-24. DOI: 10.1093/jnci/djq001.

11. Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Davis TE, McFadden ET, *et al.* Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol* [Internet], 1982 [consultado 9 de junio de 2023];5(6):649-55. Disponible en: https://journals.lww.com/amjclinicaloncology/abstract/1982/12000/toxicity_and_response_criteria_of_the_eastern.14.aspx.
12. Ramírez PT, Frumovitz M, Pareja R, López A, Vieira M, Ribeiro R, *et al.* Minimally Invasive versus Abdominal Radical Hysterectomy for Cervical Cancer. *N Engl J Med.* 2018;379(20):1895-1904. DOI: 10.1056/NEJMoa1806395.
13. National Comprehensive Cancer Network [en línea]. NCCN Clinical Practice Guidelines, 2023 Vulvar Cancer, Version 4.2024 [actualizado mayo 1, 2024; consultado 9 junio 2024]. Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/vulvar.pdf.
14. Luan L, Chen R, Yang Y, Xue F, Wang W. Comparison of the two routes of video endoscopic inguinal lymphadenectomy in vulvar cancer: a systematic review and a single-center experience. *Transl Cancer Res.* 2021 Feb;10(2):1034-1042. doi: 10.21037/tcr-20-2690.
15. Ghirardi V, Fagotti A, Scambia G. Laparoscopic selection for surgery in epithelial ovarian cancer. A short review. *Facts Views Vis Obgyn.* 2023;15(1):25-28. DOI: 10.52054/FVVO.15.1.060.
16. Duraisamy KY, Ezhilmani M, Balasubramaniam D, Periyasamy K. A Prospective Analysis of Laparoscopic Management of Endometrial Cancer in a Tertiary Care Centre. *J Obstet Gynaecol India.* 2021;71(6):621-628. DOI: 10.1007/s13224-020-01405-6.
17. Shepherd JH, Spencer C, Herod J, Ind TE. Radical vaginal trachelectomy as a fertility-sparing procedure in women with early-stage cervical cancer-cumulative pregnancy rate in a series of 123 women. *BJOG.* 2006;113(6):719-24. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2006.00936.x.
18. Le A, Xiong J, Wang Z, Dai XY, Xiao TH, Zhuo R, *et al.* Endoscopy-assisted inguinal lymphadenectomy in vulvar cancer. *Arch Gynecol Obstet.* 2018;297(5):1277-1283. DOI: 10.1007/s00404-018-4732-6.
19. Ali AT, Al-Ani O, Al-Ani F. Epidemiology and risk factors for ovarian cancer. *Prz Menopauzalny.* 2023;22(2):93-104. DOI: 10.5114/pm.2023.128661.
20. Blackman A, Creasman W. A Case for the Conservative Management of Stage IA Cervical Cancer. *Cancers (Basel).* 2023;15(20):5051. DOI: 10.3390/cancers15205051.
21. Hami LT, Lampe B, Mallmann P, Forner DM. The Impact of Age on the Prognosis of Vulvar Cancer. *Oncol Res Treat.* 2018;41(9):520-524. DOI: 10.1159/000488800.
22. Baron JA, Nichols HB, Anderson C, Safe S. Cigarette Smoking and Estrogen-Related Cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2021;30(8):1462-1471. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-20-1803.
23. Dikaiou P, Edqvist J, Lagergren J, Adiels M, Björck L, Rosengren A. Body mass index and risk of cancer in young women. *Sci Rep.* 2024;14(1):6245. DOI: 10.1038/s41598-024-56899-1.
24. Begum J, Samal R. A Clinicopathological Evaluation of Postmenopausal Bleeding and Its Correlation with Risk Factors for Developing Endometrial Hyperplasia and Cancer: A Hospital-Based Prospective Study. *J Midlife Health.* 2019;10(4):179-183. DOI: 10.4103/jmh.JMH_136_18.
25. Mao P, Zhang C, Wang X, Yang H. Copious vaginal discharge finally diagnosed as cervical adenocarcinoma: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2023;102(16):e33614. DOI: 10.1097/MD.0000000000003614.
26. Fagotti A, Ferrandina G, Fanfani F, Garganese G, Vizzielli G, Carone V, *et al.* Prospective validation of a laparoscopic predictive model for optimal cytoreduction in advanced ovarian carcinoma. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199(6):642.e1-6. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.06.052.
27. Walker JL, Piedmonte MR, Spirtos NM, Eisenkop SM, Schlaerth JB, Mannel RS, *et al.* Recurrence and survival after random assignment to laparoscopy versus laparotomy for comprehensive surgical staging of uterine cancer: Gynecologic Oncology Group LAP2 Study. *J Clin Oncol.* 2012;30(7):695-700. DOI: 10.1200/JCO.2011.38.8645.
28. Wang Y, Yin J, Li Y, Shan Y, Gu Y, Jin Y. Laparoscopic and Laparotomic Restaging in Patients With Apparent Stage I Epithelial Ovarian Cancer: A Comparison of Surgical and Oncological Outcomes. *Front Oncol.* 2022;12:913034. DOI: 10.3389/fonc.2022.913034.
29. Walker JL, Piedmonte MR, Spirtos NM, Eisenkop SM, Schlaerth JB, Mannel RS, *et al.* Laparoscopy compared with laparotomy for comprehensive surgical staging of uterine cancer: Gynecologic Oncology Group Study LAP. *J Clin Oncol.* 2009;27(32):5331-6. DOI: 10.1200/JCO.2009.22.3248.
30. Qin X, Chen C, Liu Y, Hua XH, Li JY, Liang MJ, *et al.* Efficacy and safety of minimally invasive laparoscopic surgery under general anesthesia for ovarian cancer. *World J Clin Cases.* 2024;12(9):1569-1577. DOI: 10.12998/wjcc.v12.i9.1569.

Recibido 1 de mayo de 2025
Aprobado para publicación 15 de mayo de 2025

Predicción de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo

 Carolina Sandó Mistage,¹  Angela Terrizzi Maiullari,¹  Ana Milano Camacho,²
 Carlos Villegas Márquez,²  Bahilda Martínez,²  Mireya González Blanco.³

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la tasa de detección de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo a través del modelo de la Fundación de Medicina Fetal en gestantes que acuden a la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” del Hospital Universitario de Caracas durante el periodo enero–abril 2024.

Métodos: Estudio prospectivo, de cohortes; incluyó 120 gestantes. Se estableció el riesgo de preeclampsia en el primer trimestre. Se calcularon parámetros de rendimiento para predecir de preeclampsia pretérmino.

Resultados: El riesgo de desarrollar preeclampsia antes de 37 semanas fue alto en 26 casos (21,7 %) y bajo en 94 (78,3 %). Los factores de riesgo asociados a los casos de alto riesgo fueron: antecedente de hipertensión ($p = 0,032$) y ser primigesta ($p = 0,018$). El índice de pulsatilidad de las arterias uterinas fue mayor al percentil 95 en 6 casos de alto riesgo (23,1 %) y en 1 de bajo riesgo (1,1 %) ($p < 0,001$). La presión arterial media estuvo alta en 12 casos de alto riesgo (46,2 %) y en 16 de bajo riesgo (17,0 %) ($p = 0,002$). La incidencia de preeclampsia fue de 23,3 %; 10 casos fueron de alto riesgo (38,5 %) y 18 de bajo riesgo (19,1 %) ($p = 0,039$). La sensibilidad del modelo fue de 35,7 % y la especificidad de 80,9 %. Con un punto de corte de 1/556, se obtuvo sensibilidad de 80,14 % y especificidad de 45,65.

Conclusión: La tasa de detección del modelo de la Fundación de Medicina Fetal fue 35,7 %.

Palabras clave: Preeclampsia, Primer trimestre, Predicción de preeclampsia; Índice de pulsatilidad de arterias uterinas; Fundación de Medicina Fetal.

Prediction of preeclampsia in the first trimester of pregnancy

SUMMARY

Objective: To evaluate the detection rate of preeclampsia in the first trimester of pregnancy through the model of the Fetal Medicine Foundation in pregnant women who attend the “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” Perinatology Unit of the University Hospital of Caracas during the period January–April 2024.

Methods: Prospective cohort study; included 120 pregnant women. The risk of preeclampsia was established in the first trimester. Performance parameters were calculated to predict preterm preeclampsia.

Results: The risk of developing preeclampsia before 37 weeks was high in 26 cases (21.7%) and low in 94 (78.3%). The risk factors associated with high-risk cases were a history of hypertension ($p = 0.032$) and being primigesta ($p = 0.018$). The pulsatility index of the uterine arteries was higher than the 95th percentile in 6 high-risk cases (23.1%) and in 1 low-risk case (1.1%) ($p < 0.001$). Mean arterial pressure was high in 12 high-risk cases (46.2%) and in 16 low-risk cases (17.0%) ($p = 0.002$). The incidence of preeclampsia was 23.3%; 10 cases were high-risk (38.5%) and 18 low-risk (19.1%) ($p = 0.039$). The sensitivity of the model was 35.7% and the specificity was 80.9%. With a cut-off point of 1/556, sensitivity of 80.14 % and specificity of 45.65 were obtained.

Conclusion: The detection rate of the Fetal Medicine Foundation model was 35.7 %.

Keywords: Preeclampsia, First trimester, Preeclampsia prediction; Uterine artery pulsatility index; Fetal Medicine Foundation.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) son una de las complicaciones con mayor repercusión en la salud materna y continúan siendo una de las tres primeras causas de mortalidad de la mujer embarazada, tanto en países desarrollados como en vías de

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología - Perinatología. ²Especialista en Obstetricia y Ginecología - Perinatología. Adjunto docente del Programa de Especialización en Perinatología HUC. ³Especialista en Obstetricia y Ginecología. Correo para correspondencia: sandocarolina054@gmail.com

Forma de citar este artículo: Sandó C, Terrizzi A, Milano A, Villegas C, Martínez B, González-Blanco M. Predicción de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):137-151. DOI: 10.51288/00850205

desarrollo. Dentro de estos trastornos hipertensivos, la preeclampsia (PE) es considerada el más común; es una complicación multisistémica propia de la gestación que suele ocurrir a partir de la semana 20 y afecta entre 3 % y 10 % de todos los embarazos. Es un síndrome multisistémico de gravedad variable que continúa sin tener una etiología clara, sin embargo, se han identificado diversos factores de riesgo, así como condiciones. Principalmente, se caracteriza por hipertensión y signos de daño en otro sistema de órganos, a menudo el hígado y los riñones (1, 2). Es una causa importante de morbilidad materna-perinatal, especialmente cuando se presenta en gestaciones pretérmino (3, 4). La PE con criterios de gravedad es la forma de presentación más grave, se considera que no se trata de una patología aislada sino más bien de una enfermedad multisistémica progresiva, la cual tiene una evolución impredecible, afectando la función renal, hepática, neurológica y hematológica; es una emergencia obstétrica que requiere un diagnóstico temprano y manejo oportuno con una estabilización materna para disminuir las complicaciones y de esta manera tener unos mejores resultados perinatales (3 - 6).

La detección temprana de la PE es crucial para el manejo efectivo de la enfermedad y para minimizar los riesgos para la madre y el feto. A pesar de los avances en la atención prenatal, la PE sigue siendo una condición difícil de predecir y manejar, lo que subraya la importancia de la investigación continua en este campo (7 - 10).

En esta patología influyen numerosos factores como son la localización geográfica, el clima, la raza, factores nutricionales o factores inmunológicos. Los THE constituyen la tercera causa mundial de mortalidad materna, posterior a las complicaciones hemorrágicas e infecciosas (6-11). La PE es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es la tercera causa de muerte en el

mundo con un 14 %. En Venezuela, la incidencia oscila entre 1,56 % y 6,30 %, y la eclampsia, entre 0,05 % a 0,45 %. Estos números pueden variar dependiendo de la zona estudiada. (12) En la Maternidad “Concepción Palacios” reportaron una incidencia del 0,35 % de eclampsia (13). De acuerdo al trabajo de investigación realizado por Villegas y cols. (14), en 2018, los trastornos hipertensivos del embarazo y de ellos la PE con criterios de gravedad encabezó la lista de las principales patologías médicas en las embarazadas con incidencia de 25,6 %.

Ahora bien, existe una clasificación según el momento de aparición de la PE, distinguiéndose una PE de inicio precoz (aparición antes de la semana 32 o 34) y una PE de aparición tardía (después de las 34 semanas). La enfermedad de inicio temprano implica generalmente la ocurrencia de un parto prematuro, asociándose con un mayor riesgo de complicaciones tanto en las madres como en los neonatos. La PE es el más complicado los trastornos hipertensivos del embarazo, y resulta enigmática debido a la afectación multisistémica y a la fisiopatología multifactorial que la caracteriza. Su etiología aún resulta una incógnita, aunque se le ha relacionado con disfunción endotelial materna, alteración del flujo sanguíneo uteroplacentario y un aumento de la respuesta inmunitaria, inflamación y estrés oxidativo (15-17).

Por lo tanto, es sumamente importante y meritorio identificar durante el primer trimestre del embarazo a las embarazadas con riesgo de desarrollar PE, permitiendo así una intervención terapéutica oportuna. La evidencia sugiere que la administración de ácido acetilsalicílico en dosis bajas, iniciada antes de las 16 semanas de gestación, reduce significativamente la tasa de PE prematura (10, 11). La efectividad de la prescripción de ácido acetilsalicílico profiláctico con base en un tamiz temprano de la patología se reconoció recientemente y fue adoptada por la Federación Internacional de Ginecoobstetricia (FIGO) (18).

Es importante señalar que, durante las últimas tres décadas, se han propuesto numerosas pruebas clínicas, biofísicas y bioquímicas para la detección precoz de la preeclampsia. Algunas pruebas se han estudiado extensamente, mientras que otras aún se encuentran en nivel de investigación de laboratorio o en ensayos preclínicos. La literatura muestra grandes discrepancias en la sensibilidad y el valor predictivo de algunas pruebas, este es un factor que contribuye a la falta de integración de estas pruebas en la práctica clínica a nivel mundial, por lo cual se necesita más evidencia para avalar el uso de marcadores séricos, idealmente con análisis costo beneficio, considerando que los sistemas de salud cuentan con recursos limitados y Venezuela no escapa de esta situación (17-19). Así es que diversas organizaciones profesionales, como el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (*American College of Obstetricians and Gynecologists*, ACOG) y el Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia en el Cuidado (NICE) han propuesto la detección de la preeclampsia en función de los factores de riesgo maternos (10, 11).

Uno de los algoritmos, ampliamente distribuido es el de la Fundación de Medicina Fetal (FMF) de Londres, Reino Unido. Su versión más reciente: FMF 4.0 (2018) (20) se liberó en marzo 2019, sin embargo; no se incluyó población venezolana en su creación ni se ha publicado la validación adecuada. La calculadora predictora de PE, creada por la FMF, en el Reino Unido, plantea la predicción y prevención de la preeclampsia, a través de calculadoras. Está disponible en la página web con acceso desde cualquier dispositivo electrónico con Internet (10, 11, 20).

Ahora bien, en el modelo de predicción del primer trimestre de la FMF, la prueba triple, que consiste en una combinación de factores maternos y mediciones de la presión arterial media, el índice de pulsatilidad de la arteria uterina y el factor de crecimiento placentario sérico, ha sido validado con éxito a nivel interno y externo. La prueba triple FMF tiene tasas de detección

del 90 % y 75 % para la predicción de preeclampsia precoz y pretérmino, respectivamente, con una tasa de falsos positivos del 10 %. Se ha demostrado que el uso del modelo de predicción de FMF, seguido de la administración de ácido acetilsalicílico en dosis bajas, reduce la tasa de preeclampsia prematura en un 62 %. La clave para mantener un rendimiento óptimo de los exámenes de detección es establecer protocolos estandarizados para las mediciones de biomarcadores y la evaluación periódica de la calidad de los biomarcadores, ya que una medición inexacta puede afectar el rendimiento de los exámenes de detección (10, 11, 20).

En este estudio se aplicó el algoritmo de la FMF sin el uso de los biomarcadores, ya que actualmente no se dispone de estos en el país y por limitaciones económicas.

Los marcadores bioquímicos y ecográficos son pruebas no invasivas y reproducibles, que ayudan a evidenciar cambios en las fases precoces de la preeclampsia. Esto hace que los marcadores sean candidatos excelentes para la predicción y diagnóstico de la enfermedad. El uso de estos marcadores ayuda a realizar una mejor estratificación del riesgo durante la gestación, ya que permite planificar el seguimiento adecuado y manejo clínico. Los biomarcadores angiogénicos y antiangiogénicos son los más utilizados, ya que su alteración indica disfunción placentaria. Entre los más utilizados están: el factor de crecimiento vascular endotelial 1 (VEGF) y el factor de crecimiento placentario (PLGF), mostrando una sensibilidad y especificidad del 56 % y 91 % respectivamente; mientras que el marcador antiangiogénico más utilizado es el receptor soluble de tirosina cinasa tipo 1 del factor de crecimiento vascular (sFlt-1). Entre los marcadores ecográficos, el *doppler* de las arterias uterinas permite estudiar la circulación uteroplacentaria y evaluar la velocidad del flujo sanguíneo de la arteria uterina en el segundo trimestre, lo que proporciona una evidencia indirecta de este proceso, ya que el índice

de pulsatilidad de las arterias uterinas se eleva durante todo el embarazo en mujeres con riesgo de presentar preeclampsia. Este marcador presenta una sensibilidad del 82 % en el primer trimestre del embarazo (21 - 23).

El propósito de esta investigación fue determinar la sensibilidad de la calculadora predictora de preeclampsia propuesta por Fundación de Medicina Fetal, sin el empleo de marcadores bioquímicos (de acceso limitado para las gestantes en Venezuela); tomando en cuenta solo la historia materna, obstétrica y marcadores biofísicos; para así establecer la tasa de detección de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo en la población venezolana e instaurar medidas profilácticas adecuadas y oportunas; disminuyendo las complicaciones materno – fetales y neonatales que implica tal patología. Dadas las complicaciones que pueden desarrollarse con esta patología es entonces importante y primordial predecir la gestante que puede llegar a padecer esta entidad de forma precoz y oportuna; permitiendo así seleccionar una población para una vigilancia materno - fetal estrecha, sobre todo en los países donde los recursos son escasos; mitigando de alguna manera el impacto emocional y socioeconómico esta patología representa.

MÉTODOS

Se realizó un estudio cuantitativo, prospectivo, de cohortes (24). La población estuvo conformada por las embarazadas que se encontraban en el primer trimestre de la gestación, que acudieron a la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” en el Hospital Universitario de Caracas, durante el período de enero hasta abril 2024. La selección de la muestra se realizó de forma no probabilística y estuvo conformada por 120 embarazadas en el primer trimestre de gestación, que cumplieron los siguientes criterios de selección: longitud cráneo rabadilla (LCR)

entre 45 y 84 mm. Se excluyeron las pacientes con embarazos múltiples, o con malformaciones fetales y marcadores ecográficos positivos para aneuploidías.

Previo información a la paciente y consentimiento informado, bajo la autorización de la Coordinación del Programa de Perinatología en el Hospital Universitario de Caracas, jefatura de la unidad y aprobación del Comité de Bioética, se informó a los especialistas del servicio acerca del estudio para llevar a cabo la monitorización del mismo. A cada paciente se le tomaron datos pertinentes para el estudio tales como la edad, presión arterial media, índice promedio de pulsatilidad de arteria uterina, índice de riesgo del primer trimestre medido por medio de la calculadora de la FMF disponible en la web (9). Con la información obtenida aplicando el modelo de la FMF, se establecieron las dos cohortes de estudio: riesgo bajo de preeclampsia y riesgo alto de preeclampsia antes de las 37 semanas. A las pacientes consideradas de alto riesgo por el modelo de la FMF, se les indicó profilaxis con ácido acetilsalicílico, 162 mg diarios (a las 9 pm), hasta la semana 36. A todas las pacientes se les hizo un seguimiento, y cuando la gestación estaba a término se estableció si desarrolló o no preeclampsia y se hicieron los análisis respectivos a fin de lograr los objetivos propuestos. Para la medición de la presión arterial materna se utilizaron dispositivos validados y calibrados en intervalos regulares (tensiómetros de mercurio y aneroides), siendo la medición manual la técnica preferida ya que los dispositivos automáticos suelen registrar valores de presión arterial más bajos y no son fiables en la preeclampsia con signos de gravedad. La presión arterial se registró utilizando ambos brazos en la primera visita prenatal, y si había poca diferencia (< 10 mm Hg), el brazo derecho se utilizó en los siguientes controles. Las pacientes debían permanecer sentadas y sin cruzar las piernas, para evitar el aumento de la presión arterial media (PAM). Tras cinco minutos de reposo, los brazos de la gestante se colocaron a la altura del corazón.

Se realizó ecografía del primer trimestre. Se llevó a cabo la evaluación de las mismas, a través de ecografía transvaginal y abdominal con un equipo de ultrasonido marca Mindray® DC6T con transductor multifrecuencial transvaginal 7,5 MHz. Para la medición del índice de pulsatilidad (IP) de las arterias uterinas (IP-UtA), por vía transvaginal, el transductor se colocó en el fondo de saco anterior, se movilizó lateralmente para visualizar el plexo vascular paracervical. Mediante la utilización de *doppler* color, se identificó a la arteria uterina en su trayecto ascendente hacia el cuerpo uterino, se tomaron las mediciones en este punto, antes de que la arteria uterina se divida en las arterias arcuatas. Tras identificar las arterias uterinas, se utilizó *doppler* pulsado con un tamaño de muestra de 2 mm para incluir todo el vaso. Era preciso asegurarse de que el ángulo de insonación fuera $< 30^\circ$ y el pico sistólico máximo > 60 cm/s para asegurar que era la arteria uterina y no la arcuata. Cuando se obtuvieron tres ondas consecutivas, se midió el IP y se calculó la media de los IP derecho e izquierdo (9, 15, 25).

La información recolectada se plasmó en una hoja de Excel y, posteriormente, se trasladó al programa estadístico R Studio versión 2024.04.2+764. La identificación de factores de riesgo se realizó aplicando la prueba Z de proporciones. Se realizaron cálculos de sensibilidad y especificidad de la predicción de preeclampsia tomando como punto de corte el FMF 1/100, considerando que un valor menor representa un riesgo bajo y un valor mayor un riesgo alto de preeclampsia. La evaluación del desarrollo de preeclampsia y el riesgo de preeclampsia se evaluó con la prueba McNemar, a partir de esta tabla se calcularon valores diagnósticos. Además, se realizó un análisis de la curva ROC para evaluar la capacidad discriminativa del modelo de predicción de la Fundación de Medicina Fetal, calculando el área bajo la curva (AUC) como indicador del desempeño global del modelo. El índice de Youden se utilizó para determinar el punto de corte óptimo, maximizando la sensibilidad y especificidad

del modelo. Se aplicaron las pruebas de chi-cuadrado de Pearson para evaluar la asociación entre las variables cualitativas, y se consideró estadísticamente significativo cuando $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 120 pacientes a quienes se les estableció el riesgo de desarrollar preeclampsia según los criterios de la FMF. En 94 casos (78,3 %) el riesgo obtenido fue bajo; hubo 26 casos (21,7 %) con riesgo alto de desarrollar preeclampsia pretérmino, es decir, antes de las 37 semanas (Gráfica 1). Con esta información se conformaron las dos cohortes de estudio.

La evaluación de los factores de riesgo maternos para el desarrollo de preeclampsia se presenta en la tabla 1. Se evaluaron los factores preconcepcionales y se obtuvo que 3 pacientes con alto riesgo (11,5 %) y 6 de bajo riesgo (6,4 %) tenían historia personal de preeclampsia ($p = 0,644$), con relación a las enfermedades crónicas, 6 (23,1 %) con riesgo alto y 6 (6,4 %) con riesgo bajo tenían antecedente de hipertensión arterial ($p = 0,032$);

Gráfica 1. Distribución de pacientes según el riesgo calculado por el modelo de la Fundación de Medicina Fetal

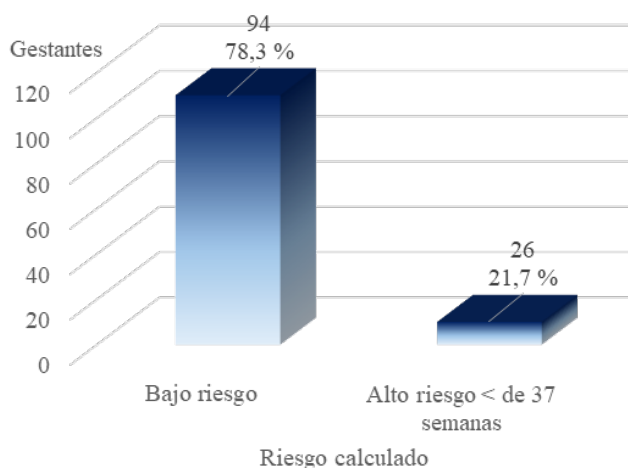


Tabla 1. Distribución de pacientes según los factores de riesgo maternos para el desarrollo de preeclampsia

Factor de riesgo	Cohorte 1 Alto riesgo de preeclampsia (n = 26)		Cohorte 2 Bajo riesgo de preeclampsia (n = 94)		p
	n	%	n	%	
Preconcepcionales					
Edad menor de 20 años	0	0,0	11	11,7	0,148
Edad mayor a 35 años	4	15,4	15	16,0	0,816
Historia personal de preeclampsia	3	11,5	6	6,4	0,644
Enfermedades crónicas					
Hipertensión arterial	6	23,1	6	6,4	0,032
Obesidad	6	23,1	20	21,3	0,943
Diabetes mellitus	1	3,8	0	0,0	0,490
Relacionados a la gestación en curso					
Paridad					0,018
Una	18	69,2	38	40,2	
Dos	0	0,0	32	34,0	
Tres y más	8	30,8	24	25,5	

6 pacientes del primer grupo (23,1 %) y 20 del segundo (21,3 %) eran obesas ($p = 0,943$). Entre los factores relacionados al embarazo actual se evaluó la paridad, hubo 18 (69,2 %) primigestas y 8 multíparas (30,8 %) entre las gestantes de alto riesgo y 38 (40,2 %) primigestas, 32 (34,0 %) con dos gestas y 24 (25,5 %) con tres o más gestaciones previas entre las gestantes de bajo riesgo ($p = 0,018$). Solo hubo asociación entre el riesgo calculado y la presencia antecedente de hipertensión arterial y de ser primigesta.

En la tabla 2, se registró el índice de pulsatilidad, el cual fue menor al P95 en 20 casos (76,9 %) de las

pacientes con alto riesgo de preeclampsia antes de las 37 semanas, y en 93 (98,9 %) de las pacientes con bajo riesgo. El IP estuvo alterado, es decir, mayor al P95 en 6 casos con riesgo alto de preeclampsia antes de las 37 semanas (23,1 %) y en 1 (1,1 %) de bajo riesgo ($p < 0,001$).

La presión arterial media se presenta en la tabla 3. Fue menor a 92 mm de Hg en 14 casos (53,8 %) de las pacientes con alto riesgo de preeclampsia antes de las 37 semanas y en 78 (83,0 %) de las pacientes con bajo riesgo. Estuvo entre 93 y 103 mm de Hg en 7 casos (26,9 %) de las pacientes con alto riesgo de

Tabla 2. Distribución de pacientes según el índice de pulsatilidad de las arterias uterinas a través de la ecografía *doppler*

Índice de pulsatilidad	Cohorte 1 Alto riesgo de preeclampsia < 37 semanas		Cohorte 2 Bajo riesgo de preeclampsia		p
	n	%	n	%	
Percentil < 95	20	76,9	93	98,9	< 0,001
Percentil $\geq$ 95	6	23,1	1	1,1	

Tabla 3. Distribución de pacientes según la presión arterial media

Presión arterial media (mm de Hg)	Cohorte 1 Alto riesgo de preeclampsia < 37 semanas		Cohorte 2 Bajo riesgo de preeclampsia		<i>p</i>
	n	%	n	%	
≤ 92	14	53,8	78	83,0	0,002
93 – 103	7	26,9	13	13,8	
104 – 110	5	19,2	3	3,2	

preeclampsia antes de las 37 semanas, y en 13 (13,8 %) de las pacientes con bajo riesgo. El valor estuvo entre 104 y 110 mm de Hg en 5 (19,2 %) del primer grupo y en 3 (3,2 %) del segundo grupo ($p = 0,002$).

En la tabla 4 se observa que se presentaron 28 casos de preeclampsia antes de las 37 semanas (23,3 %): 10 correspondieron a la cohorte de alto riesgo < 37 semanas calculado (38,5 %) y 18 (19,1 %) a la cohorte de bajo riesgo. La asociación fue significativa ($p = 0,039$).

Tabla 4. Distribución de pacientes según el desarrollo de preeclampsia

Desarrollo de preeclampsia	Cohorte 1 Alto riesgo de preeclampsia < 37 semanas		Cohorte 2 Bajo riesgo de preeclampsia		<i>p</i>
	n	%	n	%	
Antes de 37 semanas	10	38,5	18	19,1	0,039
Sin desarrollo	16	61,5	76	80,9	

Con esta información se calcularon los índices de rendimiento diagnóstico, para ambos riesgos tomando en cuenta factores maternos y marcadores biofísicos; con base en esto, la sensibilidad fue de 35,7 % y la especificidad fue de 80,9 %. Los otros índices se presentan en la tabla 5.

Tabla 5. Valores de rendimiento diagnóstico de la prueba modelo para calcular riesgo de preeclampsia antes de las 37 semanas

Rendimiento	%
Sensibilidad	35,7
Especificidad	80,9
VPP	38,5
VPN	80,2
Prevalencia	23,3
Validez	71,7

Dado que los índices de rendimiento obtenidos fueron muy bajos, se aplicó el índice de Youden's para buscar el punto de corte que proporcionara el mejor rendimiento predictivo. En el gráfico 2 y en la tabla 6 se observan que los resultados presentados que corresponden a la evaluación del modelo para la predicción del riesgo de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo, utilizando un punto de corte específico. El punto de corte obtenido en las pacientes evaluadas en este trabajo de investigación fue 1/556 y los indicadores asociados a este valor reflejan la capacidad del modelo para discriminar entre pacientes con y sin riesgo de desarrollar preeclampsia. En términos de sensibilidad, el modelo alcanzó un 82,14 %, lo que significa que identifica correctamente el 82 % de los casos que desarrollaran preeclampsia. Sin embargo, la especificidad fue más baja, con un 45,65 %. La tasa de detección del modelo de la Fundación de Medicina Fetal fue 82,14 %.

En cuanto al valor predictivo positivo (VPP) es de 31,51 %, indicando que, entre los casos identificados como de alto riesgo, solo el 31,51 % realmente puede desarrollar preeclampsia. Por otro lado, el valor predictivo negativo (VPN) fue mucho más alto, alcanzando el 89,36 %, lo que indica que el modelo es confiable para descartar el riesgo en la mayoría de los casos negativos.

Gráfica 2. Curva ROC del riesgo de preeclampsia para la predicción en el primer trimestre del embarazo

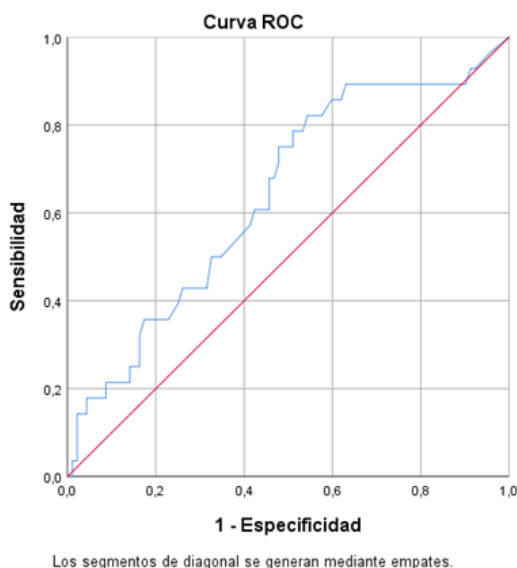


Tabla 6. Estadísticos del AUC del riesgo de preeclampsia para la predicción en el primer trimestre del embarazo

Punto de corte 1/556,3	%
Sensibilidad	82,14
Especificidad	45,65
Valor de predicción positivo	31,51
Valor de predicción negativo	89,36
Índice de Youden's	0,278
Área bajo la curva	0,639
IC 95 %	0,522-0,756

El índice de Youden, que combina sensibilidad y especificidad para identificar el punto de corte ideal, fue de 0,278. Este valor sugiere que el punto de corte utilizado no logra un equilibrio óptimo entre sensibilidad y especificidad, lo que limita la efectividad del modelo.

En relación con el área bajo la curva (AUC), el valor obtenido fue de 0,639, con un intervalo de confianza del 95 % significativo entre 0,522 y 0,756. Según el criterio de Swets, este resultado se encuentra dentro del rango de 0,5 a 0,7, lo que indica que el modelo tiene una baja exactitud y, por lo tanto, una capacidad discriminativa limitada para predecir el riesgo de preeclampsia en el primer trimestre.

DISCUSIÓN

La preeclampsia se asocia a un riesgo de resultados adversos para la salud fetal, neonatal e infantil. Además, existe cada vez más evidencia de que tener cualquier trastorno hipertensivo del embarazo, pero especialmente la preeclampsia, se asocia con un mayor riesgo de hipertensión crónica materna y enfermedad cardiovascular más adelante en la vida. De ahí la importancia de la detección del riesgo de presentar preeclampsia y de la instauración de medidas preventivas. Las pruebas de detección se utilizan para identificar a las personas que tienen una afección antes de que se vuelva sintomática o haya progresado. A una prueba de detección positiva le sigue una evaluación clínica adicional para confirmar o especificar el diagnóstico exacto. Aquellos con un diagnóstico confirmado pueden recibir intervenciones clínicas que han demostrado reducir los riesgos para la salud asociados con la afección. Las personas que se identifican con un trastorno hipertensivo del embarazo requieren una mayor vigilancia y un tratamiento clínico basado en la evidencia para reducir el riesgo potencial de mortalidad materna o infantil y las complicaciones graves asociadas con los THE (26).

La presente investigación se diseñó para evaluar la tasa de detección de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo a través del modelo de la Fundación de Medicina Fetal en gestantes que acudieron a la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” del Hospital Universitario de Caracas durante el periodo enero – abril

2024. Para ello, se evaluaron 120 gestantes en el primer trimestre de la gestación, y se estableció el riesgo que tenían de desarrollar preeclampsia antes de alcanzar las 37 semanas.

A las 120 pacientes, se les calculó el riesgo en el primer trimestre, porque mientras más temprano se identifique el mismo, mayor posibilidad existirá de establecer medidas preventivas exitosas. Así, se obtuvo que 26 gestantes tenían un alto riesgo calculado de desarrollar preeclampsia antes de alcanzar las 37 semanas, lo que representa un 21,7 %. Este riesgo calculado supera el rango de frecuencia conocida para los trastornos hipertensivos del embarazo, que constituyen una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo. Según Karrar y cols. (25), esta enfermedad abarca entre el 2 % y el 8 % de las complicaciones relacionadas con el embarazo y se asocia a más de 50 000 muertes maternas y más de 500 000 muertes fetales en todo el mundo. Luger y Kight (27) han señalado que los trastornos hipertensivos complican entre el 5 % y el 10 % de todos los embarazos, estableciendo para la preeclampsia una frecuencia de 2 % y el 8 % de todos los embarazos en el mundo.

La identificación de estos casos, tan temprano como en el primer trimestre, permite la aplicación de medidas preventivas. Henderson y cols. (28), en un conjunto de ensayos clínicamente heterogéneos, reportaron que el uso diario de ácido acetilsalicílico durante el embarazo para las personas con mayor riesgo de preeclampsia conduce sistemáticamente a efectos beneficiosos sobre la mortalidad perinatal, el parto prematuro, la restricción del crecimiento fetal y el diagnóstico de preeclampsia. Además, una gran cantidad de evidencia no muestra una señal clara de daños graves asociados con el uso diario de ácido acetilsalicílico en dosis bajas en el segundo y tercer trimestre del embarazo. Por otro lado, según Steegers y cols. (29), la identificación temprana de las mujeres que tienen más probabilidades de desarrollar preeclampsia es potencialmente importante porque las mujeres con mayor riesgo pueden beneficiarse de una

mayor vigilancia e intervenciones oportunas si aparecen características graves de la enfermedad, para mitigar el riesgo de consecuencias negativas para la salud de la madre y el feto.

Según la FMF, el objetivo del cribado en esta etapa es la identificación de un grupo con alto riesgo de preeclampsia pretérmino (< 37 semanas) y la reducción de dicho riesgo mediante el uso profiláctico de aspirina (150 mg/día de 11-14 a 36 semanas) (9). El ensayo ASPRE (30) ha demostrado que el tratamiento con ácido acetilsalicílico a estas dosis en mujeres con alto riesgo de preeclampsia prematura resultó en una incidencia más baja del diagnóstico que el placebo. Cuando se inicia después del primer trimestre del embarazo, idealmente antes de las 16 semanas de gestación, reduce la incidencia de preeclampsia y la probabilidad de experimentar complicaciones graves, como el parto prematuro y la restricción del crecimiento fetal (31). En 2019, Duley y cols. (32), concluyeron que los agentes antiplaquetarios mejoran los resultados, y a estas dosis parecen ser seguros. Dado que casi todas las mujeres de esta revisión fueron reclutadas para los ensayos después de las 12 semanas de gestación, no está claro si comenzar el tratamiento antes de las 12 semanas tendría beneficios adicionales sin ningún aumento de los efectos adversos. Si bien hay algunos indicios de que dosis más altas de aspirina serían más efectivas, se justificarían estudios adicionales para examinar esto.

En 2018, Tan y cols. (20), describieron que los análisis secundarios del ensayo ASPRE demostraron que, en primer lugar, el efecto beneficioso de ácido acetilsalicílico depende del cumplimiento y la reducción de la incidencia de preeclampsia prematura puede ser de alrededor del 75 % en aquellos con un cumplimiento del $\geq$ del 90 %. Metaanálisis recientes informaron que la aspirina reduce el riesgo de preeclampsia prematura en un 67 %, siempre que la dosis diaria del fármaco sea de $\geq$ 100 mg y la edad gestacional al inicio del tratamiento sea de $\leq$ 16 semanas (33) y que una dosis de $\geq$ 100 mg iniciada a las $\leq$ 16

semanas, en lugar de > 16 semanas, puede disminuir el riesgo de desprendimiento de placenta o hemorragia anteparto (34).

Poon y cols. (18), demostraron, en 2018, que hay suficiente evidencia para respaldar el método de cribado personalizado basado en el riesgo que combina factores maternos y biomarcadores. Sin embargo, antes de utilizar los modelos de predicción es necesario ajustarlos a las características de la población en particular y al entorno de aplicación, además, es preciso identificar sus parámetros o índices de rendimiento (35). De ahí la importancia del presente estudio.

Entre las 120 pacientes estudiadas, se desarrollaron 28 casos de preeclampsia. Este número de casos resultó en una frecuencia elevada de 23,3 %, muy por encima de la frecuencia señalada en otros estudios (25, 27, 28). Es posible que esta elevada frecuencia se relacione con el hecho de que el estudio se realizó en un centro de referencia nacional, el Hospital Universitario de Caracas y, particularmente, el servicio de perinatología. Si bien las pacientes estaban sanas al momento de establecer el riesgo, durante la evolución desarrollaron la enfermedad, y resulta muy importante, evaluar los factores de riesgo que podían tener al momento de consultar en el primer trimestre. Los factores de riesgo se presentaron en forma diferenciada entre los grupos de riesgo calculado, con una mayor frecuencia entre las pacientes consideradas de alto riesgo de presentar preeclampsia y menor frecuencia entre aquellas de bajo riesgo, aunque solo se alcanzó significancia estadística para el antecedente de hipertensión arterial ($p = 0,032$). Las afecciones crónicas, como la hipertensión esencial, afectan el riesgo de preeclampsia. Las mujeres con hipertensión preexistente o hipertensión de nueva aparición en el embarazo tienen un riesgo elevado de desarrollar preeclampsia (36).

Además de que las embarazadas con antecedentes de preeclampsia, gestación multifetal, hipertensión crónica, diabetes tipo 1 o 2, enfermedad renal o enfermedad

autoinmune, son consideradas de alto riesgo, hay factores de riesgo moderado que incluyen nuliparidad, obesidad, antecedentes familiares de preeclampsia, características sociodemográficas como la raza afroamericana o el nivel socioeconómico bajo, la edad o factores de antecedentes personales, incluido el bajo peso al nacer, un resultado adverso previo del embarazo y un intervalo de embarazo de más de 10 años (37). Esto explica por qué el ser primigestas se asoció significativamente con el riesgo alto de desarrollar preeclampsia ($p = 0,018$).

Este aspecto de los factores de riesgo se asocia con el hecho que la calculadora de la FMF basa su algoritmo para el cálculo del riesgo de preeclampsia, en los antecedentes maternos y en cualquier combinación de biomarcadores. Los marcadores útiles a las 11-14 semanas son la presión arterial media (PAM), el IP de la arteria uterina (IPUt) y el PLGF sérico (o PAPP-A cuando el PLGF no está disponible). Estos dos valores dependen de las características maternas y de los reactivos utilizados para el análisis y, por lo tanto, deben convertirse en múltiplos de la mediana (MoM). La aplicación utiliza el teorema de Bayes para combinar el riesgo previo de factores maternos y el historial médico con los resultados de diversas mediciones biofísicas y bioquímicas para estimar el riesgo posterior de preeclampsia (9). De ahí que los factores de riesgo evaluados estuvieran presentes en mayor frecuencia en el grupo de pacientes que resultaron de alto riesgo, porque de su presencia depende, en gran medida, la adjudicación del riesgo. Una amplia investigación en la última década ha llevado a la identificación de cuatro biomarcadores potencialmente útiles a las 11-13 semanas de gestación: la presión arterial media (PMA), el índice de pulsatilidad (IP) de la arteria uterina (UtA), la proteína plasmática A asociada al embarazo sérica (PAPP-A) y el factor de crecimiento placentario sérico (PIGF) (20, 35, 38).

En esta investigación se obtuvo un IPUt dentro de los límites normales, es decir, menor al percentil 95, en 113 pacientes (94,2 %), incluyendo el 76,9 % de las pacientes

consideradas de alto riesgo de desarrollar preeclampsia. Estuvo por encima del percentil 95 en 23,1 % de las pacientes de alto riesgo, y también estuvo alterada en 1,1 % de las gestantes de bajo riesgo. La asociación entre un IPUt mayor al P95 y el riesgo de preeclampsia fue significativa ($p < 0,001$). El IPUt está influenciado por la edad gestacional, la edad materna, el peso, el origen racial y los antecedentes de preeclampsia en el embarazo anterior (9). De cualquier forma, es indispensable considerar que el riesgo no puede ser considerado por un marcador único y que es la combinación de los marcadores lo que establece la situación de cada gestante y la posibilidad de desarrollar la enfermedad.

El otro marcador utilizado es la presión arterial media. Entre los 20 marcadores clínicos considerados por la *International Prediction of Pregnancy Complications Network* (35) destacan, como marcadores obtenidos al examen físico, el índice de masa corporal (IMC) y la presión arterial media (PAM). Aunque un único marcador no siempre se asocia con el riesgo calculado, en este caso, la PAM fue significativamente más alta entre las gestantes de alto riesgo ($p = 0,002$).

Entre las 28 pacientes que desarrollaron preeclampsia antes de las 37 semanas, 10 eran de alto riesgo, y ello representó el 38,5 % de las pacientes consideradas por la calculadora como de elevada posibilidad de desarrollar la preeclampsia antes de las 37 semanas. Aunque también se presentaron 18 casos de preeclampsia pretérmino entre las pacientes de bajo riesgo (19,1 %), la frecuencia fue sustancialmente menor, observando una asociación significativa entre el riesgo calculado en el primer trimestre y el ulterior desarrollo de preeclampsia ($p = 0,039$). Es importante señalar que todas las pacientes con alto riesgo de preeclampsia recibieron ácido acetilsalicílico, 162 mg diarios hasta la semana 36 como profilaxis, lo que puede explicar que 61,5 % de las pacientes de alto riesgo no desarrollaron la enfermedad. En 2021, Shen y cols. (38), en China, demostraron que en los embarazos

con alto riesgo de preeclampsia prematura identificados mediante cribado a las 11-13 semanas de gestación mediante el algoritmo FMF, un resultado de riesgo muy alto (riesgo estimado ≥ 1 en 50), en comparación con un riesgo estimado de 1 en 51 a 1 en 100, el antecedente de hipertensión crónica, en comparación con ninguna hipertensión crónica, y la baja concentración de PIGF ($< 0,712$ MoM), en comparación con la $\text{PIGF} \geq 0,712$ MoM, se asociaron con el desarrollo de PE prematura a pesar de la profilaxis con ácido acetilsalicílico.

En general, en este estudio, los resultados proporcionaron unos índices de rendimiento diagnóstico variables, con una muy baja sensibilidad (35,7 %) lo cual se traduce como que hay casos que enfermaron que no fueron considerados positivos por el estimador evaluado, es decir, la capacidad de la prueba para detectar la enfermedad en sujetos enfermos, no fue buena, teniendo 19,1 % de falsos negativos. Por otro lado, solo 38,5 % de las pacientes consideradas de riesgo, enfermaron, y 80,9 % de las mujeres que no enfermaron fueron consideradas de bajo riesgo, por lo que la especificidad fue de 80,9 %. Es decir, la prueba tiene una alta capacidad para detectar la ausencia de la enfermedad en sujetos sanos.

Oviedo-Cruz y cols. (39), en México establecieron el riesgo *a priori* a través de la historia clínica, y la PAM, el índice de pulsatilidad medio de la arteria uterina y la proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) medidos a las 11-14 semanas de gestación con metodología estandarizada; teniendo como resultado una tasa de detección del 69 %. En 2023, Riishede y cols. (40), en Dinamarca, demostraron que el algoritmo FMF basado en características maternas, presión arterial media (PAM), índice de pulsatilidad de la arteria uterina (UtA-PI), factor de crecimiento placentario (PIGF) y proteína A plasmática asociada al embarazo (PAPP-A) predijo el 77,4 % de los casos con preeclampsia antes de las 34 semanas y el 66,8 % de los casos con preeclampsia antes de las 37 semanas, con una tasa de falsos positivos de 10 %.

De acuerdo, a la FMF el cribado combinado por factores maternos, UtA-IP, PAM y PIGF predice el 90 % de la PE precoz, el 75 % de la PE prematura y el 41 % de la PE a término, con una tasa positiva de detección del 10 %; teniendo un punto de corte de 1/100. En España, Gómez (41) demostró que el mejor punto de corte para clasificar a su población de riesgo es de ($\geq 1/117$) con una sensibilidad del 55 % y una especificidad del 90 %, para una tasa de falsos positivos (TFP) del 10 %. El área bajo la curva (AUC) fue de 0,74 lo que indica una buena capacidad discriminante del punto de corte. Para la detección de PE precoz en la población española el mejor punto de corte obtenida es $\geq 1/111$ con una tasa de detección del 75 % y una especificidad del 89 %. En esta serie, utilizando el punto de corte de la FMF se obtuvo una sensibilidad muy baja, por lo cual se aplicó el índice de Youden's para buscar el punto de corte que proporcionara el mejor rendimiento predictivo. Este punto fue de 1/556, bastante alejado del propuesto por la FMF. Con este punto el modelo alcanza una sensibilidad de 82,14 %, lo que significa que identifica correctamente el 82 % de los casos que desarrollaran preeclampsia, pero se reduce marcadamente la especificidad, a 45,65 %. Habría que considerar que la obtención del mismo es atribuible a las características sociodemográficas de las gestantes incluidas en el estudio, que difieren notablemente de las de otros países, así como también a la casuística, pero, fundamentalmente, a la no determinación de marcadores bioquímicos.

Recientemente, se han introducido biomarcadores de cribado en el diagnóstico. El PIGF, el sFlt-1 y la relación entre ellos (sFlt-1/PIGF) son los más utilizados, con un papel fundamental en la angiogénesis patológica. La importancia de la PIGF se extiende más allá de sus funciones fisiológicas, ya que ha atraído la atención por su potencial poder predictivo en la preeclampsia. Este trastorno hipertensivo plantea serias complicaciones tanto para la madre como para el feto, por lo que la exploración de biomarcadores como PIGF es crucial para la detección e intervención tempranas. La naturaleza multifacética de la PIGF, con su papel en la angiogénesis

y el crecimiento del trofoblasto, subraya su potencial como una valiosa herramienta diagnóstica y una vía para futuras investigaciones en la comprensión y el tratamiento de la preeclampsia (42). En la actualidad, no existen recomendaciones claras para el uso práctico de biomarcadores angiogénicos en la detección y tratamiento de la preeclampsia en la práctica clínica habitual. Desde hace algún tiempo, las principales guías clínicas internacionales han indicado la posibilidad de utilizar biomarcadores específicos en casos de sospecha de preeclampsia, y la mayoría de los investigadores lo siguen en sus prácticas locales. Sin embargo, las directrices no especifican los valores de parámetros específicos. Se considera que la relación sFlt-1/PIGF juega un papel importante en la predicción de la aparición de preeclampsia en gestantes (42, 43).

Es necesario tener en cuenta que, en esta serie, no se están utilizando todos los marcadores considerados por la FMF, dada la no disponibilidad del factor de crecimiento placentario (PIGF) en la institución e, incluso, en el país. Es posible que la modificación en las pruebas a ser utilizadas afecte el rendimiento diagnóstico de la prueba.

Este estudio tuvo como fortaleza, el haber evaluado un número elevado de pacientes y haber realizado el seguimiento hasta el parto, obteniendo resultados propios de la institución. Como limitación, la imposibilidad de determinar los marcadores bioquímicos utilizados por el modelo evaluado.

Después del análisis de los resultados se puede concluir que, utilizando el modelo de la *Fetal Medicine Foundation*, se obtuvo una frecuencia de riesgo elevado de presentar preeclampsia antes de las 37 semanas, de 21,7 %. La prevalencia de preeclampsia en este grupo de pacientes fue de 23,3 %. Los factores de riesgo presentes en las pacientes de alto riesgo fueron el antecedente de hipertensión arterial y ser primigesta. Tanto el índice de pulsatilidad de la arteria uterina como la presión arterial media, evaluados en forma individual, se asociaron con la

predicción de preeclampsia. Se presentó preeclampsia en el 38,5 % de las pacientes consideradas de alto riesgo y en el 19,1 % de las pacientes de bajo riesgo. La sensibilidad del modelo para la predicción de preeclampsia en el primer trimestre con los parámetros utilizados fue baja (35,7 %) y la especificidad fue de 82,6 %. La tasa de detección fue de 35,7 % (solo 10 de los 28 casos que desarrollaron preeclampsia antes de las 37 semanas fueron detectados en la pesquisa del primer trimestre), con una tasa de falsos positivos de 61,50 %.

Se buscó el punto de corte que mejorara estos índices y se obtuvo 1/556. Si se aplicara este punto de corte, la tasa de detección del modelo, para la predicción de preeclampsia pretérmino en el primer trimestre 82,14 % y la especificidad fue de 45,65 %.

Se recomienda, continuar la línea de investigación, tratando de utilizar todos los marcadores establecidos por la Fundación de Medicina Fetal. Para ello, es necesario insistir en la necesidad de disponer de las pruebas en los laboratorios de centros especializados como el Hospital Universitario de Caracas. Por otra parte, resulta pertinente realizar investigaciones futuras con una muestra mayor de gestantes en el primer trimestre y considerar las variaciones que se puedan presentar con base a la población estudiada.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Ku E. Factores psicosociales asociados a preeclampsia en mujeres hospitalizadas en el Instituto Nacional Materno Perinatal, agosto a octubre de 2012. *Rev Peru Epidemiol* [Internet]. 2014 [consultado 09 de noviembre de 2023];18(1). Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2031/203131355009.pdf>
2. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* [Internet]. 2011 [consultado 09 noviembre de 2023]; 25(4):391–403. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521693411000198>
3. Gutiérrez D, Balderas M. Preeclampsia y eclampsia [tesis en Internet]. Morelia, Michoacán: UNAM; 2017 [consultado 06 enero 2024]. Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/handle/20.500.14330/TES01000766339>
4. González JM, Ochoa TZ, Cardero AR, Bichara Bauzá E, Guerrero T. Caracterización de la enfermedad hipertensiva gestacional en pacientes de la Policlínica Máximo Gómez Báez. *CCM* [Internet]. 2013 [consultado 06 de enero de 2024];17(2):148-155. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000200005&lng=es.
5. Sánchez E, Gómez JMG. Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de HELLP, comportamiento clínico. *Rev Fac Med UNAM* [Internet]. 2005 [consultado 06 enero de 2024]; 48. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2005/un054e.pdf>
6. Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. World Health Organization systematic review of screening tests for preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2004;104(6):1367-91. DOI: 10.1097/01.AOG.0000147599.47713.5d.
7. Nyfløt LT, Sandven I, Stray-Pedersen B, Pettersen S, Al-Zirqi I, Rosenberg M, *et al*. Risk factors for severe postpartum hemorrhage: a case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2017;17(1):17. DOI: 10.1186/s12884-016-1217-0.
8. Guevara Ríos E, Meza Santibáñez L. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. *Rev Peru Ginecol Obs* [Internet]. 2014 [consultado 10 de noviembre de 2023];60(4):385–94. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400015
9. Fetalmedicine.org [Internet]. London: The Fetal Medicine Foundation. Prediction of risk. Assessment of risk for preeclampsia. 2024 [consultado 14 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://fetalmedicine.org/>
10. Chaemsaihong P, Sahota DS, Poon LC. First trimester preeclampsia screening and prediction. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226(2S):S1071-S1097.e2. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.07.020.

11. Ontario Health (Quality). First-Trimester Screening Program for the Risk of Pre-eclampsia Using a Multiple-Marker Algorithm: A Health Technology Assessment. *Ont Health Technol Assess Ser* [Internet]. 2023 [consultado 11 de noviembre de 2023];22(5):1–118. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC10530459>
12. WHO recommendations on drug treatment for non-severe hypertension in pregnancy [Internet]. Ginebra: WHO. 2020 [consultado 21 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://acortar.link/LGDG6Q>
13. Valarino G, Mora A, Cabrera C, Durán I, Díaz Y, González S, *et al.* Eclampsia. Morbilidad y mortalidad materna y perinatal. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet] 2009 [consultado 21 de noviembre de 2023]; 69(3):152-61. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322009000300003
14. Villegas C, Castro V, Brencio O, Milano A, Márquez D. Resultado perinatal en pacientes con patología médica asociada. *Rev Latin Perinat* [Internet]. 2022 [consultado 21 de noviembre de 2023];25(1):52. Disponible en: <https://revistaflamp.com/archivo-vol-25-num-1/>
15. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. *J Pregnancy*. 2012; 2012:105918. DOI: 10.1155/2012/105918.
16. Arigita M. Diagnóstico, predicción y cribado de la preeclampsia. ¿Es el momento de cambiar la definición clásica de la preeclampsia? *Hipertens y Riesgo Vasc* [Internet]. 2019 [consultado 09 de noviembre de 2023];36(2):59–62. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889183719300066>
17. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, *et al.* Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med*. 2004;350(7):672-83. DOI: 10.1056/NEJMoa031884.
18. Poon LC, Rolnik DL, Tan MY, Delgado JL, Tsokaki T, Akolekar R, *et al.* ASPRE trial: incidence of preterm preeclampsia in patients fulfilling ACOG and NICE criteria according to risk by FMF algorithm. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2018;51(6):738-742. DOI: 10.1002/uog.19019.
19. Herrera I, López AE, Gómez PI, Escribano D, Galindo A. Doppler de arterias uterinas y marcadores angiogénicos (sFIT-1/PIGF): futuras implicaciones para la predicción y el diagnóstico de la preeclampsia. *Diagn Prenat* [Internet]. 2011 [consultado 10 de noviembre de 2023]; 22(2):32–40. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diapre.2010.01.001>
20. Tan MY, Syngelaki A, Poon LC, Rolnik DL, O’Gorman N, Delgado JL, *et al.* Screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks’ gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2018;52(2):186-195. DOI: 10.1002/uog.19112.
21. Martínez-Férez IM. Validez diagnóstica del algoritmo de The Fetal Medicine Foundation para el cribado de preeclampsia pretérmino durante el primer trimestre de embarazo. Revisión sistemática y metaanálisis [Internet]. Sevilla: Junta de Andalucía; 2022 [consultado 11 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://www.aetsa.org/download/Informe_Pre-eclampsia_2021_DEF_PUB.pdf
22. Lozoya ME. Biomarcadores predictores de preeclampsia y efectividad del tratamiento con aspirina en gestantes de alto riesgo [tesis en Internet]. Murcia: Universidad de Murcia; 2019 [consultado 05 de enero de 2024]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10201/73641>
23. Alcaine MJ, Barrenechea EM, Casals E, González C, Martín I, Macher H, *et al.* Utilidad de los marcadores bioquímicos de preeclampsia. *Rev Lab Clín*. 2019;12(3):e9–e24. DOI: 10.1016/j.labcli.2018.06.001
24. Arguedas-Arguedas O. Tipos de diseño en estudios de investigación Biomédica. *Acta Méd Costarric* [Internet]. 2010 [consultado 15 de noviembre de 2023];52(1):16–8. Disponible en: <https://bit.ly/3GHMaOZ>
25. Karrar SA, Martingano DJ, Hong PL. Preeclampsia. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [actualizado 25 de febrero de 2024; consultado 13 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570611/>
26. Henderson JT, Webber EM, Vesco KK, Thomas RG. Screening for Hypertensive Disorders of Pregnancy: An Evidence Update for the U.S. Preventive Services Task Force. Capítulo 1. Introducción [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2023 [consultado 13 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK595105/>
27. Luger RK, Kight BP. Hypertension In Pregnancy. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [actualizado 3 de octubre de 2024; consultado 13 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430839/>
28. Henderson JT, Vesco KK, Senger CA, Thomas RG, Redmond N. Aspirin Use to Prevent Preeclampsia and Related Morbidity and Mortality [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2021 [consultado 13 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574449/>

29. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2010;376(9741):631-44. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60279-6.
30. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O’Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, *et al*. Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *N Engl J Med*. 2017;377(7):613-622. DOI: 10.1056/NEJMoal704559.
31. Henderson JT, O’Connor E, Whitlock EP. Low-dose aspirin for prevention of morbidity and mortality from preeclampsia. *Ann Intern Med*. 2014;161(8):613-4. DOI: 10.7326/L14-5020-5.
32. Duley L, Meher S, Hunter KE, Seidler AL, Askie LM. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019; 2019(10):CD004659. DOI: 10.1002/14651858.CD004659.pub3.
33. Roberge S, Bujold E, Nicolaides KH. Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;218(3):287-293.e1. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.11.561.
34. Roberge S, Bujold E, Nicolaides KH. Meta-analysis on the effect of aspirin use for prevention of preeclampsia on placental abruption and antepartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;218(5):483-489. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.12.238.
35. Allotey J, Snell KI, Smuk M, Hooper R, Chan CL, Ahmed A, *et al*. Validation and development of models using clinical, biochemical and ultrasound markers for predicting pre-eclampsia: an individual participant data meta-analysis. *Health Technol Assess*. 2020;24(72):1-252. DOI: 10.3310/hta24720.
36. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, *et al*; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(5):1545-88. DOI: 10.1161/01.str.0000442009.06663.48.
37. LeFevre ML; U.S. Preventive Services Task Force. Low-dose aspirin use for the prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2014;161(11):819-26. DOI: 10.7326/M14-1884.
38. Shen L, Martinez-Portilla RJ, Rolnik DL, Poon LC. ASPRE trial: risk factors for development of preterm preeclampsia despite aspirin prophylaxis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2021;58(4):546-552. DOI: 10.1002/uog.23668.
39. Oviedo-Cruz H, Carrasco-Blancas ER, Cortes-Martínez MA. Validación de un tamiz precoz de preeclampsia en una población mexicana. *Gac Med Mex [Internet]*. 2021 [consultado 6 de noviembre de 2023];157(5):554-63. Disponible en: https://gacetamedicademexico.com/frame_esp.php?id=639
40. Riishede I, Rode L, Sperling L, Overgaard M, Ravn JD, Sandager P, *et al*. Pre-eclampsia screening in Denmark (PRESIDE): national validation study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2023;61(6):682-690. DOI: 10.1002/uog.26183.
41. Gómez I. Validez externa del algoritmo para el cribado de preeclampsia durante el primer trimestre del embarazo [Internet]. Valladolid: Universidad de Valladolid; 2023 [consultado 07 de enero de 2024]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/60457/TFG-M2930.pdf?sequence=1>
42. Singh Thakur A, Tayade S, Patel D, Gupta A, Batra N. Unraveling the Predictive Power: Placenta Growth Factor and Pregnancy-Associated Plasma Protein A in Preeclampsia. *Cureus*. 2024;16(1):e52752. DOI: 10.7759/cureus.52752.
43. Tomkiewicz J, Darmochwał-Kolarz DA. Biomarkers for Early Prediction and Management of Preeclampsia: A Comprehensive Review. *Med Sci Monit*. 2024;30:e944104. DOI: 10.12659/MSM.944104.

Recibido 17 de enero de 2025

Aprobado para publicación 28 de abril de 2025

Programa de formación en Emergencias Obstétricas: Experiencia de once años en Venezuela. Una iniciativa educativa para reducir la Mortalidad Materna

 Juan Pérez-Wulff,¹  Daniel Márquez C,²  Carlos Lugo L,³  Stefanía Robles T,⁴
 Víctor Ayala H,⁵  Jonel Di Muro,⁶  Susana De Vita,²  Rafael Cortés,²  Freddy González,⁷
 Ana Maldonado,⁸  Magdalena Suleiman,²  María F Escobar,⁹  Mauricio Vasco,¹⁰  José A Rojas.¹¹

RESUMEN

Objetivo: Presentar los resultados de la aplicación del programa de formación en emergencias obstétricas. Experiencia de once años en Venezuela.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Se evaluaron 72 cursos de simulación en emergencias obstétricas realizados en Venezuela, entre 2013 y 2024 con la participación de 2124 proveedores de salud. Se reportan las características y resultados de la intervención en cada nivel del modelo de Kirkpatrick (reacción, aprendizaje, comportamiento y resultados) antes, durante y después de la intervención educativa que consta de 14 horas teórico prácticas, basadas en simulación sobre temas relacionados con las principales causas de mortalidad materna.

Resultados: Entre los participantes, 32,56 % son especialistas, 50,66 % residentes y 8,67 % personal de enfermería. Se han visitado 19 estados de Venezuela. Se evidenció un aumento en la calidad de atención médica, incremento en la percepción de seguridad ante la urgencia (54,87 % a 74,35 %); y reducción del miedo al confrontar la situación de crisis ($p < 0,05$), inmediatamente y 6 meses posterior al entrenamiento; un aumento del rendimiento cuantitativo entre el pretest y postest (9,05 %) y entre el pretest y la evaluación final (26,51 %; $p: 0,0078$) y una mejora del desempeño antes y después de la simulación ($p 0,0001$). La mortalidad materna por hemorragia posparto, trastorno hipertensivo del embarazo y sepsis obstétrica se redujo en 22,1 % entre 2018 y 2024.

Conclusión: Se observó una mejora significativa en la calidad de atención médica, impactando positivamente en la reducción de la mortalidad materna en el país.

Palabras clave: Simulación, mortalidad materna, ayudas cognitivas, listas de chequeo, equipo perinatal de respuesta rápida, propuesta educativa.

Obstetric emergency training program: eleven years of experience in Venezuela. An educational initiative to reduce maternal mortality

SUMMARY

Objective: To present the results of the application of the training program in obstetric emergencies. Eleven years of experience in Venezuela.

Methods: Observational, retrospective and descriptive study. 72 simulation courses in obstetric emergencies carried out in Venezuela between 2013 and 2024 were evaluated with the participation of 2124 health providers. The characteristics and results of the intervention at each level of the Kirkpatrick model (reaction, learning, behavior and results) are reported before, during and after the educational intervention that consists of 14 hours of theoretical and practical practice, based on simulation on topics related to the main causes of maternal mortality.

Results: Among the participants, 32.56% were specialists, 50.66% residents and 8.67% nursing staff. Nineteen states of Venezuela have been visited. There was an increase in the quality of medical care. The perception of security in the face of emergency increased (54.87% to 74.35%). The fear when confronted with the crisis situation was reduced ($p < 0.05$), immediately and 6 months after training. There was an increase in quantitative performance between the pre-test and post-test (9.05 %) and between the pre-test and the final evaluation (26.51 %; $p: 0.0078$) and an improvement in performance before and after the simulation ($p 0.0001$). Maternal mortality from postpartum hemorrhage, hypertensive pregnancy disorder, and obstetric sepsis fell by 22.1% between 2018 and 2024.

Conclusion: A significant improvement in the quality of medical care was observed, positively impacting the reduction of maternal mortality in the country.

Keywords: Simulation, maternal mortality, cognitive aids, checklists, perinatal rapid response team, educational proposal.

¹Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Director ALSO-Venezuela. ²Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Universitario de Caracas. UCV. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. ³Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Dr. Domingo Luciani. UCV. ⁴Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. UCV. ⁵Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Vicente Salías. Caracas. ⁶Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Luis Razetti. UDO. ⁷Especialista en Obstetricia y Ginecología. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas. ⁸Especialista en Obstetricia y Ginecología. FIV, Madrid, España. ⁹Especialista en Obstetricia y Ginecología. Medicina Crítica.

Hospital Valle de Lili. Cali, Colombia. ¹⁰Especialista en Anestesiología Cuidados Intensivos y Reanimación. Universidad CES. Medellín, Colombia. ¹¹Especialista en Medicina Interna. Cuidados Intensivos. Clonica gestión salud. Cartagena, Colombia. Correo para correspondencia: japerezwulff@hotmail.com

Forma de citar este artículo: Pérez-Wulff JA, Márquez D, Lugo LC, Robles TS, Ayala HV, Di Muro J, et al. Programa de formación en Emergencias Obstétricas: Experiencia de once años en Venezuela. Una iniciativa educativa para reducir la Mortalidad Materna. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):152-162. DOI: 10.51288/00850206

INTRODUCCIÓN

La mortalidad materna (MM) constituye un problema de salud pública de relevancia mundial, que, dado su estrecho vínculo con los derechos humanos, la inequidad de género y el desarrollo, tanto social como económico de cada país, refleja las desigualdades en el acceso a servicios de salud de calidad e incrementa la brecha de pobreza. En 2020, se produjo una muerte materna, prácticamente cada dos minutos (1). Cada día, cerca de 800 mujeres fallecen por complicaciones vinculadas al embarazo y al parto, muchas de las cuales podrían haber sido evitadas mediante una atención médica apropiada, oportuna y asequible. Además, el 95 % de todas las muertes maternas se registró en países de bajos y medianos ingresos (1). En el año 2025, la Organización de las Naciones Unidas (ONU), plantea una agenda con 17 Objetivos para el Desarrollo Sostenible (ODS), que para 2030 persigue abordar desafíos universales como la pobreza, desigualdad, cambio climático, degradación ambiental, paz y justicia, con el propósito de lograr un futuro sostenible para todos. En relación con la MM, el ODS número 3, denominado Salud y Bienestar, establece en su Meta 3.1, reducir la tasa mundial de MM a menos de 70 por cada 100 000 nacidos vivos (NV), para el año 2030 (2). A nivel regional, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha desarrollado la Agenda de Salud Sostenible para las Américas 2018-2030, que se alinea con los ODS y busca abordar los desafíos específicos de salud en la región, incluyendo la reducción de la MM (3).

La situación de la MM en Venezuela plantea una gran preocupación, registrando un aumento progresivo con relación a décadas anteriores, con tendencia a un incremento aún más marcado durante los años 2000, 2005, 2010, 2015 y 2017, durante los cuales, la razón de mortalidad materna (RMM) fue de 119, 113, 115 y 125 por 100 000 NV respectivamente, representando un aumento de 5 %, según las cifras oficiales (4, 5).

Son múltiples las experiencias mundiales que reflejan el impacto de la capacitación médica en la atención de emergencias obstétricas y en la disminución de las cifras de MM, siendo una de las estrategias educativas más efectivas e impactantes, sobre la capacidad de respuesta del personal sanitario ante situaciones críticas durante el embarazo y el parto (6 - 8). Tomando en cuenta la complejidad creciente de la atención obstétrica de emergencia, está demostrado que la instauración de programas educativos basados en simulación, que permitan adquirir competencias técnicas para mejorar habilidades y destrezas en el manejo de urgencias, y competencias no técnicas, para crear equipos de trabajo, mejorar las habilidades de comunicación, establecer protocolos de atención guiados por listas de chequeo y aplicar paquetes de intervención que estandaricen la atención médica y paramédica, nos acercaría al objetivo de optimizar el uso de los recursos, garantizar la seguridad del paciente, reducir los eventos adversos y, finalmente, disminuir la MM (9, 10).

La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV), consecuente con la realidad y necesidades de atención médica en el país, propuso en el año 2013 un programa educativo de formación de médicos (residentes y especialistas) y enfermeras, en el curso *Advanced Life Support In Obstetrics* (ALSO); con la colaboración del equipo ALSO Colombia. El programa ALSO, fue desarrollado por la *American Academy of Family Physicians* (AAFP) desde el año 1991, en la Universidad de Wisconsin, Estados Unidos; actualmente está establecido en más de 60 países, siendo requisito para médicos de familia y obstetras en muchas latitudes del mundo, como una iniciativa educativa diseñada para capacitar a los equipos de atención materna en el manejo efectivo de emergencias obstétricas (11). Este curso de entrenamiento, promueve un enfoque estandarizado en la atención de emergencias obstétricas, soportado en medicina basada en evidencia, para mejorar la seguridad del paciente y los resultados maternos, lo

que contribuye a una reducción en la morbilidad, morbilidad extrema (MME) y MM.

La metodología de aprendizaje incluye una inducción teórica que permite sensibilizar al participante en el tema de la MM y adquirir competencias técnicas en el manejo y atención de las principales causas de morbilidad y mortalidad de la paciente obstétrica crítica. Posteriormente, la educación basada en simulación persigue la adquisición de competencias no técnicas, creando equipos multidisciplinarios, incluyendo a médicos residentes y especialistas (obstetras, médicos de familia, anestesiólogos, internistas e intensivistas) y personal paramédico y de enfermería. Así, la propuesta educativa parte de la premisa que la organización de un equipo de trabajo que actúa de manera coordinada, asume adecuadamente sus roles y responsabilidades durante la crisis, tiene mejor conocimiento de la situación de emergencia, practica una comunicación efectiva, desarrolla habilidades de liderazgo y garantiza la toma de decisiones oportunas con mejor manejo de recursos, se traducirá en un mejor resultado materno-neonatal.

En agosto de 2018, bajo la colaboración de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y el Hospital Valle de Lili (Colombia) se introduce en Venezuela el traje antichoque no neumático (TANN), con un programa específico de entrenamiento y donaciones en hospitales de Caracas. Posteriormente, este plan de capacitación se expandió por gran parte de Venezuela, con apoyo de Fondo de Poblaciones de Naciones Unidas (UNFPA) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS); publicando en 2020 las primeras Listas de Chequeo en Venezuela para la atención de Emergencias Obstétricas (12), las cuales han sido revisadas, avaladas y actualizadas acorde a las necesidades nacionales, mejorando la adherencia y la efectividad de los protocolos de atención. Este proyecto, permitió la conformación de equipos de trabajo de respuesta inmediata, así como la institucionalización de los mismos en los

centros de atención, bajo la denominación de Equipo Perinatal de Respuesta Rápida (EPRR), que tiene roles preasignados y siguen un protocolo de atención estandarizado similar a los paquetes de intervención usados a nivel mundial (13).

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional, que incluyó la evaluación de 72 cursos de simulación en emergencias obstétricas realizados en Venezuela, durante el lapso 2013 – 2024, e involucró la participación de 2124 proveedores de salud.

El diseño de la investigación implica un enfoque mixto, ya que este estudio combina elementos cuantitativos y cualitativos para obtener una visión integral del impacto de la intervención, a través de un programa de capacitación. El enfoque descriptivo se centra en las características y resultados de la intervención en cada nivel del modelo de Kirkpatrick, observando el comportamiento de los participantes antes, durante y después de la intervención para evaluar los cambios (14 - 16).

Dicho modelo, diseñado para evaluar la efectividad de la intervención, consta de cuatro (4) niveles:

- Reacción (Nivel 1): Se midió la satisfacción y percepción de los participantes sobre la intervención (encuesta).
- Aprendizaje (Nivel 2): Se evaluó el grado en que los participantes adquirieron conocimientos y habilidades (pre- y postest).
- Comportamiento (Nivel 3): Se observó si los participantes aplicaban lo aprendido en su entorno laboral (mediante observación directa y autoevaluación).

- Resultados (Nivel 4): Se midió el impacto de la intervención en los resultados organizacionales (indicadores de desempeño, apego a protocolos de atención, mortalidad materna).

Se calcularon medidas de tendencia central y dispersión (desviación estándar) para describir los datos recolectados en cada nivel del modelo de Kirkpatrick. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrado para analizar la asociación entre variables categóricas, como la relación entre la satisfacción de los participantes (reacción) y la aplicación de lo aprendido (comportamiento). Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson para medir la fuerza y dirección de la relación lineal entre variables cuantitativas, a fin de determinar si existe una correlación entre el aprendizaje y los resultados organizacionales. Finalmente, se aplicó el análisis de varianza (ANOVA) con intención de evaluar si existen diferencias significativas entre los grupos en los niveles de Kirkpatrick, comparando el rendimiento

de los proveedores de salud en tres escenarios: presimulación, postsimulación y posevaluación, aplicando una prueba t de muestras independientes. Los análisis fueron efectuados en *software* IBM SPSS Statistics 20 statistical. Para todas las pruebas estadísticas fue utilizado un nivel de significancia (*p*) menor a 0,05.

RESULTADOS

El curso ALSO consta de 14 horas teórico prácticas, donde se abordan temas relacionados con las principales causas de MM, iniciando con tópicos relacionados a la seguridad del cuidado materno, reanimación cardiopulmonar materna y neonatal, hemorragia posparto (HPP), trastornos hipertensivos del embarazo (THE), sepsis obstétrica, entre otros (Tabla 1). Se han adaptado otros cursos y talleres de formación tomando

Tabla 1. Tabla de contenidos. Propuesta educativa basada en simulación. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV). 2013-2024

Temas	ALSO	BLSO	HPP	CSV	EO
Seguridad en el cuidado materno	X	X	X	X	X
Hemorragia posparto. Prevención. Tratamiento. Medidas conservadoras de útero. Cirugía control de daños.	X	X	X	X	X
Trastornos hipertensivos del embarazo	X	X		X	X
Sepsis en el embarazo	X	X		X	X
Reanimación cardiopulmonar materna	X	X	X	X	X
Reanimación neonatal	X	X	X	X	X
Hemorragias de la primera mitad y segunda mitad	X				
Tromboembolismo y embarazo	X		X	X	
Distocia de hombros	X	X		X	
Parto vaginal asistido	X			X	
Crisis al nacimiento	X				
Protocolo de atención en espectro de acretismo placentario	X		X	X	X
Trauma y embarazo	X				
Equipo Perinatal de Respuesta Rápida	X		X	X	X
Vigilancia fetal intraparto	X	X		X	
Parto pretérmino / Ruptura prematura de membranas	X				

ALSO (*Advanced Life Support in Obstetrics*); BLSO (*Basic Life Support in Obstetrics*); HPP (Hemorragia posparto); CSV (Conductas que salvan vidas); EO (Emergencias obstétricas).

en cuenta las diferentes necesidades de los proveedores de salud (médicos generales, residentes de posgrado, especialistas o personal de enfermería), instituciones de salud y regiones de Venezuela; adecuándose estos programas de formación especializados a las áreas críticas de la atención obstétrica, con variación en los temas y horas académicas, tales como cursos básicos del programa de la AAFF, el *Basic Life Support in Obstetrics* (BLSO) para médicos generales y personal de enfermería; además del Global ALSO y Conductas que Salvan Vidas, que toman en cuenta temas de interés y tópicos particulares para cada institución; cursos enfocados solamente en HPP y otros representados en la tabla 2. Adicionalmente se han realizado cursos de adiestramiento y recertificación para los instructores, validando su alcance mediante

la ejecución de pre- y postest, además de la evaluación en escenarios controlados de simulación, con la finalidad de objetivar los conocimientos adquiridos y el rendimiento específico de cada cursante.

La SOGV ha liderado en estos 11 años un programa educativo con un equipo de instructores entrenados en emergencias obstétricas, realizando 72 cursos a nivel nacional; donde se han capacitado 2124 proveedores de salud (Tabla 2); de los cuales, el 32,56 % son especialistas, 50,66 % residentes y 8,67 % personal de enfermería. Solo participaron 1,46 % de especialistas de otras áreas (medicina familiar, medicina interna, anestesiología, medicina crítica, pediatría y neonatología) (Tabla 3). Se han visitado 19 de los 24 estados de Venezuela, tomando en cuenta que algunos de ellos han sido motivo de actualización y recertificación en varias oportunidades, y cabe destacar la visita a comunidades indígenas de los estados Bolívar y Amazonas.

Tabla 2. Tipo, número de cursos y participantes.
Propuesta educativa SOGV. 2013-2024

Curso	Número de cursos (n)	%	Participantes (n)	%
ALSO	39	54,16	1170	55,14
BLSO	10	13,89	233	10,98
Cero muertes maternas por hemorragia	11	15,28	245	11,55
Conductas que salvan vidas	7	9,72	264	12,44
Trauma y embarazo	3	4,17	129	6,08
Control Prenatal y ARO	1	1,39	51	2,40
Emergencias obstétricas MPPS/OPS/ SOGV	1	1,39	30	1,41
Total	72	100	2122	100

ALSO (*Advanced Life Support in Obstetrics*); BLSO (*Basic Life Support in Obstetrics*); ARO (Alto Riesgo Obstétrico); MPPS: Ministerio del Poder Popular para la Salud. OPS: Organización Panamericana de la Salud. SOGV: Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela.

Tabla 3. Distribución de proveedores de salud en cursos y talleres. Propuesta educativa SOGV. 2013-2024

Proveedores	Número (n)	%
Especialistas G-O	693	32,66
Especialista no G-O	31	1,46
Residentes	1075	50,66
Médicos generales	139	6,55
Enfermeras	184	8,67
Total	2122	100

G-O: Ginecología y Obstetricia.

Aplicación de los niveles de Kirkpatrick:

Nivel 1

Evaluaciones realizadas en cuatro escenarios de emergencia obstétrica: hemorragia posparto, trastornos hipertensivos del embarazo, distocia de

Tabla 4. Percepción ante la emergencia obstétrica. Escenario pre- y postsimulación. Propuesta educativa SOGV. 2013-2024.

	Presimulación (%)	Postsimulación (%)	6 meses (%)	Chi-cuadrado (<i>p</i>)
Terror	25 (15,24)	7 (4,26)	4 (5,12)	0,67 (0,41)
Miedo	49 (29,87)	51 (31,09)	16 (20,51)	11,37 (0,00074)
Confort	90 (54,87)	106 (64,63)	58 (74,35)	7,49 (0,0061)
Total	164 (100)	164 (100)	78 (100)	-

hombro y parto vaginal asistido, demuestran que el entrenamiento y capacitación mediante simulación mejora la percepción y seguridad de los participantes ante las emergencias presentadas, aumentando la calidad de la atención y reflejando altos niveles de satisfacción profesional, dado por el incremento en la percepción de “seguridad” ante la urgencia, que aumenta de 54,87 % a 74,35 %; y una reducción estadísticamente significativa ($p < 0,05$) del “miedo” al confrontar la situación de crisis, inmediatamente y 6 meses posterior al entrenamiento (Tabla 4). Adicionalmente se aplicó una encuesta en 18 cursos, donde participaron 381 cursantes y se evaluó el nivel de satisfacción, con escala ascendente de 1 a 5, donde 1 corresponde a insatisfacción total y 5 a satisfacción total, evidenciándose un alto nivel de satisfacción en los 5 ítems evaluados (Gráficos 1, 2).

Nivel 2

La evaluación del rendimiento, sustentado en la expresión porcentual de respuestas asertivas en el pretest y posttest, en cada uno de los cursos (adquisición de conocimientos) y megaparto (demostración práctica de habilidades), demuestra un aumento del rendimiento cuantitativo entre el pretest y posttest de 9,05 %; y de 26,51 % entre el pretest y el megaparto, comportamiento que arroja significancia estadística ($p: 0,0078$). Al evaluar el rendimiento en las otras modalidades de cursos impartidos, se evidenció un aumento cuantitativo en el resultado pre- y posttest

Gráfico 1. Percepción ante la emergencia obstétrica. Escenario pre- y postsimulación. Propuesta educativa SOGV. 2013-2024

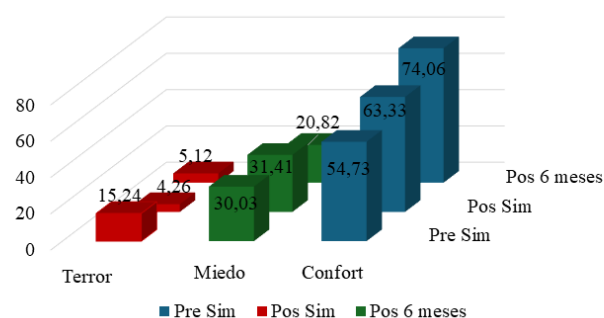
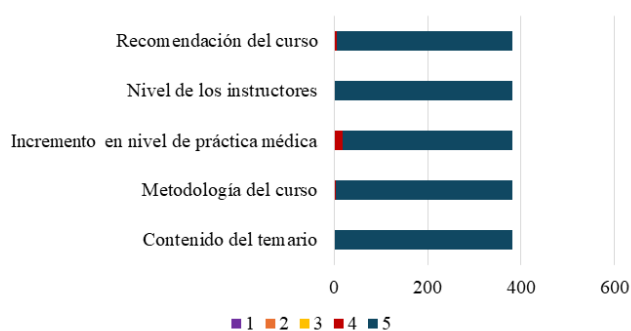


Gráfico 2. Nivel de satisfacción. Propuesta educativa SOGV. 2013-2024.



de 26,89 % ($p: 0,0061$), demostrando mejoría significativa en el conocimiento adquirido durante el entrenamiento, pero principalmente en las habilidades prácticas, gracias a la metodología utilizada, en escenarios simulados controlados (Gráficos 3 y 4).

Gráfico 3. Rendimiento pretest, postest y megaparto ALSO/ BLSO. Propuesta educativa SOGV. 2013-2024

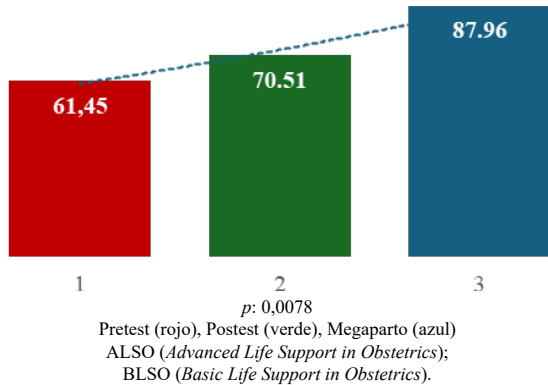
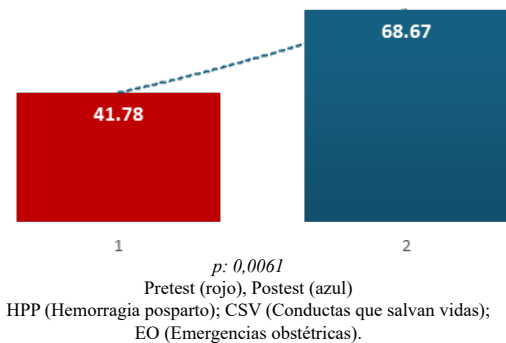


Gráfico 4. Rendimiento pretest, postest HPP/CSV/EO. Propuesta educativa SOGV. 2013-2024



Al realizar un análisis de varianza (ANOVA) se evidencia una diferencia marcada y estadísticamente significativa ($p: 0,0001$) al comparar el desempeño de los proveedores de salud antes y después de la simulación, mejorando adicional y sensiblemente posterior a las evaluaciones teóricas y prácticas realizadas durante el entrenamiento (Tabla 5).

Nivel 3

La optimización en el uso de los recursos, posterior al curso, se evidencia al poner en práctica las

Tabla 5. Análisis de varianza (ANOVA). Rendimiento pre-simulación, pos-simulación y pos-evaluación. Propuesta educativa SOGV. 2013-2024

Fuente de variación	Suma de cuadrados (SS)	Grados de libertad (DF)	Cuadrados medios (MS)	F	p
Entre grupos	398,9344	2	199,4672	34,4700	0,0
Dentro de los grupos	127,3056	22	5,7866		
Total	526,24	24			

habilidades y destrezas aprendidas, mediante el apego a un protocolo estandarizado de actuación ante las emergencias obstétricas, el reconocimiento rápido de la situación de urgencia, el uso y aplicación de listas de chequeo y la puesta en marcha de equipos de atención coordinada, principalmente en el uso oportuno del TANN y el entrenamiento en medidas conservadoras de útero, lo que resulta en una reducción del número de histerectomías obstétricas, cirugías de control de daños, uso de hemoderivados y MME en HPP, demostrado en el cumplimiento del protocolo de intervención en HPP (Tabla 6).

Nivel 4

La aplicación de paquetes de intervención en instituciones hospitalarias responde a la formación de grupos de trabajo con habilidades y competencias técnicas y no técnicas, preparados como un equipo de respuesta rápida, que cuentan con un mapa mental compartido y sigue un protocolo específico de atención. Además, la capacitación continua con un enfoque práctico, basado en simulaciones y escenarios reales, controlados, donde el error puede corregirse y prevenirse en la siguiente simulación, ha fortalecido la confianza y destreza del personal de salud y su capacidad de respuesta. Un aspecto clave ha sido el

Tabla 6. Cumplimiento en el protocolo de intervención en hemorragia posparto. Recertificación 2022-2024

Descripción	Cumplimiento del protocolo de intervención de HPP n (%)		
	2022	2023	2024
Reconocimiento y diagnóstico	8 (26)	10 (27)	8 (34)
Retraso en la toma de decisiones	0	0	0
Terapia multimodal	10 (33)	8 (23)	10 (43)
Uso de TANN	12 (40)	10 (27)	8 (34)
Reanimación hídrica	28 (93)	32 (86)	19 (82)
Monitoreo adecuado	30 (100)	36 (100)	23 (100)
Disponibilidad de laboratorio	0	0	0
Disponibilidad de hemoderivados	21 (70)	12 (33)	9 (39)
Medidas conservadoras de útero	9 (30)	9 (25)	14 (65)
Histerectomía obstétrica	3 (10)	2 (5)	1 (4)
Cirugía de control de daños	0	0	0
Seguimiento de lista de chequeo	28 (93)	36 (100)	23 (100)
Total de casos de MM	1 (3)	2 (5)	4 (17)
Total de casos de MME	30 (100)	36 (100)	23 (100)

HPP: hemorragia posparto; TANN traje antichoque no neumático; MM muerte materna; MME morbilidad materna extrema.

Tabla 7. Mortalidad Materna. Porcentaje anual de descenso. Propuesta educativa SOGV. 2018-2024

Año	Muertes maternas	% muertes maternas por año	% de descenso anual
2018	34	45,94	-
2019	16	21,62	52,9
2020	14	18,92	12,5
2021	3	4,05	78,6
2022	1	1,35	66,7
2023	2	2,70	-
2024	4	5,41	-
Total	74	100	22,1 (media anual de descenso)

impacto institucional del programa, que ha fomentado una cultura de seguridad en la atención obstétrica al institucionalizar protocolos previamente inexistentes, demostrando reducir la MM por HPP, THE y sepsis obstétrica, principales causas de MM, destacando una disminución interanual del 22,1 % desde el año 2018 al 2024 (Tabla 7).

DISCUSIÓN

La capacitación del personal médico y paramédico es fundamental para optimizar los sistemas de salud, especialmente en el ámbito de emergencias obstétricas, ya que impacta directamente en la reducción en los resultados adversos maternos y neonatales, disminuyendo la morbilidad y mortalidad. Así, Pérez y cols. (17) afirman que los programas de capacitación técnica y no técnica contribuyen a mejorar el conocimiento, las habilidades y destrezas de los proveedores de salud, condición crucial

para optimizar los resultados en situaciones obstétricas complejas de manera efectiva. Este planteamiento coincide con las observaciones de Ameh y cols. (18) y de Van Tetering y cols. (19), quienes enfatizan la importancia de los enfoques basados en simulación, que fortalecen la práctica clínica al mejorar el cumplimiento de los paquetes de intervención, con protocolos de atención, uso de listas de chequeo, reconocimiento temprano de la situación de emergencia, optimización de las técnicas de reanimación, uso racional de recursos, comunicación y trabajo en equipo.

Los resultados de este estudio coinciden con los reportados por Fransen y cols. (20) y por Satin y cols. (21), quienes concluyen que los escenarios simulados en obstetricia son una herramienta valiosa para la prevención de complicaciones obstétricas, ya que permiten mejorar tanto las habilidades técnicas como las no técnicas del personal de salud, principalmente en escenarios de alta complejidad como la HPP y los THE.

Bogne y cols. (22) aseveran que la simulación en obstetricia se centra en mejorar la comunicación y el trabajo en equipo, factores críticos que a menudo contribuyen a resultados adversos en la atención materna y neonatal. La integración de componentes de factores humanos en la formación basada en simulación ha mostrado ser efectiva para mejorar los resultados de los pacientes, como la reducción de la mortalidad materna y neonatal, además de incrementar la seguridad con la que el personal de salud afronta la emergencia obstétrica, planteamientos coincidentes con las observaciones del presente estudio.

Además, la simulación ha demostrado ser útil en la mejora de la respuesta clínica ante HPP, reduciendo el tiempo de respuesta y la pérdida estimada de sangre (23), favoreciendo además el uso racional y protocolizado de hemoderivados (24). En contextos de bajos recursos, similares a Venezuela, la simulación también ha sido efectiva para mejorar el conocimiento clínico y las

habilidades de comunicación y liderazgo entre los proveedores de atención médica (25).

Bajo este enfoque, las observaciones de los autores de este estudio coinciden en que la educación médica continua (EMC) define el conjunto de acciones y recursos dirigidos a cambiar la conducta de los profesionales para mejorar los resultados de su actuación con los pacientes. La formación de médicos se lleva a cabo en tres períodos denominados enseñanza de grado, posgrado y educación médica continua. Así, este nivel de capacitación constituye el conjunto de actividades que permite a los profesionales actualizar sus conocimientos y garantizar su formación para el desempeño de su ejercicio profesional, por lo que supone una necesidad no solo para los médicos sino también para las instituciones de salud, además de otras partes interesadas como los organismos gubernamentales, las asociaciones profesionales y las empresas proveedoras de tecnología sanitaria (26).

La formación continua, el entrenamiento simulado y la certificación como proveedor de salud, ofrecen oportunidades para perfeccionar las habilidades técnicas, a través de la práctica supervisada y la adquisición de nuevos conocimientos. Esta mejora continua se traduce en una atención más precisa y efectiva, lo que beneficia directamente a los pacientes y refuerza la confianza de los profesionales en su capacidad para abordar situaciones clínicas complejas. Estos argumentos son correlacionables con los planteados en este estudio (27, 28).

Por último, la seguridad del paciente es una prioridad en cualquier entorno de atención médica. La formación continua mediante simulación incluye módulos sobre seguridad, protocolos de prevención de errores y manejo de situaciones de emergencia. Esto reduce significativamente los riesgos de errores médicos y contribuye a un entorno de atención más seguro. Los profesionales que se mantienen actualizados en estas áreas pueden tomar decisiones más informadas y evitar errores que podrían tener consecuencias graves para los pacientes (29).

CONCLUSIONES

La educación continua permite al personal de salud, desarrollar competencias técnicas y no técnicas actualizadas y basadas en evidencia, lo que mejora su capacidad para tomar decisiones clínicas efectivas. La capacitación dirigida a personal de salud en regiones rurales o con menor acceso a recursos es fundamental para reducir disparidades en nuestro sistema de salud y que esta pueda ser de acceso de todos.

Capacitar a los profesionales asegura la continuidad y sostenibilidad del sistema de salud a largo plazo. Esto es particularmente importante en entornos de bajos recursos y contextos donde la fuga de talentos ha debilitado la capacidad de respuesta del sistema. Un personal capacitado, comprometido y con acceso a educación constante tiene más probabilidades de mantenerse activo, motivado y empoderado para enfrentar situaciones complejas.

Así, establecer paquetes de intervención y mapas mentales compartidos, incorporar entrenamiento en simulación, listas de chequeo y herramientas cognitivas, garantiza una planificación adecuada y asegura que los recursos disponibles se utilicen de manera efectiva, asegurando su disponibilidad en el momento de la emergencia.

En conclusión, la implementación sistemática de escenarios simulados y ayudas cognitivas en la práctica obstétrica, representa una estrategia fundamental para la prevención de catástrofes. Estas herramientas, al facilitar la estandarización de procedimientos, mejorar la capacidad de respuesta ante emergencias y reducir la probabilidad de error humano, contribuyen significativamente a la seguridad de la madre y el recién nacido. Su adopción generalizada y la capacitación continua del personal son esenciales para maximizar su impacto y lograr una atención obstétrica más segura y efectiva.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Trends in maternal mortality 2000 to 2020: estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and UNDESA/Population Division [Internet]. Ginebra: Word Health Organization; 2023 [consultado 6 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240068759>
2. La agenda para el desarrollo sostenible [Internet]. Nueva York: Organización de las Naciones Unidas 2020 [consultado 6 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/development-agenda/>.
3. Organización Panamericana de la Salud. Agenda de Salud Sostenible para las Américas 2018-2030: Un llamado a la acción para la salud y el bienestar en la Región [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2017 [consultado 6 de enero de 2025]. Disponible en: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/49169/CSP296spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
4. Cabrera C, Gómez J, Faneite P, Uzcátegui O. Tendencia actual de la mortalidad materna. Maternidad “Concepción Palacios” 2014-2020. Rev Obstet Ginecol Venez. 2021; 81(4):342-53. DOI: 10.51288/00810407.
5. Sánchez R, Machado A, Gledhill T, Gómez A. Mortalidad Materna en Venezuela: aspectos médicos y Políticas Públicas (Años 1940-2016). Rev Digit Postgrado. 2023;12(3):e375. DOI:10.37910/RDP.2023.12.3.e375.
6. Di Marco I, Cuetos MJ, Bermúdez, S, López G, Nigri C, Peralta V. Capacitación en Servicio: Manejo de Emergencias Obstétricas Mediante Simulación Clínica. Rev FASGO [Internet]. 2019 [consultado 6 de enero de 2025]; 18(1):106-12. Disponible en: <https://www.fasgo.org.ar/index.php/numeros/volumen-18-n-1-marzo-de-2019/101-revista-fasgo/n-1-2019/1716-capacitacion-en-servicio-manejo-de-emergencias-obstetricas-mediante-simulacion-clinica>.
7. Goldenberg RL, McClure EM, Saleem S. Improving pregnancy outcomes in low- and middle-income countries. Reprod Health. 2018;15 (Suppl 1):88. DOI: 10.1186/s12978-018-0524-5.
8. Pérez WJ, Márquez CD, González F, Di Muro J, Cortes R, De Vita S, *et al.* La simulación como estrategia de aprendizaje en el manejo de las emergencias obstétricas. Rev Latin Perinat. 2017;20(2):90-6.
9. Bogne Kamdem V, Daelemans C, Englert Y, Morin F, Sansregret A. Using simulation team training with human's factors components in obstetrics to improve patient outcome: A review of the literature. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2021;260:159-65. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2021.03.015.
10. Main EK, Goffman D, Scavone BM, Low LK, Bingham D, Fontaine PL, *et al.*; National Partnership for Maternal Safety; Council on Patient Safety in Women's

- Health Care. National Partnership for Maternal Safety: Consensus Bundle on Obstetric Hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2015;126(1):155-62. DOI: 10.1097/AOG.0000000000000869.
11. Deutchman M, Carter CJ, Apgar B. The ALSO article series. *Am Fam Physician* [Internet]. 2004 [consultado 6 de enero de 2025];69(7):1610-3. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2004/0401/p1610.html>
12. Pérez Wulff J, Márquez CD, Veroes J, Di Muro J, Lugo C, Cortés R, *et al.* Listas de chequeo en obstetricia: ayudas cognitivas que salvan vidas. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2020; 80 (4): 292-302. DOI:10.51288/00800406
13. Márquez CD, Pérez Wulff J, Di Muro J, Lugo C, De Vita S, Cortés R, *et al.* Equipo Perinatal de Respuesta Rápida (EPRR): Una propuesta en el manejo de las emergencias obstétricas. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2020 [consultado 6 de enero de 2025]; 80(3): 197-206. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2020_vol80_num3_6.pdf.
14. Kirkpatrick DL, Kirkpatrick JD. The four levels Evaluating of training programs. The four levels. Third Edition. San Francisco: Berrett-Koehler Publishers [Internet]; 2009 [consultado 6 de enero de 2025]. Disponible en: www.bkconnection.com.
15. Falletta, S. Evaluating Training Programs: The Four Levels: Donald L. Kirkpatrick, Berrett-Koehler Publishers, San Francisco, CA, 1996, 229 pp. *Am J Evaluat.* 1998;19(2), 259–61. DOI:10.1016/s1098-2140(99)80206-9.
16. Ameh CA, van den Broek N. Making It Happen: Training health-care providers in emergency obstetric and newborn care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015; 29(8):1077-91. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2015.03.019.
17. Pérez-Wulff J, Robles TS, Márquez CD, Lugo LC, Ayala V, Di Muro J, *et al.* Impacto en la disminución de la mortalidad materna a través de una propuesta educativa basada en paquetes de intervención. Una alternativa para países de bajos ingresos. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2024; 84 (4): 357-68. DOI: 10.51288/00840404.
18. Ameh CA, Mdegela M, White S, van den Broek N. The effectiveness of training in emergency obstetric care: a systematic literature review. *Health Policy Plan.* 2019;34(4):257-70. DOI: 10.1093/heapol/czz028.
19. Van Tetering AAC, Ntuyo P, Martens RPJ, Winter N, Byamugisha J, Oei SG, *et al.* Simulation-Based Training in Emergency Obstetric Care in Sub-Saharan and Central Africa: A Scoping Review. *Ann Glob Health.* 2023;89(1):62. DOI: 10.5334/aogh.3891.
20. Fransen AF, van de Ven J, Banga FR, Mol BWJ, Oei SG. Multi-Professional Simulation-Based Team Training in Obstetric Emergencies for Improving Patient Outcomes and Trainees' Performance. *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2020;12:CD011545. DOI: 10.1002/14651858.CD011545.pub2.
21. Satin AJ. Simulation in Obstetrics. *Obstet Gynecol.* 2018;132(1):199-209. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002682.
22. Bogne Kamdem V, Daelemans C, Englert Y, Morin F, Sansregret A. Using simulation team training with human's factors components in obstetrics to improve patient outcome: A review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;260:159-165. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2021.03.015.
23. Kaijomaa M, Gissler M, Äyräs O, Sten A, Grahn P. Impact of simulation training on the management of shoulder dystocia and incidence of permanent brachial plexus birth injury: An observational study. *BJOG.* 2023;130(1):70-77. DOI: 10.1111/1471-0528.17278.
24. Dillon SJ, Kleinmann W, Fomina Y, Werner B, Schultz S, Klucsarits S, *et al.* Does simulation improve clinical performance in management of postpartum hemorrhage? *Am J Obstet Gynecol.* 2021;225(4):435.e1-435.e8. DOI: 10.1016/j.ajog.2021.05.025.
25. Chou WK, Ullah N, Arjomandi Rad A, Vardanyan R, Shah V, Zubarevich A, *et al.* Simulation training for obstetric emergencies in low- and lower-middle income countries: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2022;276:74-81. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2022.07.003.
26. Vera Carrasco O. La importancia de la educación médica continua en los profesionales de la salud. *Cuad Hosp Clín* [Internet]. 2023 [consultado 6 de enero de 2025]; 64(1):9-11. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762023000100001&lng=es.
27. Galli A, Soler C, Flichtentrei D, Mastandueno R. Estrategias de educación médica continua. 2015; 18 (4): 247-51. DOI: 10.4321/S2014-98322015000500005.
28. Velasco MN. La educación médica continua como herramienta constante de aprendizaje. *Rev Chil Cir;* 65(2):187-91. DOI: 10.4067/S0718-40262013000200015.
29. Verdecia M, Alonso L, Mendoza L, Aguilar V. Estrategia didáctica para la evaluación de competencias laborales en los estudiantes de Medicina. *Mendive Rev Educ* [Internet]. 2022 [consultado 6 de enero de 2025]; 20(3), 1003-21. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1815-76962022000301003

Recibido 15 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 18 de abril de 2025

Hemorragia posparto: asociación con el uso de sulfato de magnesio

 Marianny Brito Ojeda,¹  Junior Colmenares Díaz,¹  Giannina Sué Cisneros.²

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la asociación entre el uso de sulfato de magnesio en sala de partos y la frecuencia y gravedad de la hemorragia posparto, en pacientes que ingresaron al Servicio de Sala de Partos de la Maternidad Concepción Palacios entre enero y julio de 2023.

Métodos: Estudio retrospectivo, de cohortes, que incluyó 232 pacientes, en 2 cohortes según el uso de sulfato de magnesio como factor de riesgo para hemorragia posparto: 132 lo recibieron y 100 no. Se estableció la relación entre la hemorragia posparto y el uso de sulfato de magnesio.

Resultados: Entre las 132 mujeres que recibieron sulfato de magnesio, 10 presentaron hemorragia posparto (7,6 %), y entre las 100 que no lo recibieron, hubo 4 hemorragias posparto (4,0 %). Entre las pacientes con hemorragia posparto del primer grupo, la pérdida media de sangre fue 1570 ± 371 ml (23,6 %), y en el segundo grupo fue 1250 ± 289 ml (23,1 %) ($p = 0,277$). Siete pacientes del primer grupo, (70 %) y ninguna del segundo grupo ameritaron transfusión sanguínea ($p = 0,025$). Todas recibieron 6 gramos de sulfato de magnesio como impregnación; la mayoría de las pacientes recibió como mantenimiento entre 12 y 24 gramos. No hubo asociación entre la dosis de sulfato de magnesio recibida ($p = 0,584$) y el desarrollo de hemorragia posparto.

Conclusión: El uso de sulfato de magnesio no se vio relacionado con mayor incidencia de hemorragia posparto, pero sí con la necesidad de hemoderivados.

Palabras clave: Hemorragia posparto, Sulfato de magnesio, Atonía uterina, Hipotonía uterina.

Postpartum hemorrhage: association with the use of magnesium sulfate

SUMMARY

Objective: To evaluate the association between the use of magnesium sulfate in the delivery room and the frequency and severity of postpartum hemorrhage in patients who were admitted to the Delivery Room Service of the Concepción Palacios Maternity Hospital between January and July 2023.

Methods: Retrospective, cohort study, which included 232 patients, in 2 cohorts according to the use of magnesium sulfate as a risk factor for postpartum hemorrhage: 132 received it and 100 did not. The relationship between postpartum hemorrhage and the use of magnesium sulphate was established.

Results: Among the 132 women who received magnesium sulfate, 10 had postpartum hemorrhage (7.6%), and among the 100 who did not receive it, there were 4 postpartum hemorrhage (4.0%). Among patients with postpartum hemorrhage in the first group, the mean blood loss was 1570 ± 371 ml (23.6%), and in the second group it was 1250 ± 289 ml (23.1%) ($p = 0.277$). Seven patients in the first group (70%) and none in the second group required blood transfusion ($p = 0.025$). All received 6 grams of magnesium sulfate as impregnation; Most patients received between 12 and 24 grams as maintenance. There was no association between the dose of magnesium sulfate received ($p = 0.584$) and the development of postpartum hemorrhage.

Conclusion: The use of magnesium sulfate was not related to a higher incidence of postpartum hemorrhage, but it was related to the need for blood products.

Keywords: Postpartum hemorrhage, Magnesium sulfate, Uterine atony, Uterine hypotonia.

¹Médicos especialistas en Obstetricia y Ginecología, egresados de la Universidad Central de Venezuela (UCV), Maternidad Concepción Palacios (MCP). ²Médicos especialistas en Obstetricia y Ginecología, Jefa del servicio 5 de la Maternidad Concepción Palacios; Coordinadora del Programa de Especialización de Obstetricia y Ginecología UCV/MCP. Trabajo Especial de Grado presentado para optar al título de Especialista en Obstetricia y Ginecología en la UCV, aprobado en 2024. Correo para correspondencia: diazjose281993@gmail.com

Forma de citar este artículo: Brito M, Colmenares J, Sué G. Hemorragia posparto: asociación con el uso de sulfato de magnesio. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):163-171. DOI: 10.51288/00850207

INTRODUCCIÓN

La hemorragia obstétrica es responsable de más de una cuarta parte de todas las muertes maternas en todo el mundo (1). Se puede presentar en la primera o en la segunda mitad del embarazo, antes del parto, durante el parto o en el posparto. La hemorragia

posparto (HPP) está descrita como causa significativa de morbilidad materna ya que la misma suele ser una emergencia obstétrica que complica entre el 1 % - 10 % de los partos en general (2).

Aunque son múltiples las definiciones empleadas para el diagnóstico de HPP, una de las más aceptadas es la pérdida de cualquier cantidad de sangre que cause signos de hipovolemia y/o inestabilidad hemodinámica en la paciente. Sin embargo, aún existen guías y protocolos internacionales que proponen otras definiciones, como pérdida de más de 500 ml de sangre por parto vaginal y más de 1000 ml por cesárea; disminución de un 10 % en el hematocrito basal de la paciente; pérdida de sangre de 500 ml o más en 24 horas después del parto (3). Esto fue redefinido por el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) en 2017, y la definición actual es la pérdida de sangre acumulada superior a 1000 ml con signos y síntomas de hipovolemia dentro de las 24 horas posteriores al proceso de parto, independientemente de la vía de parto. Si bien este cambio se realizó con el conocimiento de que la pérdida de sangre en el momento del parto se subestima de forma rutinaria, la pérdida de sangre superior a 500 ml debe considerarse anormal, con la posible necesidad de intervención. La HPP primaria es el sangrado que ocurre en las primeras 24 horas después del parto, mientras que la secundaria se caracteriza por el sangrado que ocurre entre las 24 horas y las 12 semanas después del parto (4).

La atonía uterina es una de las principales causas de HPP. A nivel mundial, es una de las 5 principales causas de mortalidad materna. Se refiere a la contracción inadecuada de las células miometriales del cuerpo uterino en respuesta a la liberación endógena de oxitocina. La HPP puede ocurrir porque las arterias espirales están desprovistas de musculatura y dependen de las contracciones uterinas para comprimirlas mecánicamente en hemostasia. Después del parto, en ausencia de contracción uterina, las arterias espirales pueden continuar sangrando, lo que resulta en una HPP (5).

Los diferentes protocolos para el manejo oportuno de la hemorragia obstétrica buscan disminuir las muertes y discapacidades maternas en todo el mundo. El manejo activo del tercer período consiste en la aplicación de intervenciones que facilitan la expulsión de la placenta, aumentando las contracciones uterinas y, acortando los tiempos, para prevenir la HPP por atonía uterina, según las siguientes recomendaciones: a) administración de un agente uterotónico, preferentemente oxitocina, inmediatamente después del nacimiento del hombro anterior; b) pinzamiento tardío y tracción controlada del cordón umbilical para desprender la placenta; y c) masaje del fondo uterino después de la expulsión de la placenta durante 5 minutos.

Los factores de riesgo para la atonía uterina incluyen trabajo de parto prolongado, trabajo de parto precipitado, distensión uterina (gestación múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal), útero fibroide, corioamnionitis, infusiones de sulfato de magnesio y uso prolongado de oxitocina (5).

Los trastornos hipertensivos del embarazo, la amenaza de parto pretérmino y el trabajo de parto pretérmino constituyen algunas de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario de las pacientes embarazadas; estas guardan relación con el uso de un fármaco en común: sulfato de magnesio.

El sulfato de magnesio (SO_4Mg) se utiliza en diferentes ámbitos, pero en el campo médico y principalmente en el ginecológico, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es recomendado y debe ser utilizado como primera elección en el tratamiento de preeclampsia con criterios de gravedad y en la prevención de eclampsia en embarazadas (6). Es un antagonista del ion calcio que actúa en la contracción de músculo liso, reduce la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que inhibe la transmisión de impulsos nerviosos provocando así relajación muscular (7). Así, es un útero-inhibidor y neuroprotector materno y fetal ya que

bloquea los canales de calcio y tiene efecto depresor en el sistema nervioso central al inhibir la liberación de acetilcolina actuando sobre la placa neuromuscular, además deprime la excitabilidad de la membrana motora disminuyendo su sensibilidad. En este sentido, siendo un fármaco de uso regular y conociendo su mecanismo de acción, se ha determinado que su uso podría ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de HPP (7).

Fisiológicamente, los niveles de magnesio muestran una reducción progresiva durante la gestación, predominando la hipomagnesemia durante el segundo y tercer trimestre, proceso que revierte durante el trabajo de parto, sobre todo dentro de las primeras 24 horas, cuando el magnesio a nivel sérico muestra una tendencia a retomar los niveles previamente establecidos antes de la gestación (8). En este contexto, está bien documentado que, aunque el sulfato de magnesio tiene un efecto depresivo del sistema nervioso central, no muestra resultados negativos en el binomio madre e hijo; al contrario, se ha demostrado su papel neuroprotector, cuando se mantiene con niveles plasmáticos adecuados durante el tratamiento de la preeclampsia y/o eclampsia, pues genera una inhibición intracelular de la síntesis de óxido nítrico en las células endoteliales, influyendo en el control de la presión arterial (6). Además, el sulfato de magnesio se ha descrito como agente tocolítico y se resalta su uso en la prevención de la parálisis cerebral como neuroprotección fetal, cuyas dosis de uso han sido estudiadas a lo largo de los años, mostrando resultados perinatales aceptables (9).

En cuanto a los efectos neonatales, el utilizar sulfato de magnesio perinatalmente en mujeres con preeclampsia con criterios de gravedad, eclampsia y que concomitantemente presentan parto prematuro, ha demostrado que reduce significativamente el riesgo de hemorragia intracerebral en neonatos, y de parálisis cerebral a los dos años de seguimiento. Además, su uso en gestantes retrasa el parto, permitiendo la aplicación

de corticoides prenatales para maduración pulmonar según los protocolos establecidos, reduciendo la incidencia de distrés respiratorio y muerte neonatal (10).

Sin embargo, con el uso del sulfato de magnesio también se han descrito diferentes efectos adversos maternos. Entre ellos, rubor facial, cefalea, náuseas, diaforesis, vómito, los cuales se deben principalmente a la velocidad de administración de este fármaco. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran oliguria, que puede conllevar a un daño en la función renal debido a la baja excreción urinaria, y cuando existe un manejo inadecuado de los líquidos infundidos puede provocar edema pulmonar, HPP, hipocalcemia; así mismo, dosis inadecuadas, debidas principalmente a procedimientos iatrogénicos, pueden desembocar en una hipermagnesemia que podría generar un colapso a nivel cardiovascular, hipotensión, bloqueo cardíaco completo, y muerte materna (6).

La literatura médica no es consistente con relación al efecto del sulfato de magnesio sobre la frecuencia de HPP, habiendo estudios que no encuentran una relación entre ambos (11, 12), y otros que si describen la relación (6, 7, 13, 14).

La HPP secundaria al uso de sulfato de magnesio, podría estar mediada por diferentes mecanismos. En primer lugar, como se describió previamente, el magnesio actúa como un antagonista del calcio, y la disminución del calcio intracelular puede conducir a la inactivación de la actividad de la cinasa de la cadena ligera de la miosina dependiente de calmodulina y a la disminución de la contracción muscular, ayudando a mejorar la relajación uterina. Además, se ha descubierto que el magnesio inhibe la contractilidad miometrial y las contracciones uterinas y también actúa como un potente vasodilatador de las arterias uterinas, especialmente las de las embarazadas. Estos mecanismos podrían conducir a un mayor riesgo de HPP (7).

El presente estudio se diseñó para evaluar la asociación entre el uso de sulfato de magnesio en sala de partos y la frecuencia y gravedad de la HPP en pacientes que ingresaron al Servicio de Sala de Partos de la Maternidad Concepción Palacios entre enero y julio de 2023.

MÉTODOS

Estudio retrospectivo, de cohorte. La población estuvo constituida por las pacientes que ingresaron al Servicio de Sala de Partos entre enero y julio de 2023, con diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo, amenaza de parto pretérmino y trabajo de parto pretérmino que recibieron sulfato de magnesio, aproximadamente 714 pacientes. Entre ellas, se seleccionó una muestra probabilística, calculada considerando una proporción de 12 % de gestantes con HPP (7), un nivel de confianza de 95 % y un error estándar de 5 %. Se obtuvo un tamaño mínimo de la muestra de 132 pacientes que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: uso de sulfato de magnesio para profilaxis de convulsiones por trastorno hipertensivo del embarazo, uteroinhibición por amenaza de parto pretérmino o durante el trabajo de parto como neuroprotección fetal (cohorte 1). Adicionalmente, se incluyó un grupo de 100 pacientes que no recibieron sulfato de magnesio durante el trabajo de parto (cohorte 2). Se excluyeron pacientes con contraindicación al uso del sulfato de magnesio o HPP de causa no asociadas a la contractilidad.

El proyecto fue presentado ante el Comité Académico del Programa de Obstetricia y Ginecología y ante el Comité de Bioética de la Institución, para su evaluación. Una vez aprobado, se seleccionaron las historias de las pacientes según los criterios establecidos. Posteriormente se conformaron dos cohortes, según recibieron o no el sulfato de magnesio.

En ambos grupos se evaluaron las características clínicas y epidemiológicas. En la cohorte que recibió sulfato de magnesio se registró la dosis recibida y la duración del uso. Se analizó el momento del parto y la presencia o no de HPP y sus características (causa, magnitud, pérdida sanguínea estimada, respuesta al tratamiento), así como el requerimiento de transfusión sanguínea.

La información fue procesada utilizando un procedimiento estadístico no probabilístico, cuantitativo de carácter descriptivo. Se realizó cálculo de las distribuciones de frecuencias absolutas y relativas, y para las variables cuantitativas, se aplicó medidas de tendencia central: moda, mediana y media, según correspondía. Los contrastes de las variables nominales se basaron en la prueba chi-cuadrado de Pearson para el que se consideró un valor significativo de contraste si $p < 0,05$.

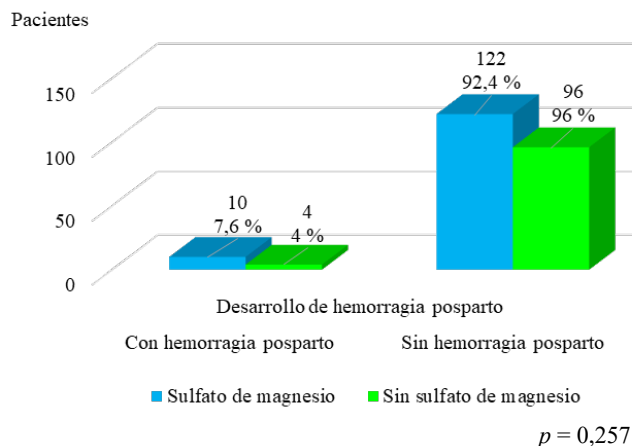
RESULTADOS

Se incluyeron 232 mujeres, distribuidas en dos cohortes: una cohorte de 132 pacientes quienes recibieron sulfato de magnesio por diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo, amenaza de parto pretérmino y trabajo de parto pretérmino, y una segunda cohorte de 100 pacientes sin el factor de riesgo.

En la gráfica 1 se observa que, entre las 132 pacientes que recibieron el sulfato de magnesio, se presentaron 10 casos de HPP, para una frecuencia de 7,6 %. Entre las 100 pacientes que no recibieron sulfato de magnesio, hubo cuatro casos de HPP, lo cual proporcionó una frecuencia de 4,0 % ($p = 0,257$).

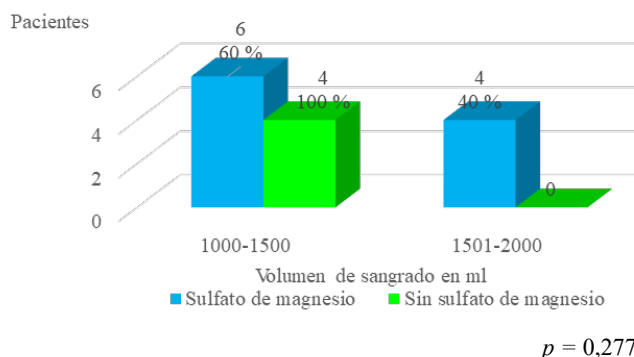
Entre las pacientes con HPP que recibieron sulfato, la pérdida media de sangre fue de 1570 ± 371 ml, con mínimo 1000 y máximo 2000 ml, y un coeficiente

Gráfica 1. Distribución comparativa de pacientes con hemorragia posparto por atonía según el uso de terapia con sulfato de magnesio



de variabilidad de 23,6 %. En la segunda cohorte, la pérdida media de sangre fue de 1250 ± 289 ml, con mínimo 1000 y máximo 1500 ml, y un coeficiente de variabilidad de 23,1 %. La distribución comparativa según la pérdida estimada de sangre en pacientes con HPP se presenta en la gráfica 2. Esta fue de 1000 a 1500 ml, en 6 (60 %) pacientes del grupo que recibió sulfato y en 4 (100 %) del grupo que no lo recibió. En el primer grupo, 4 (40 %) pacientes tuvieron sangrados entre 1500 ml y 2000 ml ($p = 0,277$). Entre

Gráfica 2. Distribución comparativa de la pérdida estimada de sangre en pacientes con hemorragia posparto según el uso de sulfato de magnesio

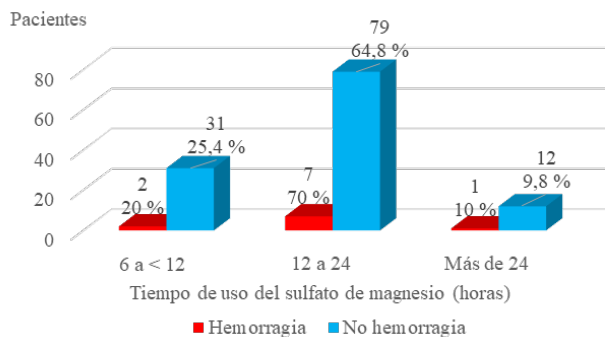


las 10 pacientes que recibieron sulfato de magnesio y tuvieron HPP, 7 (70 %) ameritaron transfusión sanguínea, que fue, en todos los casos, concentrado globular. Entre las pacientes de la segunda cohorte, ninguna ameritó transfusión ($p = 0,025$).

En el grupo que recibió sulfato de magnesio, las pacientes con HPP lo habían recibido durante un tiempo medio de 25 ± 17 horas, con extremos de 7 y 72 horas. Las que no presentaron HPP lo recibieron por 24 ± 16 horas (6 y 24 horas). Se estableció la relación entre el tiempo de uso y el desarrollo de la HPP y se presenta en la gráfica 3. Ninguna paciente lo recibió por menos de 6 horas; 2 (20 %) de las pacientes que presentaron HPP y 31 (25,4 %) de las que no la presentaron, recibieron sulfato de magnesio entre 6 y 12 horas. Siete (70 %) del primer grupo y 79 (64,8 %) del segundo grupo recibieron el tratamiento durante 12-24 horas y, finalmente, 1 (10 %) y 12 (9,8 %), respectivamente, recibieron sulfato de magnesio por más de 24 horas ($p = 0,929$).

Todas las gestantes del grupo recibieron 6 gramos de sulfato de magnesio como impregnación; la mayoría de las pacientes recibió como mantenimiento entre 12 y 24 gramos: 7 (70 %) del grupo con HPP y 79 (64,8 %) del grupo sin HPP ($p = 0,929$). La dosis media total

Gráfica 3. Distribución de pacientes según el tiempo de uso del sulfato de magnesio y el desarrollo de hemorragia posparto



$p = 0,929$

empleada entre las que tuvieron HPP fue de 32 ± 17 gramos, con mínimo 18 y máximo 78 gramos. Entre las que no presentaron HPP la dosis media recibida fue de 30 ± 16 , con mínimo 12 y máximo 150 gramos ($p = 0,584$).

Se evaluaron las características clínicas de todas las pacientes y su asociación con el desarrollo de HPP. En la tabla 1, se observan las del grupo que recibió sulfato, la mayoría tenía entre 20 y 34 años: 5 (50 %) con HPP y 62 (50,8 %) sin HPP ($p = 0,936$). Entre las primeras, solo hubo 1 gran múltipara (10 %) y en las segundas, 26 (21,3 %) ($p = 0,605$). La mayoría cursaban embarazos en el tercer trimestre: 10 (100 %), entre las que presentaron HPP, de las cuales, 5 (50 %)

estaban a término, y 117 (95,9 %), que no presentaron HPP, de las cuales, 51 (41,8) estaban a término ($p = 0,764$). Las indicaciones para el uso del sulfato de magnesio se observan en la tabla 1. Entre las que tuvieron HPP, las 10 (100 %) lo recibieron por THE y neuroprotección materna. Esta fue la indicación en 114 (93,4 %) pacientes que no presentaron hemorragia ($p = 0,874$).

En la tabla 2 se observan las características de las pacientes que no recibieron sulfato y su relación con la HPP. No hubo asociación con la edad materna ($p = 0,554$); la paridad ($p = 0,790$), ni la edad gestacional ($p = 0,264$).

Tabla 1. Distribución de pacientes que recibieron sulfato de magnesio según la relación entre hemorragia posparto y las características clínicas

Transfusión	HPP		Sin HPP		<i>p</i>
	n	%	n	%	
Edad (años)					0,936
19 o menos	3	30,0	31	25,4	
20-34	5	50,0	62	50,8	
35 o más	2	20,0	29	23,8	
Paridad					0,605
I	4	40,0	51	41,8	
II-IV	5	50,0	45	36,9	
V o más	1	10,0	26	21,3	
Edad gestacional					0,764
Menos de 28	0	0,0	5	4,1	
28-32	2	20,0	16	13,1	
33-36	3	30,0	50	41,0	
37 y más	5	50,0	51	41,8	
Indicación para uso de sulfato					0,874
NP fetal	0	0,0	4	3,3	
NP fetal y uteroinhibición	0	0,0	1	0,8	
NP materna y THE	10	100,0	114	93,4	
Uteroinhibición	0	0,0	3	2,5	

HPP: hemorragia posparto; NP: neuroprotección; THE: trastorno hipertensivo del embarazo

Tabla 2. Distribución de pacientes que no recibieron sulfato de magnesio según la relación entre hemorragia posparto y las características clínicas

Transfusión	HPP		Sin HPP		<i>p</i>
	n	%	n	%	
Edad (años)					0,554
19 o menos	1	25,0	30	31,3	
20-34	3	75,0	49	51,0	
35 o más	0	0,0	17	17,7	
Paridad					0,790
I	2	50,0	45	46,9	
II-IV	1	25,0	37	38,5	
V o más	1	25,0	14	14,6	
Edad gestacional					0,264
28-32	0	0,0	5	5,2	
33-36	0	0,0	34	35,4	
37 y más	4	100,0	57	59,4	
37 y más	5	50,0	51	41,8	

HPP: hemorragia posparto;

DISCUSIÓN

Entre los medicamentos indicados como primera elección de tratamiento en trastornos hipertensivos del embarazo está el sulfato de magnesio, específicamente en pacientes

con preeclampsia con criterios de gravedad y prevención de eclampsia en embarazadas, el cual se emplea como neuroprotección materna. Además, se ha demostrado que tiene efectos positivos, especialmente a nivel neurológico, en recién nacidos prematuros, como neuroprotección fetal y útero inhibidor en amenaza de parto pretérmino. Desde este punto de vista, se hace de interés evaluar la asociación entre el uso de sulfato de magnesio y la HPP, incluyendo la frecuencia y gravedad de la misma.

Se comparó la frecuencia de la hemorragia por atonía en pacientes con y sin tratamiento con sulfato de magnesio. Se observó que, entre las 132 pacientes que recibieron sulfato de magnesio se presentaron 10 casos de HPP, para una frecuencia de 7,6 %, mientras que en las 100 pacientes que no lo recibieron hubo cuatro casos de HPP, lo cual proporcionó una frecuencia de 4,0 % ($p = 0,257$). En ambos casos, la frecuencia estuvo dentro del rango descrito en la literatura, entre 1 % y 10 % (1). Este resultado se asemeja al de otros investigadores, quienes no han encontrado relación entre el uso del sulfato de magnesio, independientemente de la indicación, y el desarrollo posterior de HPP.

En este contexto, Mellen y cols. (10) evaluaron la evidencia disponible y recomendaciones actuales sobre la neuroprotección con sulfato de magnesio en madres con riesgo de parto pretérmino, el cual ha demostrado reducir en un 30 % - 40 % el riesgo de parálisis cerebral y disfunción motora gruesa. Describen que el uso del sulfato de magnesio no se relacionó con el incremento de la tasa de HPP grave (RR 1,1 IC 95 % 0,6-1,8) cuando se comparó el grupo sulfato con el grupo placebo. Así mismo, en una revisión realizada en 2016, Graham y cols. (11) concluyeron que el sulfato de magnesio no parece afectar la pérdida de sangre intraparto y posparto en mujeres con preeclampsia, por lo tanto, debe continuarse durante el parto por cesárea dado el beneficio de la profilaxis de las convulsiones, sin ningún aumento del riesgo de hemorragia. También Onwochei y cols. (8) encontraron que el pretratamiento con sulfato de magnesio no parece

afectar la contractilidad miometrial inducida por oxitocina en miometrio insensibilizado. Incluso Dhillon y cols. (12), en 2023, evaluaron si la administración intraparto de sulfato de magnesio se asocia con un mayor riesgo de HPP mediante una evaluación cuantitativa de la pérdida de sangre utilizando paños graduados y diferencias de peso en los suministros quirúrgicos. La conclusión fue que, en esa población de estudio, la administración intraparto de sulfato de magnesio no resultó ser un factor de riesgo independiente para la hemorragia posparto. También Pergialiotis y cols. (13) investigaron el impacto del sulfato de magnesio en la ocurrencia de atonía y HPP y los resultados sugieren que es razonable considerar su uso en mujeres con riesgo de parto antes de completar su vida media de eliminación, sin embargo, los médicos deben estar atentos a los casos con riesgo de HPP, ya que los datos actuales son muy heterogéneos y no deben considerarse definitivos.

Por otro lado, Lee y cols. (6) estudiaron los diferentes impactos de varios agentes tocolíticos sobre el aumento del riesgo de hemorragia posoperatoria en mujeres con trabajo de parto prematuro sometidas a cesárea. Encontraron que el grupo que había recibido tratamiento tocolítico presentó una mayor incidencia de HPP con un 11,7 % vs. 2,6 % ($p < 0,01$). Entre los agentes tocolíticos que aumentan el riesgo se encontraron la ritodrina, en un 80 %, seguidamente el sulfato de magnesio, que representó 8,5 %. Apoyando esto, Miller y cols. (7) en 2021, investigaron la asociación entre la administración intraparto de sulfato de magnesio en mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo y HPP y concluyeron que la administración de sulfato de magnesio durante el parto a estas pacientes se asocia con mayores probabilidades de HPP, atonía uterina y transfusión de glóbulos rojos. Por último, Ocampo (14) evaluó el uso del sulfato de magnesio y su asociación con la hemorragia obstétrica en un estudio prospectivo que incluyó pacientes con preeclampsia grave con más de 28 semanas de gestación, y pacientes con síndrome de parto pretérmino con 27 a 32 semanas de gestación; este estudio concluyó que el sulfato de magnesio tiene como efecto adverso la

presencia de atonía uterina y las pacientes que lo reciben tienen el doble de riesgo de presentar atonía uterina que las que no lo reciben.

Se observa que varios estudios respaldan la asociación del uso de sulfato de magnesio como factor de riesgo para HPP, pero otros no han podido encontrar esta asociación. De hecho, en la presente evaluación, la frecuencia de HPP fue estadísticamente igual en ambos grupos. En vista de ello, es importante respaldar su uso en todos los casos que tengan indicaciones claras para ello, pero tener presente el riesgo y, en consecuencia, hacer una vigilancia cercana durante el puerperio, particularmente, en las pacientes que tengan otros factores de riesgo asociados. Se destaca la importancia del alumbramiento dirigido, y del uso de oxitócicos en las primeras horas del puerperio.

Por otra parte, en esta investigación se estimó la pérdida hemática en los casos con HPP de ambos grupos; se demostró que, entre las pacientes que recibieron sulfato y presentaron HPP, la pérdida media de sangre fue de 1570 ± 371 ml, con mínimo 1000 y máximo 2000 ml. En el segundo grupo, la pérdida media de sangre fue de 1250 ± 289 ml, con mínimo 1000 y máximo 1500 ml, lo cual no fue diferente desde el punto de vista estadístico. Es decir, entre aquellas con HPP, la magnitud del sangrado no guardó relación con el uso o no del sulfato de magnesio.

Sin embargo, en este estudio se confirmó el mayor requerimiento de transfusión sanguínea ante la presencia de HPP: entre las pacientes que recibieron sulfato de magnesio y tuvieron HPP, 7 (70 %) ameritaron transfusión de concentrado globular, mientras que ninguna con HPP entre las que no habían recibido el sulfato de magnesio lo requirió. Miller y cols. (7) determinaron que la administración de sulfato de magnesio durante el parto a mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo se asocia con probabilidades de transfusión de glóbulos rojos, con un porcentaje de 2,0 % vs. 0,8 %, ($p = 0,008$).

Así mismo, en esta investigación se evaluó la relación entre el tiempo de uso del sulfato de magnesio y la

presencia de HPP. Se demostró que las pacientes que presentaron HPP, recibieron sulfato de magnesio por un tiempo medio de 25 ± 17 horas, con extremos de 7 y 72 horas y las que no presentaron HPP lo recibieron por 24 ± 16 horas (6 y 24 horas), no habiendo diferencias significativas entre los grupos. De la misma manera, se relacionó la dosis del sulfato de magnesio y la presencia de HPP. Dado que todas las pacientes recibieron 6 gramos como impregnación y que la dosis de mantenimiento es de 1 gramo por hora, existe una íntima asociación entre la dosis recibida y el tiempo de uso. La dosis media total empleada entre las que tuvieron o no HPP no mostró diferencias significativas ($p = 0,584$). Meléndez (15) afirmó que, en su estudio, todas las pacientes recibieron la misma cantidad de sulfato de magnesio, de las cuales dos presentaron hemorragia obstétrica, que equivale al 2 % de las pacientes.

Por último, en este estudio se asoció la presencia de HPP con las características clínicas de las pacientes en ambos grupos y se obtuvo que no hubo asociación entre la edad, paridad, edad gestacional de las pacientes de ambos grupos y el desarrollo de HPP. Así mismo, en el primer grupo, las indicaciones para el uso del sulfato de magnesio fueron similares en las pacientes que presentaron HPP y las que no la presentaron.

Con lo antes expuesto, a través de la investigación realizada se pudo concluir que:

1. El uso de sulfato de magnesio no guarda relación significativa con el aumento de la frecuencia de HPP, esta tampoco se relaciona con el tiempo de uso de sulfato de magnesio, la dosis recibida, ni las características clínicas como la edad, paridad o edad gestacional.
2. Las pacientes que presentaron HPP y recibieron sulfato de magnesio, tuvieron un mayor requerimiento de transfusión de hemoderivados.

Se recomienda, tomar en cuenta al momento de la resolución obstétrica la presencia de factores de riesgo para HPP en pacientes que requieren tratamiento con sulfato de magnesio, además de la vigilancia estricta de estas pacientes por el riesgo eventual de sangrado, aunque no haya sido demostrado en este estudio. Además, también la realización de manejo activo del tercer periodo de trabajo de parto, el uso de terapia multimodal para la prevención de HPP (en pacientes que así lo requieran) y el evaluar la disponibilidad de banco de sangre y requerimiento de hemoderivados.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. WHO recommendation on routes of oxytocin administration for the prevention of postpartum haemorrhage after vaginal birth [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2020 [consultado 10 de noviembre de 2023]. Introduction. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564752/>
2. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, Barnea ER, Nicholson W, Ramasauskaite D, *et al.*; FIGO Safe Motherhood and Newborn Health Committee. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. *Int J Gynaecol Obstet.* 2022;157 Suppl 1:3-50. DOI: 10.1002/ijgo.14116.
3. Organización Mundial de la Salud. Mortalidad Materna. Nota descriptiva [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2023 [consultado 19 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
4. Wormer KC, Jamil RT, Bryant SB. Acute Postpartum Hemorrhage. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 8 de mayo de 2023; consultado 10 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499988/>
5. Gill P, Patel A, Van Hook JW. Uterine Atony. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 4 de julio de 2023; consultado 10 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493238/>
6. Lee HL, Lu KC, Foo J, Huang IT, Fan YC, Tsai PS, *et al.* Different impacts of various tocolytic agents on increased risk of postoperative hemorrhage in preterm labor women undergoing Cesarean delivery: A population-based cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(50):e23651. DOI: 10.1097/MD.00000000000023651.
7. Miller EMS, Sakowicz A, Leger E, Lange E, Yee LM. Association between Receipt of Intrapartum Magnesium Sulfate and Postpartum Hemorrhage. *AJP Rep.* 2021;11(1):e21-e25. DOI: 10.1055/s-0040-1721671.
8. Onwochei DN, Carvalho JCA, Luca A, Kingdom J, Balki M. Effect of magnesium sulfate on oxytocin-induced contractility in human myometrium: an in vitro study. *Can J Anaesth.* 2017;64(7):744-753. English. DOI: 10.1007/s12630-017-0867-3.
9. González AF. Manejo del parto pretérmino Revisión 2012. Caracas. Ateproca; 2012.
10. Mellen CH, Izbizki G, Otaño L. Actualización sobre el uso de sulfato de magnesio como neuroprotector en el parto prematuro *Arch Argent Pediatr* 2015;113(4):345-351. DOI:10.5546/aap.2015.345
11. Graham NM, Gimovsky AC, Roman A, Berghella V. Blood loss at cesarean delivery in women on magnesium sulfate for preeclampsia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(11):1817-21. DOI: 10.3109/14767058.2015.1064107.
12. Dhillon N, Nashif S, Holthaus E, Alrahmani L, Goodman JR. Investigation of Intrapartum Parenteral Magnesium Sulfate as an Independent Risk Factor for Postpartum Hemorrhage Using Quantitative Blood Loss Assessment. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2023;5(7):100951. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2023.100951.
13. Pergialiotis V, Bellos I, Constantinou T, Voskos A, Papapanagiotou A, Loutradis D, *et al.* Magnesium sulfate and risk of postpartum uterine atony and hemorrhage: A meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;256:158-164. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2020.11.005.
14. Ocampo RM. Hemorragia obstétrica asociada al uso de sulfato de magnesio [tesis en Internet]. Puebla: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2023 [consultado el 10 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.buap.mx/server/api/core/bitstreams/6fb80786-f10d-4849-ac65-c18f73243609/content>
15. Meléndez M. Sulfato de magnesio como factor de riesgo para hemorragia obstétrica [tesis en Internet]. Monterrey: Universidad autónoma de Nuevo León-México; 2016 [consultado 18 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://eprints.uanl.mx/17509/1/MML%20Mariana%20Melendez%20L%C3%B3pez.pdf>

Recibido 27 de abril de 2025

Aprobado para publicación 20 de mayo de 2025

Efecto de las soluciones parenterales administradas durante el parto en la glicemia neonatal

 Dayana Karina Ríos-Urdaneta,¹  Mhadelyne Del Valle Romero-Méndez.¹

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el efecto de las soluciones parenterales administradas durante el trabajo de parto sobre la glicemia neonatal. **Justificación:** Reducir la incidencia de secuelas neurológicas asociadas con la hipoglicemia neonatal.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo, exploratorio, descriptivo, comparativo, analítico, transversal y predictivo en una muestra de 60 mujeres embarazadas. Se conformaron dos grupos: Grupo A (n = 30): recibió solución dextrosa al 5 %. Grupo B (n = 30): recibió solución fisiológica al 0,9 %. Se determinó la glicemia neonatal inmediatamente después del nacimiento.

Resultados: No se encontraron diferencias significativas en los niveles de glicemia neonatal entre ambos grupos.

Conclusión: Tanto la solución dextrosa al 5 % como la solución fisiológica al 0,9 % pueden utilizarse de manera segura durante el trabajo de parto, ya que no se evidenció un impacto significativo en la glicemia neonatal. En caso de no disponer de solución dextrosa al 5 %, la solución fisiológica (0,9 %) representa una alternativa segura.

Palabras clave: Trabajo de parto, soluciones hidroelectrolíticas, glicemia neonatal.

Effect of parenteral solutions administered during labor on neonatal glycemia

SUMMARY

Objective: To evaluate the effect of parenteral solutions administered during labor on neonatal glycemia. **Justification:** To reduce the incidence of neurological sequelae associated with neonatal hypoglycemia.

Methods: A prospective, exploratory, descriptive, comparative, analytical, cross-sectional, and predictive study was conducted in a sample of 60 pregnant women. Two groups were formed: Group A (n = 30): received 5 % dextrose solution. Group B (n = 30): received 0.9 % physiological solution. Neonatal glycemia was measured immediately after birth.

Results: No significant differences were found in neonatal glycemia levels between the two groups.

Conclusion: Both 5 % dextrose solution and 0.9 % physiological solution can be safely used during labor, as no significant impact on neonatal glycemia was observed. If a 5 % dextrose solution is unavailable, 0.9 % physiological solution represents a safe alternative.

Keywords: Labor and delivery, hydroelectrolyte solutions, neonatal glycemia.

INTRODUCCIÓN

Los mecanismos fisiológicos involucrados en el inicio y desarrollo del trabajo de parto han sido objeto de múltiples investigaciones debido a su impacto clínico para la madre y para el feto. La inducción del parto

es una intervención obstétrica frecuente, cuyo objetivo es estimular la actividad uterina mediante métodos artificiales. En las últimas tres a cuatro décadas, las tasas de inducción han aumentado considerablemente y presentan una variabilidad significativa a nivel mundial debido a la falta de consensos en las guías de práctica clínica obstétrica (1-3).

En la actualidad, existen herramientas esenciales para optimizar el inicio y la progresión del parto de acuerdo con las necesidades maternas y fetales para la inducción y conducción del trabajo de parto. La inducción del

¹Universidad del Zulia, Facultad de Medicina, División de Estudios para Graduados. IVSS, Hospital "Dr. Manuel Noriega Trigo", San Francisco, Zulia, Venezuela. Correo para correspondencia: mhadelyneromero@gmail.com

Forma de citar este artículo: Ríos-Urdaneta DK, Romero-Méndez M. Efecto de las soluciones parenterales administradas durante el parto en la glicemia neonatal. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):172-179. DOI: 10.51288/00850208

trabajo de parto se refiere al procedimiento destinado a desencadenar las contracciones uterinas mediante métodos mecánicos, farmacológicos o combinados, con el objetivo de lograr un parto vaginal. Por otro lado, la conducción del trabajo de parto comprende un conjunto de técnicas y procedimientos diseñados para aumentar la intensidad, frecuencia y duración de las contracciones uterinas iniciadas espontáneamente (4,5).

Al presente, la oxitocina es el principal agente farmacológico utilizado para la conducción del parto, desplazando otros métodos mecánicos y farmacológicos previos. Su mecanismo de acción consiste en estimular las contracciones uterinas mediante su acción sobre receptores específicos en el miometrio. Sin embargo, no existe suficiente evidencia sobre la dosificación óptima de oxitocina, lo que puede aumentar el riesgo de efectos adversos materno-fetales (6 - 9).

Todavía, los datos sobre las prácticas y protocolos relacionados con la dosificación de oxitocina administrada durante el trabajo de parto son limitados. Sin embargo, la evidencia empírica sugiere que el cumplimiento de directrices estandarizadas mejora la calidad de la atención obstétrica y reduce la incidencia de efectos adversos tanto en la madre como en el recién nacido (8). Se han identificado rangos de dosis seguras para la inducción y conducción del trabajo de parto. Hasta el momento, se recomienda iniciar la administración de oxitocina en un rango de 1 a 6 mU/min, con incrementos programados cada 15 a 60 segundos según la respuesta clínica (9).

Además, se han estudiado protocolos con dosis altas y bajas de oxitocina: dosis altas: 4,5 mU/min con aumentos de la misma dosis cada 30 minutos; dosis bajas: 1,5 mU/min con incrementos de la misma dosis cada 30 minutos. Los estudios han evidenciado que las inducciones con dosis altas fueron con mayor frecuencia descontinuadas o reducidas debido a una

mayor incidencia de hiperestimulación uterina y alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal (10, 11).

Las pacientes sometidas a inducción del parto suelen permanecer en ayuno prolongado, lo que, sumado al trabajo muscular intenso del parto, puede inducir alteraciones metabólicas como hipoglicemia, hiponatremia, acidosis y deshidratación. Estas alteraciones pueden afectar la homeostasis materna y fetal, por lo que se recomienda la administración de líquidos y electrolitos durante el trabajo de parto (12-17).

No obstante, el tipo de solución parenteral a administrar sigue siendo motivo de controversia. Se ha demostrado que la administración de soluciones glucosadas puede prevenir la hipoglicemia materna en trabajos de parto prolongados, aunque su uso excesivo puede inducir hiperglicemia materna, hiperinsulinemia fetal e hipoglicemia neonatal. La literatura disponible sugiere que la hipoglicemia neonatal está directamente relacionada con la hiperglicemia materna durante el trabajo de parto, lo que resalta la necesidad de establecer protocolos adecuados para la administración de líquidos en esta etapa (16 - 19).

La hipoglicemia neonatal es la alteración metabólica más frecuente en el recién nacido, con una incidencia del 5 % al 15 % en neonatos sanos, siendo una de las principales causas de ingreso en unidades de cuidados intensivos neonatales. Su diagnóstico tardío y manejo inadecuado se asocian con lesiones cerebrales permanentes, deterioro psicomotor y alteraciones en el desarrollo neurológico infantil (18 - 20).

Dado el impacto clínico de estas alteraciones y la falta de consenso sobre el tipo de solución parenteral ideal para el trabajo de parto, esta investigación tiene como objetivo evaluar el efecto de la administración de solución dextrosa al 5 % y solución fisiológica al 0,9 % sobre la glicemia neonatal.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, exploratorio, descriptivo, comparativo, transversal y predictivo en la sala de partos del Hospital “Dr. Manuel Noriega Trigo” (IVSS), durante el período comprendido entre enero a julio de 2016. Los criterios de inclusión fueron: gestantes en fase activa del trabajo de parto; edad entre 15 y 45 años; índice de Bishop ≥ 6 . Los criterios de exclusión fueron: diabetes gestacional o pregestacional; embarazo múltiple, antecedentes de cesárea.

Previo a su inclusión en el estudio, a todas las pacientes seleccionadas se les informó sobre el mismo, se realizó la medición de la glicemia capilar al momento del ingreso. Se conformaron dos grupos de estudio: Grupo A (n = 30): recibió solución dextrosa al 5 % (500 ml). Grupo B (n = 30): recibió solución fisiológica al 0,9 % (500 ml). Ambos grupos recibieron oxitocina (5 UI) en infusión intravenosa a un ritmo de 12 gotas por minuto. La glicemia sanguínea del neonato se tomó después de recibir los cuidados inmediatos del recién nacido por parte del equipo de Neonatología, inmediatamente después del nacimiento. Los datos fueron analizados mediante el *software* SPSS v22 utilizando pruebas estadísticas como la t de Student, Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher, con un nivel de significancia de $p < 0,05$.

Se completó un instrumento que recopiló los antecedentes obstétricos, la edad gestacional al momento del ingreso, los diagnósticos de ingreso, el índice de Bishop, el tipo de hidratación parenteral que recibieron, la hora de inicio de la conducción del parto, el medicamento administrado, el total de hidratación parenteral recibida y el número de horas totales del trabajo de parto.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se presentan las características generales de las pacientes según el tipo de hidratación parenteral administrada. Se encontró que la mayoría de las participantes tenía entre 19 y 25 años, eran primigestas, con una edad gestacional entre 38 y 39 semanas y un índice de Bishop promedio de 8 puntos al ingreso. La mayoría de las pacientes recibió oxitocina, con una administración promedio de 500 cc de solución intravenosa, cuya duración fue inferior a una hora. La duración total del trabajo de parto osciló entre 3 y 6 horas. Se evidenció una diferencia significativa entre el número de gestas y el tipo de solución empleada ($p = 0,018$), observándose que el 36,67 % de las pacientes con tres o más gestas recibió solución dextrosa.

Se determinaron los niveles de glicemia neonatal según el tipo de hidratación materna. En los recién nacidos del Grupo A (solución dextrosa al 5 %), la glicemia promedio fue $87,07 \pm 21,57$ mg/dL. Se observó que 6,7 % de neonatos con valores menores a 60 mg/dL y mayores a 120 mg/dL, mientras que el 86,66 % presentó valores dentro del rango normal (60-120 mg/dL). En los recién nacidos del Grupo B (solución fisiológica al 0,9 %), la glicemia promedio fue $99,43 \pm 36,45$ mg/dL. El 73,33 % de los neonatos presentó valores dentro del rango normal (60-120 mg/dL), mientras que el 26,67 % mostró valores mayores a 120 mg/dL, sin casos de hipoglicemia (< 60 mg/dL) en este grupo (Tabla 2).

Para evaluar la relación entre el tipo de hidratación parenteral y los niveles de glicemia neonatal, los valores se clasificaron en: hipoglicemia: < 60 mg/dL normoglicemia: 60 - 120 mg/dL hiperglicemia: > 120 mg/dL. Se aplicó la prueba de Chi cuadrado (X^2) de Pearson, sin encontrarse asociación significativa entre el tipo de hidratación materna y los niveles de

Tabla 1. Variables según tipo de hidratación parenteral

Variables	Solución parenteral				<i>p</i>
	Fisiológica al 0,9 %		Dextrosa al 5 %		
	n	%	n	%	
Edad (años)					
Menor de 19	7	23,33	4	13,33	0,432
19 a 25	12	40,00	15	50,00	
26 a 30	7	23,33	10	33,33	
31 a 35	3	10,00	1	3,33	
Mayor de 35	1	3,33	0	0,00	
Número de gestas					
I gesta	13	43,33	13	43,33	0,018
II gestas	8	26,67	3	10,00	
III gestas	7	23,33	3	10,00	
Más de III	2	6,67	11	36,67	
Edad gestacional (semanas)					
Menor de 38	4	13,33	1	3,33	0,337
De 38 a 39	15	50,00	18	60,00	
Mayor de 39	11	36,67	12	40,00	
Diagnóstico de ingreso					
RPM	1	3,33	2	6,67	0,335
TDP	29	96,67	28	93,33	
Índice de Bishop					
6	1	3,33	3	10,00	0,305
8	29	96,67	27	90,00	
Medicamento administrado					
Misoprostol	0	0,00	3	10,00	0,237
Syntocinon	30	100,00	27	90,00	
Volumen de solución parenteral (cc)					
Menor de 500	3	10,00	6	20,00	0,651
500	15	50,00	12	40,00	
1000	10	33,33	10	33,33	
1500	2	6,67	2	6,67	
Horas totales de hidratación					
Menor 1	12	40,00	10	33,33	0,935
1 a 3	7	23,33	7	23,33	
4 a 6	10	33,33	9	30,00	
7 a 9	0	0,00	4	13,33	
Mayor de 9	1	3,33	0	0,00	
Duración del trabajo de parto					
Menor de 3 horas	7	23,33	3	10,00	0,113
3 a 6 horas	20	66,67	18	60,00	
Mayor de 6 horas	3	10,00	9	30,00	

RPM: Ruptura Prematura de Membranas; TDP: Trabajo de Parto;

EFECTO DE LAS SOLUCIONES PARENTERALES ADMINISTRADAS DURANTE EL PARTO EN LA GLICEMIA NEONATAL

Tabla 2. Nivel de glicemia en recién nacidos de pacientes según tipo de solución administrada durante la conducción del trabajo de parto

Glicemia del neonato (mg/dL)	Solución Dextrosa al 5 %			Solución Fisiológica al 0,9 %		
	n	%	Promedio y DE	n	%	Promedio y DE
Menor de 60	2	6,67		0	0,00	
60 a 80	13	43,33		10	33,33	
80 a 120	13	43,33	87,07 ± 21,57	12	40,00	99,43 ± 36,45
Mayor de 120	2	6,67		8	26,67	

glicemia neonatal ($p = 0,051$) (Tabla 3). Asimismo, mediante la prueba *t* de Student, se compararon las medias de glicemia neonatal entre ambos grupos, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,117$).

Tabla 3. Distribución de la glicemia de los recién nacidos según el tipo de hidratación parenteral

Glicemia del neonato	Solución parenteral		<i>p</i>
	Fisiológica al 0,9 %	Dextrosa al 5 %	
	n	n	
Hipoglicemia	0	2	0,051*
Normoglicemia	22	26	
Hiperglicemia	8	2	
Promedio y DE	87,07 ± 21,57	99,43 ± 36,45	0,117**

* Prueba χ^2 de Pearson; ** Prueba *t* de Student

sigue siendo un tema de debate. En el presente estudio, se compararon dos soluciones ampliamente utilizadas: solución dextrosa al 5 % y solución fisiológica al 0,9 %, sin encontrarse diferencias significativas en los niveles de glicemia neonatal.

Los resultados obtenidos son consistentes con estudios previos, como el de Nordström y cols. (21) y Loong y cols. (22), quienes evaluaron la administración de infusiones glucosadas durante el trabajo de parto y no encontraron modificaciones significativas en la glicemia neonatal. Sin embargo, estos hallazgos contrastan con los de Singhi y cols. (16), quienes reportaron un aumento inicial de la glicemia neonatal seguido de hipoglicemia secundaria en neonatos cuyas madres recibieron soluciones glucosadas por más de 24 horas. Este último estudio sugiere que la duración de la administración podría influir en los niveles de glicemia neonatal, lo que podría explicar las diferencias observadas en la presente investigación, en la que la administración de líquidos parenterales no superó las 6 horas.

DISCUSIÓN

Durante el trabajo de parto, la administración de líquidos intravenosos es una práctica común con el objetivo de mantener la hidratación materna y proporcionar soporte energético y electrolítico. Sin embargo, el impacto del tipo de solución administrada en la glicemia neonatal

Asimismo, los hallazgos obtenidos en neonatos cuyas madres recibieron solución fisiológica al 0,9 % revelaron glicemias dentro del rango normal, aunque con una tendencia a valores más elevados en comparación con el grupo que recibió solución dextrosa al 5 %. Este fenómeno podría estar relacionado con los mecanismos de gluconeogénesis fetal, los cuales permiten la síntesis

de glucosa a partir de lípidos, aminoácidos y cuerpos cetónicos, además de la movilización de glucógeno hepático (23). Estas reservas metabólicas neonatales han sido reportadas como mecanismos esenciales para la estabilización de la glucosa neonatal, siendo influidas por factores como el estado metabólico materno, la vía del parto y la duración del trabajo de parto (24).

Otro aspecto relevante es que muchos neonatos sanos experimentan hipoglicemia transitoria como parte del proceso de adaptación a la vida extrauterina, la cual ocurre entre 1 y 4 horas posparto, debido a la interrupción de la circulación placentaria y la subsiguiente disminución del aporte de glucosa materna, sin presentar signos clínicos (18, 25).

Estudios como el de Harris y cols. (26), en el marco del ensayo clínico aleatorizado *The Sugar Babies Study* (estudio de los bebés de azúcar), evidenciaron que el 51 % de los neonatos evaluados presentaron hipoglicemia leve (< 47 mg/dL) y el 19 % hipoglicemia grave (< 36 mg/dL) dentro de las primeras 48 horas de vida. En contraste, en este estudio, ningún neonato presentó valores inferiores a 30 mg/dL inmediatamente después del parto, lo que sugiere que la hidratación materna con solución fisiológica o glucosada en el corto plazo no influye de manera significativa en la homeostasis glucémica neonatal.

Cuando se compararon los niveles de glicemia neonatal en función del tipo de hidratación materna, los valores promedio fueron $87,07 \pm 21,57$ mg/dL en el grupo que recibió solución dextrosa al 5 % y $99,43 \pm 36,45$ mg/dL en el grupo que recibió solución fisiológica al 0,9 %, sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,117$). Estos hallazgos concuerdan con los estudios de Nordström y cols. (21) y Loong y cols. (22), en los cuales no se evidenciaron efectos adversos sobre la glicemia neonatal con el uso de estas soluciones.

Es importante destacar que la duración del trabajo de parto en la población de estudio fue relativamente corta

(≤ 6 horas), lo que podría explicar la ausencia de variaciones significativas en la glicemia neonatal. Investigaciones previas han indicado que trabajos de parto prolongados (> 24 horas) pueden aumentar el riesgo de hipoglicemia neonatal debido a la depleción de reservas metabólicas y la mayor exposición a soluciones glucosadas (16, 19, 22).

Con base en estos resultados, se corroboró y se reafirma que la administración de solución fisiológica al 0,9 % durante el trabajo de parto es una alternativa segura cuando no se dispone de solución dextrosa al 5 %, debido a que no se observó un impacto negativo en los niveles de glicemia neonatal. No obstante, se recomienda realizar estudios con muestras más amplias y evaluar la evolución de la glicemia neonatal a lo largo de las primeras 48 a 72 horas de vida, a fin de detectar posibles fluctuaciones metabólicas posnatales y definir protocolos óptimos para la hidratación materna en el trabajo de parto.

Se concluye que, con base en los resultados obtenidos, se determinó que el nivel de glicemia en los recién nacidos cuyas madres recibieron solución dextrosa al 5 % durante la conducción del trabajo de parto fue de $87,07 \pm 21,57$ mg/dL. De manera similar, en los recién nacidos de madres que recibieron solución fisiológica al 0,9 %, el nivel de glicemia registrado fue de $99,43 \pm 36,4$ mg/dL. Ambos valores se encuentran dentro de los rangos considerados normales. No se encontraron diferencias significativas en los niveles de glicemia neonatal entre las pacientes a quienes se les administró solución dextrosa al 5 % y la solución fisiológica al 0,9 %. En caso de no disponer de solución glucosada al 5 %, la solución fisiológica al 0,9 % es una alternativa viable. Ambas soluciones pueden utilizarse de manera segura durante el trabajo de parto sin impacto negativo en la glicemia neonatal.

Se recomienda realizar estudios con muestras más amplias y evaluar la evolución de la glicemia neonatal en las primeras 48 a 72 horas de vida. Es necesario difundir estos hallazgos en los equipos de salud

obstétrica para optimizar el uso de recursos en hospitales, especialmente los de bajo ingreso, tanto en Venezuela como internacionalmente.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Zigelboim I, Suárez M. Inducción electiva del trabajo de parto. *Gac Med Caracas* [Internet]. 1996 [consultado el 15 de julio 2024];104:32-47. Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_gmc/article/view/21756/144814488040
2. Tsakiridis I, Mamopoulos A, Athanasiadis A, Dagklis T. Induction of Labor: An Overview of Guidelines. *Obstet Gynecol Surv.* 2020;75(1):61-72. DOI: 10.1097/OGX.0000000000000752.
3. ACOG Practice Bulletin No. 107: Induction of labor. *Obstet Gynecol.* 2009;114(2 Pt 1):386-397. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181b48ef5.
4. Smith JG, Merrill DC. Oxytocin for induction of labor. *Clin Obstet Gynecol.* 2006;49(3):594-608. DOI: 10.1097/00003081-200609000-00019.
5. Caldeyro Barcia R, Álvarez H, Poseiro J, Pose S, Cibils L, Sica Blanco Y, *et al.* Juicio crítico y resultados de la inducción y conducción del parto. *Rev Peru Ginecol Obstet.* 1959; 5(2):88-142. DOI: 10.31403/rpgo.v5i1187.
6. Viero C, Shibuya I, Kitamura N, Verkhatsky A, Fujihara H, Katoh A, *et al.* REVIEW: Oxytocin: Crossing the bridge between basic science and pharmacotherapy. *CNS Neurosci Ther.* 2010;16(5):e138-56. DOI: 10.1111/j.1755-5949.2010.00185.x.
7. Baranowska B, Kajdy A, Kiersnowska I, Sys D, Tataj-Puzyna U, Daly D, *et al.* Oxytocin administration for induction and augmentation of labour in polish maternity units - an observational study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021;21(1):764. DOI: 10.1186/s12884-021-04190-w.
8. Funai EF, Norwitz ER. Labor and delivery: Management of the normal first stage. En: Prabhu M, Barss V, editors. *UpToDate* [Internet]; 2025 [consultado el 11 de junio 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/labor-and-delivery-management-of-the-normal-first-stage>
9. Fonseca L, Wood HC, Lucas MJ, Ramin SM, Phatak D, Gilstrap LC 3rd, *et al.* Randomized trial of preinduction cervical ripening: misoprostol vs oxytocin. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199(3):305.e1-5. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.07.014.
10. Merrill DC, Zlatnik FJ. Randomized, double-masked comparison of oxytocin dosage in induction and augmentation of labor. *Obstet Gynecol.* 1999;94(3):455-63. DOI: 10.1016/s0029-7844(99)00338-5.
11. Mercer B, Pilgrim P, Sibai B. Labor induction with continuous low-dose oxytocin infusion: a randomized trial. *Obstet Gynecol* [Internet]. 1991 [15 de julio de 2024];77(5):659-63. Resumen disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2014075/>
12. Omigbodun AO, Fajimi JL, Adeleye JA. Effects of using either saline or glucose as a vehicle for infusion in labour. *East Afr Med J* [Internet]. 1991 [consultado 15 de julio de 2024];68(2):88-92. Resumen disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2040241/>
13. Jovanovic L. Glucose and insulin requirements during labor and delivery: the case for normoglycemia in pregnancies complicated by diabetes. *Endocr Pract.* 2004;10 Suppl 2:40-5. DOI: 10.4158/EP.10.S2.40.
14. Robillard JE, Sessions C, Kennedy RL, Smith FG Jr. Metabolic effects of constant hypertonic glucose infusion in well-oxygenated fetuses. *Am J Obstet Gynecol.* 1978;130(2):199-203. DOI: 10.1016/0002-9378(78)90366-6.
15. Jamal A, Choobak N, Tabassomi F. Intrapartum maternal glucose infusion and fetal acid-base status. *Int J Gynaecol Obstet.* 2007;97(3):187-9. DOI: 10.1016/j.ijgo.2007.01.016.
16. Singhi S, Chookang E, Hall JS, Kalghatgi S. Iatrogenic neonatal and maternal hyponatraemia following oxytocin and aqueous glucose infusion during labour. *Br J Obstet Gynaecol.* 1985;92(4):356-63. DOI: 10.1111/j.1471-0528.1985.tb01109.x.
17. Mendiola J, Grylack LJ, Scanlon JW. Effects of intrapartum maternal glucose infusion on the normal fetus and newborn. *Anesth Analg* [Internet]. 1982 [consultado 12 de julio de 2024];61(1):32-5. Resumen disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7032366/>
18. Giouleka S, Gkiouleka M, Tsakiridis I, Daniilidou A, Mamopoulos A, Athanasiadis A, *et al.* Diagnosis and Management of Neonatal Hypoglycemia: A Comprehensive Review of Guidelines. *Children (Basel).* 2023;10(7):1220. DOI: 10.3390/children10071220.

19. Dawood F, Dowswell T, Quenby S. Intravenous fluids for reducing the duration of labour in low risk nulliparous women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2013(6):CD007715. DOI: 10.1002/14651858.CD007715.pub2.
20. Schwartz RH, Jones RW. Transplacental hyponatraemia due to oxytocin. *Br Med J*. 1978;1(6106):152-3. DOI: 10.1136/bmj.1.6106.152-a.
21. Nordström L, Arulkumaran S, Chua S, Ratnam S, Ingemarsson I, Kublickas M, *et al*. Continuous maternal glucose infusion during labor: effects on maternal and fetal glucose and lactate levels. *Am J Perinatol*. 1995;12(5):357-62. DOI: 10.1055/s-2007-994496.
22. Loong EP, Lao TT, Chin RK. Effects of intrapartum intravenous infusion of 5% dextrose or Hartmann's solution on maternal and cord blood glucose. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1987;66(3):241-3. DOI: 10.3109/00016348709020755.
23. Chandran S, Rajadurai V, Alim A, Hussain K. Current perspectives on neonatal hypoglycemia, its management, and cerebral injury risk. *Res Rep Neonatol*. 2015; 5:17–30. DOI: 10.2147/RRN.S55353
24. Kalhan SC. Metabolism of glucose and methods of investigation in the fetus and the newborn. En: Polin RA, Fox WW, Abman SH, editores. *Fetal and Neonatal Physiology*. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2004. p. 449–464.
25. Hawdon J. Postnatal metabolic adaptation and neonatal hypoglycaemia. *Paediatr Child Health*. 2016;26:135–139. DOI: 10.1016/j.paed.2015.12.001.
26. Harris DL, Weston PJ, Harding JE. Incidence of Neonatal Hypoglycemia in Babies Identified as at Risk. *J Pediatr*. 2012;161:787–791. DOI: 10.1016/j.jpeds.2012.05.022.

Recibido 13 de febrero de 2025
Aprobado para publicación 25 de marzo de 2025

Concentraciones séricas de CA-125 en pacientes preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas

 Eduardo Reyna-Villasmil,¹  Jorly Mejía-Montilla,²  Nadia Reyna-Villasmil,²
 Duly Torres-Cepeda,¹  Martha Rondón-Tapia,¹  Maira Sarmiento-Piña,¹
 Andreina Fernández-Ramírez,²  Carlos Briceño-Pérez.²

RESUMEN

Objetivo: Comparar las concentraciones séricas de CA-125 en pacientes con preeclampsia y en embarazadas normotensas

Métodos: Estudio de casos y controles entre enero de 2014 y diciembre de 2024, que incluyó a mujeres con embarazos simples atendidas en el Hospital Central “Dr. Urquinaona” de Maracaibo, Venezuela. Se seleccionó un grupo de embarazadas con diagnóstico de preeclampsia (grupo A) para compararlo con un grupo control de embarazadas sin preeclampsia, con edad materna e índice de masa corporal similares al grupo de estudio (grupo B). Se midieron las concentraciones séricas de CA-125 antes del parto y del inicio de cualquier tratamiento médico.

Resultados: Se seleccionaron 210 embarazadas, de las cuales 105 fueron diagnosticadas con preeclampsia (grupo A) y 105 sanas (grupo B). No se encontraron diferencias significativas en edad materna, edad gestacional o índice de masa corporal. Sin embargo, el grupo A mostró presión arterial sistólica y diastólica significativamente más elevadas, así como un menor peso del recién nacido ($p < 0,0001$). Los parámetros de laboratorio también revelaron elevaciones en hemoglobina, aminotransferasas, creatinina y proteinuria en el grupo A ($p < 0,0001$), con una menor concentración de plaquetas. Las concentraciones de CA-125 fueron significativamente más altas en el grupo A ($43,2 \pm 6,9$ UI/mL comparado con $26,8 \pm 4,1$ UI/mL) y un valor de corte de 34 UI/mL mostró alta capacidad discriminatoria para el diagnóstico de preeclampsia (área bajo la curva de 0,989).

Conclusión: Las preeclámpticas presentan concentraciones séricas más elevadas de CA-125 comparado con las embarazadas normotensas sanas.

Palabras clave: CA-125; Preeclampsia; Embarazo.

Serum ca-125 concentrations in patients with preeclampsia and normotensive pregnant women

SUMMARY

Objective: To compare serum CA-125 concentrations in patients with preeclampsia and normotensive pregnant women.

Methods: A case-control study was conducted between January 2014 and December 2024 at the Hospital Central “Dr. Urquinaona” in Maracaibo, Venezuela. The study included women with singleton pregnancies. A group of pregnant women diagnosed with preeclampsia (group A) was compared to a control group of pregnant women with similar maternal age and body mass index (group B). Serum CA-125 concentrations were measured before delivery and the initiation of medical treatment.

Results: 210 pregnant women were selected, with 105 in group A and 105 healthy individuals in group B. There were no significant differences in maternal age, gestational age, or body mass index. However, group A showed significantly higher systolic and diastolic blood pressure, as well as lower newborn weight ($p < 0.0001$). Laboratory parameters also revealed elevated levels of hemoglobin, aminotransferases, creatinine, and proteinuria in group A ($p < 0.0001$), with a lower platelet concentration. Group A also had significantly higher CA-125 concentrations (43.2 ± 6.9 IU/mL compared with 26.8 ± 4.1 IU/mL). A cutoff value of 34 IU/mL showed high discriminatory ability for the diagnosis of preeclampsia (area under the curve of 0.989).

Conclusion: Preeclamptic women have higher serum CA-125 concentrations compared to healthy normotensive pregnant women.

Keywords: CA-125; Preeclampsia; Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia afecta aproximadamente entre el 7 % y el 10 % de todos los embarazos y constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal (1, 2). Aunque aún se desconoce

¹Hospital Central de Maracaibo. Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad “Dr. Nerio Belloso”. Maracaibo, Estado Zulia. VENEZUELA. ²Facultad de Medicina. La Universidad del Zulia. Maracaibo. VENEZUELA. Correo para correspondencia: sippenbauch@gmail.com

Forma de citar este artículo: Reyna-Villasmil E, Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Torres-Cepeda D, Rondón-Tapia M, Sarmiento-Piña M, et al. Concentraciones séricas de CA-125 en pacientes preeclámpticas y embarazadas normotensas sanas. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):180-188. DOI: 10.51288/00850209

la fisiopatología de la preeclampsia, investigadores sugieren que su aparición podría relacionarse con factores como la invasión trofoblástica anormal de los vasos uterinos, la alteración en el metabolismo del óxido nítrico y del perfil lipídico, la intolerancia inmunológica en el tejido fetoplacentario, las anomalías genéticas, la inflamación, los cambios cardiovasculares y los factores metabólicos y nutricionales (3-5).

El antígeno cancerígeno 125 (CA-125), también conocido como mucina 16, es una glicoproteína de alto peso molecular que expresan las células epiteliales (6). Este biomarcador se utiliza ampliamente en ginecología, principalmente para el diagnóstico y seguimiento de la endometriosis y el cáncer de ovario (7 - 9). Por otro lado, estudios en pacientes con insuficiencia cardíaca sugieren que las concentraciones séricas de CA-125 pueden ser útiles para diagnosticar, estratificar y predecir la evolución de estos pacientes (10 - 13). Aunque las vías que conectan este biomarcador con la insuficiencia cardíaca aún son poco claras, se encuentran de alguna manera relacionadas con un patrón concordante de fluctuaciones del péptido natriurético tipo B, que ha sido implicado en la fisiopatología de la preeclampsia (14).

Diferentes estudios indican que las pacientes con preeclampsia pueden presentar concentraciones séricas elevadas de CA-125 en comparación con las embarazadas normotensas. Dada la complejidad de la fisiopatología de la preeclampsia, el papel del CA-125 como biomarcador en la práctica clínica podría proporcionar información valiosa para el manejo obstétrico (15, 16). Esta molécula podría utilizarse como una herramienta diagnóstica adicional para la preeclampsia, mejorando los procesos de discriminación con respecto a las embarazadas sanas. El objetivo de esta investigación fue comparar las concentraciones séricas de CA-125 en pacientes con preeclampsia y en embarazadas normotensas, con el fin de determinar su utilidad potencial como biomarcador en este síndrome.

MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de casos y controles entre enero de 2014 y diciembre de 2024, que incluyó a mujeres con embarazos simples atendidas en el Hospital Central “Dr. Urquinaona” de Maracaibo, Venezuela. La investigación fue aprobada por el Comité de Ética e Investigación del hospital, y se obtuvo el consentimiento por escrito de todas las pacientes. Se seleccionó de forma aleatoria y consecutiva un grupo de embarazadas con diagnóstico de preeclampsia (grupo A) para compararlo con un grupo control de embarazadas normotensas, con edad materna e índice de masa corporal similares al grupo de estudio (grupo B). El método de aleatorización se realizó mediante un generador de números aleatorios.

La preeclampsia se definió como una presión arterial sistólica de 140 mm de Hg o más y una presión arterial diastólica de 90 mm de Hg o más, confirmadas con al menos 6 horas de diferencia. La proteinuria se definió como la excreción de 300 mg o más de proteína en una muestra de 24 horas. La presión arterial se midió en posición sentada, después de 15 minutos de reposo, utilizando un esfigmomanómetro de mercurio estándar con un manguito de 14 cm. Tanto la presión arterial sistólica como la diastólica (esta última se tomó en relación con el quinto ruido de Korotkoff) se registraron en el punto de 2 mm de Hg más cercano. Se empleó el método palpatorio para verificar las lecturas auscultatorias de la presión arterial sistólica. Las presiones arteriales se calcularon como el promedio de la presión arterial de cada brazo. Se llevaron a cabo controles de calidad y validaciones interobservadores para asegurar la precisión y consistencia de las mediciones.

Se excluyó a las embarazadas con diagnóstico de polihidramnios, hemorragia en la segunda mitad del embarazo, sospecha de restricción del crecimiento intrauterino del feto, síndrome HELLP (hemólisis,

elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia), alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal, embarazos múltiples, presencia de infección intrauterina o materna activa, enfermedad hipertensiva crónica (hipertensión diagnosticada antes de las 20 semanas de embarazo) y patologías renales preexistentes (concentraciones de creatinina superiores a 1,3 mg/dL). También fueron excluidas las mujeres de las cuales no se pudieron obtener muestras o resultados completos del análisis sanguíneo, así como aquellas que se negaron a participar en la investigación.

Para los análisis de laboratorio, se recolectaron 10 mL de sangre de la vena antecubital en pacientes de ambos grupos, tomando precauciones asépticas. Se realizó una única determinación al momento del ingreso, antes de la atención del parto y del inicio de cualquier tratamiento médico. Las muestras se colocaron en un tubo de vidrio seco y estéril, y fueron almacenadas a temperatura ambiente, protegidas de la luz ultravioleta. Posteriormente, se centrifugaron a 1600 rpm durante 10 minutos, se separaron en alícuotas y se almacenaron a -70 °C hasta el momento del análisis.

Las mediciones de hemoglobina y plaquetas se llevaron a cabo utilizando un analizador cuantitativo automático de hematología LH75 (Beckman Coulter Inc®, EE. UU.). Las concentraciones séricas de ácido úrico y creatinina se determinaron mediante espectrofotometría con un kit comercial (DiaSys Diagnostic Systems®, Alemania), con una sensibilidad de 0,01 mg/dL. La proteinuria se determinó en una muestra de orina de 24 horas y se almacenó a -20 °C. Los valores se obtuvieron a través de una prueba turbidimétrica (Raichem®, EE. UU.). Los coeficientes de variación inter- e intraensayo fueron menores del 5 % y 7 %, respectivamente. Las concentraciones de aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa se midieron por espectrofotometría utilizando kits comerciales (DiaSys Diagnostic Systems®, Alemania), con sensibilidades de 4 UI/L y 2 UI/L, respectivamente.

Las concentraciones séricas de CA-125 fueron cuantificadas mediante un inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA) utilizando los kits Roche Elecsys 2010 (Roche Diagnostics®, Mannheim, Alemania). Los valores de corte para CA-125 fueron establecidos en 5 IU/mL. Dado que las concentraciones pueden elevarse en presencia de patologías ováricas, todas las pacientes fueron sometidas a una ecografía después del parto para excluir cualquier anomalía.

Los datos cuantitativos de la investigación se presentan como valores promedios $\pm$ desviación estándar, mientras que los datos cualitativos se presentan como porcentajes. La distribución normal de los datos se verificó antes del análisis estadístico utilizando la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones de las variables continuas distribuidas normalmente entre los dos grupos se realizaron utilizando la prueba *t de Student* para muestras independientes, mientras que la prueba U de Mann-Whitney se utilizó para aquellas variables con una distribución distinta a la normal. La prueba Chi-cuadrado se empleó para comparar las variables cualitativas. La correlación entre las concentraciones séricas de CA-125 y los valores de presión arterial, así como los parámetros de laboratorio, se estableció mediante la prueba de Pearson o Spearman, dependiendo de la distribución de los datos. El valor de corte óptimo de CA-125 para discriminar entre los grupos de casos y controles se determinó mediante el análisis del área bajo la curva ROC, identificando la suma máxima de sensibilidad y especificidad para una prueba significativa. La sensibilidad, especificidad, y los valores predictivos positivo y negativo se calcularon para el mejor valor de corte. Se consideró $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se seleccionaron un total de 210 embarazadas para el estudio, de las cuales 105 fueron diagnosticadas con preeclampsia (grupo A) y 105 embarazadas sanas

Tabla 1. Características generales de los grupos de estudio.

Promedio $\pm$ desviación estándar n = 210	GRUPO A (Casos) n = 105	GRUPO B (Controles) n = 105	<i>p</i>
Edad materna (años)	21,9 $\pm$ 2,3	22,4 $\pm$ 2,6	0,1415
Edad gestacional al momento del parto (semanas)	38,9 $\pm$ 1,0	38,8 $\pm$ 1,2	0,5126
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	31,1 $\pm$ 1,2	30,9 $\pm$ 1,3	0,2480
Presión arterial sistólica (mm de Hg)	150,6 $\pm$ 12,7	104,4 $\pm$ 6,1	< 0,0001
Presión arterial diastólica (mm de Hg)	106,3 $\pm$ 8,2	73,9 $\pm$ 8,0	< 0,0001
Peso del recién nacido (gramos)	2923 $\pm$ 359	3651 $\pm$ 395	< 0,0001

fueron elegidas como controles (grupo B). En la Tabla 1 se presentan las características de los sujetos de ambos grupos. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos al comparar la edad materna, la edad gestacional al momento del diagnóstico y el índice de masa corporal ($p = ns$). No obstante, las pacientes del grupo A presentaron valores significativamente más elevados de presión arterial sistólica y diastólica, así como un menor peso del recién nacido al nacer ($p < 0,0001$).

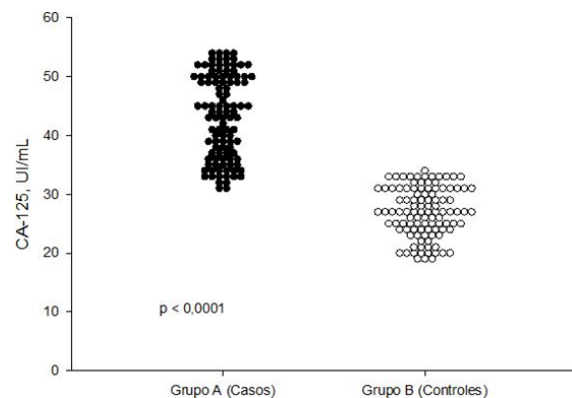
La Tabla 2 muestra los valores de los parámetros de laboratorio de ambos grupos. Las pacientes del grupo A presentaron valores más elevados de hemoglobina, aminotransferasas, creatinina, ácido úrico, deshidrogenasa láctica y proteinuria en 24 horas en comparación con el grupo B ($p < 0,0001$). Por otra parte, la concentración de plaquetas fue significativamente menor en el grupo de casos en relación con el grupo control ($p < 0,0001$).

Las pacientes del grupo A presentaron concentraciones séricas maternas de CA-125 significativamente más altas (43,2 $\pm$ 6,9 UI/mL) que las pacientes del grupo B (26,8 $\pm$ 4,1 UI/mL) (Gráfico 1; $p < 0,0001$). Estas diferencias continuaron siendo significativas al ajustar

Tabla 2. Parámetros de laboratorio de los grupos

Promedio $\pm$ desviación estándar n = 210	GRUPO A (Casos) n = 105	GRUPO B (Controles) n = 105	<i>p</i>
Hemoglobina, g/dL	11,2 $\pm$ 1,5	10,4 $\pm$ 0,9	< 0,0001
Plaquetas, x 103/mm ³	176,8 $\pm$ 40,6	251,5 $\pm$ 30,0	< 0,0001
Aspartato aminotransferasa, UI/L	89,0 $\pm$ 28,7	22,6 $\pm$ 2,7	< 0,0001
Alanino aminotransferasa, UI/L	108,2 $\pm$ 34,4	28,1 $\pm$ 5,4	< 0,0001
Creatinina, mg/dL	1,0 $\pm$ 0,1	0,8 $\pm$ 0,1	< 0,0001
Ácido úrico, mg/dL	5,1 $\pm$ 0,6	3,5 $\pm$ 0,3	< 0,0001
Deshidrogenasa láctica, UI/L	523,1 $\pm$ 135,0	236,4 $\pm$ 75,5	< 0,0001
Proteinuria en 24 horas, gramos	3,9 $\pm$ 0,6	0,2 $\pm$ 0,1	< 0,0001
CA-125, UI/mL	43,2 $\pm$ 6,9	26,8 $\pm$ 4,1	< 0,0001

Gráfico 1. Concentraciones séricas maternas de ca-125 en ambos grupos de estudio.

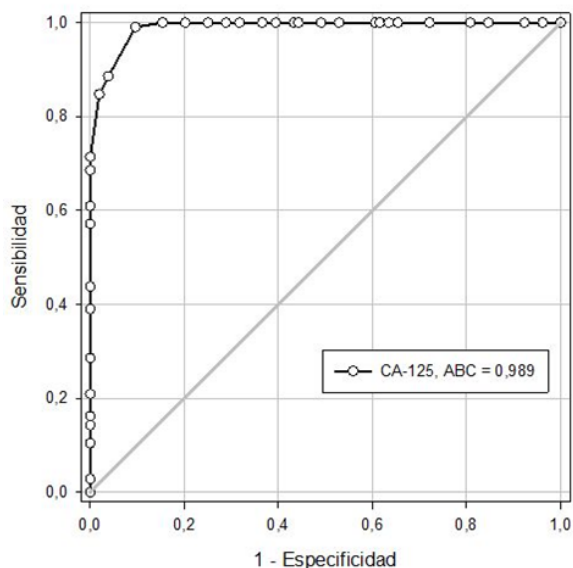


las concentraciones de acuerdo con las variaciones en los parámetros de laboratorio ($p < 0,0001$). Las concentraciones séricas maternas de CA-125 no mostraron correlaciones significativas con los valores de presión arterial sistólica y diastólica, ni con el peso de los recién nacidos ($p = ns$). Sin embargo, presentaron una correlación débil, negativa y significativa con las concentraciones de aspartato-aminotransferasa ($r = -0,213$; $p < 0,05$).

CONCENTRACIONES SÉRICAS DE CA-125 EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS Y EMBARAZADAS NORMOTENSAS SANAS

Al analizar la capacidad discriminatoria de las concentraciones séricas maternas de CA-125 en el diagnóstico de preeclampsia (Gráfico 2), se encontró que una concentración sérica de 34 UI/mL tenía un área bajo la curva de 0,989 (intervalo de confianza del 95 % [IC95 %], 0,980 - 0,997). La sensibilidad fue del 90,3 % (IC95 %: 83,0 % - 95,2 %), la especificidad fue del 99,0 % (IC95 %: 94,8 % - 99,9 %), el valor predictivo positivo fue del 98,9 % (IC95 %: 94,5 % - 99,8 %), el valor predictivo negativo fue del 91,2 % (IC95 %: 84,6 % - 95,2 %) y la exactitud diagnóstica fue del 94,7 % (IC95 %: 90,8 % - 97,0 %). La relación de probabilidad positiva fue de 94,9 (IC95 %: 13,48 - 688,15) y la relación de probabilidad negativa fue de 0,1 (IC95 %: 0,05 - 0,18).

Gráfico 2. Curva operador-respuesta para la capacidad discriminatoria de las concentraciones séricas maternas de CA-125 en el diagnóstico de preeclampsia para un punto de corte de 34 UI/mL



DISCUSIÓN

La preeclampsia es una condición multifactorial cuya causa exacta aún es desconocida. No obstante, existe una creciente evidencia de la implicación de procesos inflamatorios sistémicos en su patogénesis (17). Estos procesos incluyen un ambiente proinflamatorio, caracterizado por la activación de leucocitos circulantes, el aumento de especies reactivas de oxígeno, la liberación de citocinas inflamatorias y la activación del sistema de coagulación. Identificar biomarcadores que permitan un diagnóstico preciso de la preeclampsia es esencial para mejorar los resultados maternos y fetales (17, 18). Dada la complejidad de la fisiopatología de la preeclampsia, la medición de biomarcadores como el CA-125 puede proporcionar valiosos conocimientos para el cuidado obstétrico (7). Los resultados de esta investigación indican que las mujeres con preeclampsia tienen concentraciones séricas significativamente más elevadas de CA-125 en comparación con las embarazadas normotensas sanas. Además, un valor de corte de 34 UI/mL para la concentración sérica de CA-125 podría ser útil en la discriminación entre mujeres preeclámpticas y embarazadas normotensas.

El CA-125, una glicoproteína de 200 kDa de peso molecular, es un determinante antigénico reconocido por el anticuerpo monoclonal murino OC125. Es producido por células ováricas, endometriales, mesoteliales, peritoneales y amnióticas humanas (19). Aunque es un marcador tumoral sensible, pero inespecífico, utilizado en el diagnóstico y monitoreo del cáncer epitelial de ovario, sus concentraciones séricas también pueden aumentar en enfermedades asociadas con derrame peritoneal o pleural, así como en pacientes con ascitis debido a enfermedades hepáticas y cirrosis (20). Durante el embarazo temprano y el posparto, las concentraciones de CA-125 pueden estar elevadas debido a la destrucción decidual y la separación del trofoblasto de la decidua. Su potencial como biomarcador de la preeclampsia ha generado interés debido a su capacidad para identificar

esta condición (21). La preeclampsia, caracterizada por la hipertensión y otras manifestaciones sistémicas derivadas de la alteración de los procesos de placentación, puede llevar al aumento de sus concentraciones en la circulación materna (15).

Los resultados de la presente investigación demuestran que las mujeres con preeclampsia presentan concentraciones séricas más elevadas de CA-125 que las embarazadas normotensas sanas. Estos hallazgos son consistentes con reportes previos que han comparado las concentraciones séricas entre las preeclámpicas y las embarazadas normotensas sanas. Todos estos estudios demostraron que las preeclámpicas tenían concentraciones séricas más elevadas de CA-125 en comparación con las embarazadas normotensas (15, 22 - 24). Posteriormente, un metaanálisis que incluyó 977 sujetos de estudio confirmó las diferencias significativas en las concentraciones de CA-125 entre las mujeres con preeclampsia y las embarazadas controles (25).

Este estudio no encontró correlaciones significativas entre las concentraciones séricas de CA-125 y los valores de presión arterial sistólica y diastólica, así como el peso del recién nacido al nacer y la proteinuria. Sin embargo, dos investigaciones demostraron correlaciones moderadas positivas significativas de las concentraciones de CA-125 tanto con los valores de presión arterial sistólica ($r = 0,406$) como con la presión arterial diastólica ($r = 0,433$) (22, 23).

Con respecto a las correlaciones entre las concentraciones de CA-125 y diferentes parámetros de laboratorio, dos investigaciones reportaron correlaciones moderadas, positivas y significativas con los valores de ácido úrico, plaquetas y proteinuria (22, 24). Otro estudio demostró una correlación moderada, positiva y significativa con la proteinuria exclusivamente (23). Los resultados de la presente investigación solo mostraron una correlación débil, negativa y significativa con las concentraciones de aspartato aminotransferasa en las mujeres con

preeclampsia. Este hallazgo no había sido reportado en investigaciones previas.

Los resultados de esta investigación demostraron que un valor de corte de CA-125 de 34 UI/mL tiene un alto poder de discriminación entre las mujeres con preeclampsia y las normotensas (valor del área bajo la curva de 0,989). Un estudio previo demostró un área bajo la curva de 0,687 (intervalo de confianza de 0,583 a 0,812), con valores de sensibilidad y especificidad de 70,1 % y 62,0 %, respectivamente, utilizando un valor de corte de 47,4 mUI/L (22). Otro reporte demostró que un valor de 50 IU/mL para las concentraciones séricas de CA-125 presentó una sensibilidad y especificidad del 93,7 % y 88,0 %, respectivamente, para la detección de preeclampsia. Los valores predictivos positivo y negativo para CA-125 fueron del 91,7 % y 90,7 %, respectivamente, con un área bajo la curva de 0,752 (24).

La integración de las mediciones de CA-125 en la práctica clínica podría mejorar significativamente los protocolos de cribado actuales, que tradicionalmente se basan en características maternas y aspectos clínicos. Dado que CA-125 es un biomarcador que se puede medir de manera relativamente sencilla y económica, su utilización proporciona una alternativa viable frente a modelos diagnósticos que dependen de biomarcadores más costosos y complejos. Esta facilidad de medición convierte al CA-125 en un candidato prometedor para el cribado de preeclampsia, especialmente en entornos de salud con recursos limitados, donde el acceso a pruebas diagnósticas avanzadas puede ser restringido (15).

La elevación de CA-125 en las mujeres con preeclampsia puede atribuirse a diversos mecanismos fisiopatológicos que evidencian la complejidad de esta condición. Reconocer su relación con la fisiopatología de la preeclampsia podría facilitar el desarrollo de terapias dirigidas que aborden tanto el diagnóstico como los procesos subyacentes que contribuyen a esta condición. Existen varios procesos involucrados que pueden contribuir a la elevación de este biomarcador (24 - 26):

*CONCENTRACIONES SÉRICAS DE CA-125 EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS
Y EMBARAZADAS NORMOTENSAS SANAS*

- La inflamación sistémica crónica afecta la función endotelial y lleva a una activación anormal de la respuesta inmune. La producción de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina-6, puede inducir la expresión de CA-125 en tejidos, incluyendo el endotelio vascular, aumentando su liberación a la circulación sistémica.
- Alteraciones en la placentación que generan hipoxia y estrés oxidativo, que pueden estimular la producción de CA-125 por células endoteliales y trofoblásticas en respuesta a la lesión.
- El daño endotelial puede favorecer la permeabilidad vascular y la liberación de biomarcadores en circulación, incluido CA-125.
- Interacción con especies reactivas de oxígeno que puede afectar la biosíntesis y liberación del biomarcador desde células endoteliales y trofoblásticas, exacerbando el aumento de sus niveles séricos.

Este estudio presenta varias fortalezas, incluyendo un tamaño muestral grande y un adecuado control de factores de confusión. Además, es el primer estudio conocido que aporta información sobre la capacidad de discriminación de las concentraciones de CA-125 en el diagnóstico de preeclampsia en Latinoamérica. La consistencia de los hallazgos con investigaciones previas refuerza la validez de los resultados y sugiere que el CA-125 podría ser un biomarcador útil en diferentes contextos clínicos.

Sin embargo, es importante reconocer algunas limitaciones. Al estar basado completamente en un solo centro hospitalario, los hallazgos pueden no ser representativos de la población general. La falta de correlaciones significativas entre las concentraciones de CA-125 y los parámetros clínicos también indica

que es necesario realizar investigaciones adicionales para comprender mejor los mecanismos subyacentes a la elevación de este biomarcador en las mujeres con preeclampsia. Estos estudios adicionales podrían ayudar a aclarar si las concentraciones reflejan procesos fisiopatológicos específicos de esta condición y a establecer un contexto más amplio para su aplicación clínica.

Las investigaciones futuras deberían ser multicéntricas y abarcar poblaciones más amplias para validar estos hallazgos y establecer protocolos clínicos estandarizados para el uso de CA-125 en el manejo de la preeclampsia. Además, sería valioso investigar la relación entre este biomarcador y otros biomarcadores inflamatorios y endoteliales para desarrollar un enfoque más integral y preciso en el diagnóstico y manejo de las mujeres con preeclampsia. La combinación de múltiples biomarcadores podría mejorar la precisión diagnóstica y proporcionar una mejor comprensión de los mecanismos patogénicos de la preeclampsia.

También sería relevante investigar si las intervenciones terapéuticas dirigidas a reducir la inflamación y el daño endotelial pueden afectar las concentraciones de CA-125 y, en última instancia, mejorar los resultados clínicos en pacientes con preeclampsia. Finalmente, es importante considerar los aspectos prácticos y económicos de la implementación de la medición de CA-125 en la práctica clínica. Se requiere una evaluación de costo-efectividad para determinar si la incorporación de CA-125 en los protocolos de cribado y manejo de la preeclampsia es viable y beneficiosa en términos de mejorar los resultados materno-perinatales.

Se concluye que los resultados de este estudio demuestran que las preeclámpticas presentan valores significativamente más elevados de CA-125 comparado con las embarazadas normotensas sanas. Este biomarcador muestra un gran potencial para mejorar el cribado de preeclampsia, especialmente en entornos con

recursos limitados. Además, los resultados indican que un valor de corte de 34 UI/mL para la concentración sérica de CA-125 tiene un alto poder discriminatorio para identificar la preeclampsia, lo que podría convertirse en una herramienta adicional valiosa para los proveedores de atención médica.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

- Hoshida S, Mogi M, Kario K. Original article and review highlighted in this month of Hypertension Research. *Hypertens Res.* 2024;47(5):1095-1096. DOI: 10.1038/s41440-024-01646-2.
- Dennis AT, Xin A, Farber MK. Perioperative management of patients with preeclampsia: A comprehensive review. *Anesthesiology.* 2025;142(2):378-402. DOI: 10.1097/ALN.0000000000005296.
- Newman C, Petruzzini V, Ramirez PT, Hobday C. Hypertensive disorders of pregnancy. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 2024;20(2):4-12. DOI: 10.14797/mdcvj.1305.
- Ali M, Ahmed M, Memon M, Chandio F, Shaikh Q, Parveen A, *et al.* Preeclampsia: A comprehensive review. *Clin Chim Acta.* 2024;563:119922. DOI: 10.1016/j.cca.2024.119922.
- Reyna-Villasmil E, Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Torres-Cepeda D, Fernández-Ramírez A. Utilidad diagnóstica de la relación neutrófilos/linfocitos en embarazadas con preeclampsia. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2018;83(3):257-265. DOI: 10.4067/s0717-75262018000300257
- Ulgü MM, Birinci S. Exploring the landscape of CA-125 testing: A comprehensive analysis of Ministry of Health data. *North Clin Istanbul.* 2023;10(4):501-506. DOI: 10.14744/nci.2023.59908.
- Shi H, Liu L, Deng X, Xing X, Zhang Y, Djouda RY, *et al.* Exosomal biomarkers in the differential diagnosis of ovarian tumors: the emerging roles of CA125, HE4, and C5a. *J Ovarian Res.* 2024;17(1):4. DOI: 10.1186/s13048-023-01336-6.
- Reijnen C, Int'Hout J, Massuger LFAG, Strobbe F, Küsters-Vandeveld HVN, Haldorsen IS, *et al.* Diagnostic accuracy of clinical biomarkers for preoperative prediction of lymph node metastasis in endometrial carcinoma: A systematic review and meta-analysis. *Oncologist.* 2019;24(9):e880-e890. DOI: 10.1634/theoncologist.2019-0117.
- Jiang T, Huang L, Zhang S. Preoperative serum CA125: a useful marker for surgical management of endometrial cancer. *BMC Cancer.* 2015;15:396. DOI: 10.1186/s12885-015-1260-7.
- Li KHC, Gong M, Li G, Baranchuk A, Liu T, Wong MCS, *et al.* Cancer antigen-125 and outcomes in acute heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Asia.* 2018;10(2):e011044. DOI: 10.1136/heartasia-2018-011044.
- Núñez J, Núñez E, Bayés-Genís A, Fonarow GC, Miñana G, Bodí V, *et al.* Long-term serial kinetics of N-terminal pro B-type natriuretic peptide and carbohydrate antigen 125 for mortality risk prediction following acute heart failure. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017;6(8):685-696. DOI: 10.1177/2048872616649757.
- Brann A, Selko S, Krauspe E, Shah K. Biomarkers of Hemodynamic Congestion in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2024;21(6):541-553. DOI: 10.1007/s11897-024-00684-8.
- Marinescu MC, Oprea VD, Munteanu SN, Nechita A, Tutunaru D, Nechita LC, *et al.* Carbohydrate antigen 125 (CA 125): A novel biomarker in acute heart failure. *Diagnostics (Basel).* 2024;14(8):795. DOI: 10.3390/diagnostics14080795.
- Reyna-Villasmil E, Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Santos-Bolívar J, Fernández-Ramírez A, Rondón-Tapia M. Péptido natriurético cerebral sérico en preeclámpticas y embarazadas normotensas. *Rev Peru Ginecol Obstet [Internet].* 2016 [consultado: febrero 2025];62(4):363-369. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v62n4/a04v62n4.pdf>
- Cebesoy FB, Balat O, Dikensoy E, Kalayci H, Ibar Y. CA-125 and CRP are elevated in preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2009;28(2):201-11. DOI: 10.1080/10641950802601187.
- Tyler C, Kapur A, Felder M, Belisle JA, Trautman C, Gubbels JA, *et al.* The mucin MUC16 (CA125) binds to NK cells and monocytes from peripheral blood of women with healthy pregnancy and preeclampsia. *Am J Reprod Immunol.* 2012;68(1):28-37. DOI: 10.1111/j.1600-0897.2012.01113.x.

*CONCENTRACIONES SÉRICAS DE CA-125 EN PACIENTES PREECLÁMPTICAS
Y EMBARAZADAS NORMOTENSAS SANAS*

17. Yue S, Meng J. Role of decidual natural killer cells in the pathogenesis of preeclampsia. *Am J Reprod Immunol*. 2025;93(1):e70033. DOI: 10.1111/aji.70033.
18. Carrasco-Wong I, Sánchez JM, Gutiérrez JA, Chiarello DI. Trained innate immunity as a potential link between preeclampsia and future cardiovascular disease. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1500772. DOI: 10.3389/fendo.2024.1500772.
19. Zhang D, Jiang YX, Luo SJ, Zhou R, Jiang QX, Linghu H. Serum CA125 levels predict outcome of interval debulking surgery after neoadjuvant chemotherapy in patients with advanced ovarian cancer. *Clin Chim Acta*. 2018;484:32-35. DOI: 10.1016/j.cca.2018.04.030.
20. Nicolaides NC, Schweizer C, Somers EB, Wang W, Fernando S, Ross EN, *et al*. CA125 suppresses amatuximab immune-effector function and elevated serum levels are associated with reduced clinical response in first line mesothelioma patients. *Cancer Biol Ther*. 2018;19(7):622-630. DOI: 10.1080/15384047.2018.1449614.
21. Zou L, Lou J, Huang H, Xu L. Pseudo-Meigs syndrome caused by a rapidly enlarging hydropic leiomyoma with elevated CA125 levels mimicking ovarian malignancy: a case report and literature review. *BMC Womens Health*. 2024;24(1):445. DOI: 10.1186/s12905-024-03285-8.
22. Osanyin GE, Okunade KS, Ayotunde Oluwale A. Association between serum CA125 levels in preeclampsia and its severity among women in Lagos, South-West Nigeria. *Hypertens Pregnancy*. 2018;37(2):93-97. DOI: 10.1080/10641955.2018.1460667.
23. Karaman E, Karaman Y, Alkış İ, Han A, Yıldırım G, Ark HC. Maternal serum CA-125 level is elevated in severe preeclampsia. *Pregnancy Hypertens*. 2014;4(1):29-33. DOI: 10.1016/j.preghy.2013.08.003.
24. Ozat M, Kanat-Pektas M, Yenicesu O, Gungor T, Danisman N, Mollamahmutoglu L. Serum concentrations of CA-125 in normal and preeclamptic pregnancies. *Arch Gynecol Obstet*. 2011;284(3):607-12. DOI: 10.1007/s00404-010-1736-2.
25. Bellos I, Pergialiotis V, Loutradis D, Papapanagiotou A, Daskalakis G. Serum CA-125 levels in preeclampsia: A systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2019;73(10):e13380. DOI: 10.1111/ijcp.13380.
26. Suliman NA, Awadalla KE, Bakheit KH, Mohamed AO. Cancer antigen 125 and C-reactive protein inflammatory mediators and uric acid in association with preeclampsia in North Kordofan State, Western Sudan. *PLoS One*. 2023;18(1):e0280256. DOI: 10.1371/journal.pone.0280256.

Recibido 9 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 12 de abril de 2025

Tratamiento médico con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en pacientes con endometriosis

 Ricardo Molina Rodríguez.¹

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los efectos de la terapia con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas y terapia hormonal complementaria en pacientes con endometriosis, sobre los síntomas y el comportamiento en la de la densidad mineral ósea.

Métodos: El estudio es descriptivo, retrospectivo y longitudinal. Constituido por 364 pacientes que acudieron a la consulta de endometriosis en Valencia, Venezuela. La muestra incluyó pacientes con endometriosis, que recibieron tratamiento con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas durante 15 meses y tratamiento hormonal complementario durante 18 meses.

Resultados: De 364 pacientes con endometriosis el 79 % con síntomas de dolor al inicio, tuvo a los 3 meses una mejoría notable. El 93 % con densitometría mineral ósea normal, iniciaron tratamiento, a los 6 meses el 77 % eran normales y a los 12 meses el 75 % permanecían normales. Otro grupo, el 5 % al inicio presentaban osteopenia, a los 6 meses aumentó a un 11 % y a los 12 meses a 20 %, a los 6 meses se agrega un grupo de 2 % con osteoporosis que a los 12 y a los 18 meses se mantiene en 5 % de todas las pacientes

Conclusión: Se pudo evidenciar que el tratamiento médico con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas con terapia complementaria es bastante eficaz para el alivio de los síntomas y control de la endometriosis. La disminución de la masa mineral ósea no es muy relevante si reciben tratamiento hormonal complementario.

Palabras clave: Dolor relacionado con endometriosis, tratamiento médico, análogo de hormona liberadora de gonadotropinas, GnRH, terapia complementaria, densitometría mineral ósea

Medical treatment with Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) analogues in patients with endometriosis

SUMMARY

Objective: To evaluate the effects of therapy with Gonadotropin-Releasing Hormone analogues and add back hormone therapy in patients with endometriosis, regarding the symptoms and behavior of bone mineral density.

Methods: The study is descriptive, retrospective and longitudinal. 364 patients who attended the endometriosis clinic in Valencia, Venezuela. Patients with endometriosis received treatment with gonadotropin-releasing hormone analogues, for 15 months and add back hormonal treatment for 18 months.

Results: Of 364 patients with endometriosis, 79% had pain symptoms at the beginning, with notable improvement after 3 months; 93% with normal bone mineral densitometry began treatment, at 6 months 77% were normal and at 12 months, 75% remained normal. In the other group, 5% initially presented with osteopenia, after 6 months it increased to 11% and after 12 months to 20%, after 6 months a 2% group with osteoporosis joins which at 12 and 18 months remains at 5% of all patients

Conclusion: Medical treatment with gonadotropin-releasing hormone analogues with add back therapy is quite effective in relieving symptoms and controlling endometriosis. The decrease in bone mineral mass is not significant if patients receive hormonal treatment.

Keywords: Pain related to endometriosis, Medical treatment, Gonadotropin-releasing hormone analogue, GnRH, complementary therapy, Add back therapy, Bone mineral densitometry

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una enfermedad que afecta a las mujeres en edad reproductiva, se puede llamar la enfermedad de las mil caras ya que se puede manifestar de muchas formas, es una enfermedad benigna la cual se caracteriza por la aparición y crecimiento de tejido

¹Adjunto II - Coordinador de la consulta de Endometriosis. Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia. Estado Carabobo. Venezuela. Correo para correspondencia: ricardoemolinar@gmail.com

Forma de citar este artículo: Molina RR. Tratamiento médico con análogos de GnRH en pacientes con endometriosis. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):189-194. DOI: 10.51288/00850210

endometrial (glándulas y estroma) fuera de cavidad uterina, este tejido va a presentar las modificaciones por efecto hormonal igual al que tapiza el interior del útero, como se sabe es una patología estrógeno dependiente. Estos cuadros cíclicos por el efecto hormonal, conllevan a presentar cuadros clínicos inflamatorios y de adherenciales, por lo que los síntomas habituales incluyen dolor e infertilidad. El dolor en las pacientes con endometriosis puede ser intenso y debilitante y, a menudo, puede interferir en las actividades diarias, el trabajo y la vida social (1).

Se puede presentar de diferentes maneras, incluidos períodos dolorosos durante o después de las relaciones sexuales, dolor al orinar o defecar, malestar pélvico general, dolor pélvico crónico, todo esto puede conllevar a la paciente a un gran impacto psicológico y emocional, de allí la importancia de tratar esta enfermedad. Los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) se han utilizado en las pacientes con dolor moderado e intenso asociado a la endometriosis. En estudios realizados no se ha evidenciado una diferencia notable en el alivio del dolor entre los GnRH y el danazol. Otros medicamentos utilizados para aliviar el dolor en la endometriosis son analgésicos, progestágenos, que a su vez incluyen sistemas intrauterinos, anticonceptivos orales combinados y levonorgestrel (1).

Los análogos de la GnRH son un grupo de fármacos indicados con frecuencia para tratar la endometriosis, siendo bastante efectivo para reducir el dolor en estas pacientes, su mecanismo de acción es la inhibición de la liberación de gonadotropina de la hipófisis a través de una regulación negativa del receptor, reduciendo los niveles hormonales (estrógeno - progesterona) y así inducen a un estado de hipoestrogenismo transitorio, lo que produce síntomas menos dolorosos al suprimir los implantes endometriósicos. Aunque generalmente son bien tolerados y con buena efectividad para el alivio del dolor, estos medicamentos tienen sus efectos secundarios debido al hipoestrogenismo, como son

síntomas vasomotores, cambios de humor, pérdida de la libido, sequedad vaginal y reducción de la densidad mineral ósea (DMO). Las vías de administración de estos medicamentos son intranasales, inyección subcutánea o intramuscular y, actualmente, por vía oral (2). Lamentablemente, el efecto secundario por la supresión de estrógeno conlleva a una acelerada pérdida de la masa mineral ósea, tal como se observa después de la menopausia. Esto es crítico ya que podría aumentar el riesgo de estas mujeres de padecer fracturas o desarrollar osteoporosis.

La *Food and Drug Administration* (FDA), ha limitado el uso de análogos de GnRh a un período de 6 meses, extensible como máximo a 12 meses desde el comienzo de la terapia. La causa fundamental de esta limitación es la pérdida de masa mineral ósea que sigue a regímenes más largos de tratamiento (3). Para poder evaluar la posibilidad de presentar este riesgo de disminución de fortaleza del hueso, se puede utilizar la densitometría ósea que permite la medición de la densidad mineral ósea en diferentes partes del esqueleto, con el objetivo de realizar el diagnóstico de osteoporosis y predecir el riesgo de fractura, tomar decisiones terapéuticas y poder evaluar la respuesta a tratamiento. Este estudio es considerado el estándar de oro para diagnosticar osteoporosis con muy buena exactitud y precisión, fue aprobado para su uso por organismos internacionales. Entre las recomendaciones para realizar un estudio de densitometría mineral ósea se encuentran los usuarios de glucocorticoides, inhibidores de aromataza, agonistas y antagonistas de GnRH, tiazolidinedionas, inhibidores de calcineurina como ciclosporina y tacrolimus (4).

Los criterios del comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el diagnóstico de osteoporosis se basan en la medición de DMO, mediante DEXA (*Dual-energy X-ray absorptiometry*), en columna lumbar (L2-L4), en el tercio proximal del fémur o antebrazo. A fin de facilitar la valoración de los resultados de la medición, se utiliza una puntuación

de T-score y Z-score. El T-score se puede usar si es una mujer posmenopáusica o un hombre de 50 años o más. Esta medición compara su densidad ósea con la de un adulto joven sano del mismo sexo, el Z-score se puede usar si es premenopáusica, un hombre menor de 50 años o un niño. Esta medición compara su prueba de densidad ósea con la de otras personas de su edad, peso, sexo y origen étnico o racial. Esta puntuación es citada por la OMS de la siguiente manera T-score de -1,0 o más alta, se considera densidad ósea normal. Un T-score entre -1,0 y -2,4 significa que tiene una densidad ósea baja (osteopenia) y que puede estar en riesgo de osteoporosis y el T-score de -2,5 o menos significa que tiene osteoporosis (5).

MÉTODOS

El estudio es descriptivo, prospectivo y longitudinal. Constituido por 364 pacientes que acudieron a la consulta de endometriosis en Valencia, Estado Carabobo. La recolección de datos se llevó a cabo en el periodo entre enero 2012 y marzo de 2023. El estudio incluyó mujeres premenopáusicas de 18 a 45 años de edad que habían tenido un diagnóstico quirúrgico y anatomopatológico de endometriosis, con cuadro clínico manifiesto de dolor leve, moderado a grave, asociado con esta patología. Se establecieron como criterios de inclusión para la selección de estas pacientes 1.- Tener una edad igual o superior a los 18 años. 2.- Tener endometriosis comprobada por laparoscopia, laparotomía o biopsia. 3.- Mamografía normal en las pacientes mayores de 35 años. 4.- Evaluación uterina negativa para neoplasia maligna, 5.- Densitometría ósea con resultados dentro de $-2,5 < Z\text{-score} < -1,0$ DE en cualquier hueso, y 6.- Sin tratamiento hormonal en los 6 meses previos. Los criterios de exclusión fueron: 1.- Embarazo o lactancia. 2.- Patología neoplásica. 3.- Hipertensión arterial grave y/o cualquier otra enfermedad sistémica grave. 4.- Antecedentes de fractura patológica de columna

vertebral o pelvis y 5.- Otras condiciones como patologías psiquiátricas, abuso de drogas. Se les indicó tratamiento con análogos de la GnRH en un periodo de 15 meses y tratamiento hormonal complementario durante 18 meses.

Las pacientes fueron evaluadas al primer mes de iniciado el tratamiento y luego cada 3 meses para control de las manifestaciones clínicas y la evolución del tratamiento. La intensidad del dolor fue medida en la escala visual analógica (EVA) para así medirla con la máxima reproducibilidad entre los observadores. La valoración que se tomó fue: 0 a 10 donde 0 no hay dolor, 1 a 3 el dolor leve, entre 4 y 7 el dolor es moderado y de 8 a 10 es dolor grave. Se valoraron los efectos producidos por el hipoestrogenismo inducido por los análogos de la GnRH y la respuesta al tratamiento hormonal de soporte o complementaria (*add back*).

No se realizó comparación con otros medicamentos como placebo, danazol, progesterona intrauterina u otros. Los medicamentos utilizados fueron análogos de GnRH, triptorelina de 11,25 mg intramuscular, goserelina 10,8 mg subcutáneo y leuprolide 11,25 mg intramuscular, en dosis cada 3 meses. Como medicamentos hormonales complementarios para evitar los síntomas y complicaciones producidos por el hipoestrogenismo inducido por los análogos de GnRH, se utilizaron estrógenos conjugados en dosis de 0,3 mg o estradiol 1 mg diario durante 28 días y medroxiprogesterona 5 mg los últimos 10 días de iniciado el tratamiento con los estrógenos; otro esquema utilizado fue tibolona en dosis de 2 mg diarios, tratamiento que se mantuvo durante 18 meses. En pacientes que presentaban osteopenia se indicó tratamiento con vitamina D3 1000 UI diarias y calcio 1500 mg diarios.

Para valorar la pérdida de la densidad mineral ósea se utilizó el estudio por densitometría DEXA axial (columna y cadera), utilizada de elección para establecer el diagnóstico y los controles sucesivos, cada

6 meses, hasta los 18 meses de iniciado el tratamiento. Expresada la densitometría mineral ósea (DMO) en unidades *Z-score* y en unidades de desviación estándar (DE), las cuales son categorías diagnósticas tomadas por la OMS para la evaluación de la densidad mineral ósea.

RESULTADOS

Se evaluaron 364 pacientes con diagnóstico de endometriosis, a quienes se les indicó tratamiento con análogos de la GnRH y un complemento con estrógeno y progesterona o tibolona como tratamiento *add back*, esta terapia fue evaluada en el control de los síntomas de dolor inherentes a la endometriosis y los colaterales inducidos por la terapia de los análogos de la GnRH y el comportamiento de estos medicamentos sobre la densidad mineral ósea.

Al principio del estudio un porcentaje alto de las pacientes, el 79 %, presentaban síntoma de dolor (dismenorrea, dolor pélvico, dispareunia, disquécia) con una puntuación en la escala EVA entre 6 y 9, luego en la consulta de control a los 3 meses de recibido el tratamiento se obtuvo como resultado una mejoría evidente de la intensidad del dolor que se situó en la escala EVA entre 2 y 3. A pesar de mantener la terapia hormonal complementaria a bajas dosis, los efectos secundarios de hipopostrogenismo presentes como síntomas vasomotores sintomatología de carácter sexual (disminución de la libido, sequedad vaginal) y alteraciones del humor, estos síntomas se mantuvieron en una intensidad de leve, sin llegar a ocasionar alteraciones en la vida habitual de la paciente que conllevaran a suspender el tratamiento.

Con respecto a la evaluación de la densidad mineral ósea, se pudo observar que al inicio de este estudio (Tabla 1), el 95 % de las pacientes presentaban una

Tabla 1. Evaluación de la densidad mineral ósea en las pacientes que recibieron tratamiento con análogos de GnRH

Densitometría mineral ósea	Inicio n (%)	6 meses n (%)	12 meses n (%)	18 meses n (%)
Normal	346 (95)	317 (87)	273 (75)	270 (74)
Osteopenia	18 (5)	40 (11)	73 (20)	76 (21)
Osteoporosis	---	7 (2)	18 (5)	18 (5)

DMO DEXA normal, el 5 % presentaban osteopenia. Al culminar el estudio a los 18 meses el 74 % de estas pacientes mostraban una DMO normal, un 21 % de la DMO reportaba osteopenia y solo un 5 % se reportaron con osteoporosis. Se pudo observar que, a los 6 meses del inicio del tratamiento, el 2 % desarrollaron osteoporosis, a los 12 meses este porcentaje aumentó a un 5 % y se mantuvo igual a los 18 meses. En las pacientes que iniciaron con densitometría mineral ósea normal, la DMO disminuyó un 8 % a los 6 meses y un 21 % a los 18 meses. En el grupo de las pacientes con osteopenia, a los 6 meses aumentó un 6 %, y a los 18 meses un 16 %. En el caso de reporte de osteoporosis, se obtuvo a los 6 meses solo el 2 %, a los 12 y 18 meses se mantuvo en 5 % del total de las pacientes estudiadas. Estos resultados hacen presumir que las pacientes con DMO normal que iniciaron el tratamiento con los análogos de la GnRH desarrollaron osteopenia al finalizar el estudio y pocos casos con osteopenia llegaron a desarrollar osteoporosis.

DISCUSIÓN

El tratamiento de la paciente con endometriosis requiere realizarse de una manera multidisciplinaria para poder abordar lo complejo de esta patología. Este estudio se realizó centrado en la obtención de una mejor la calidad de vida que pueden obtener las pacientes con endometriosis al recibir tratamiento utilizando análogos

de la GnRH con terapia *add back*; constatar su mejoría en los síntomas propios de la endometriosis y contrarrestar los efectos colaterales de estos medicamentos. Se obtuvo una satisfactoria respuesta de alivio al dolor en todos los casos de diferentes tipos de endometriosis tanto pélvica, abdominal, pulmonar, pared abdominal y periné.

Los resultados obtenidos en este estudio coinciden con los publicados por Veth y cols. (6) en una revisión sistemática donde se incluyeron 72 estudios con 7355 pacientes; demostraron mayor efectividad en el alivio del dolor que ningún tratamiento placebo y no hubo diferencia en el alivio del dolor entre los análogos de la GnRH y el danazol. Zupi y cols. (7) en un estudio de 211 pacientes con endometriosis, divididas en 3 grupos (1 grupo: tratamiento con análogos de la GnRH con terapia *add back*; grupo 2: análogos de la GnRH solos, y grupo 3: tratamiento con estroprogestinas solas). En los 2 grupos tratados con análogos, las pacientes presentaron una mejoría superior en el dolor pélvico, dismenorrea y dispareunia comparadas a las del grupo tratadas con anticonceptivos orales durante 6 y 12 meses. Los análogos de la GnRH demostraron ser efectivos en el alivio del dolor en las pacientes con endometriosis en comparación con otros medicamentos utilizados con esta finalidad.

Con respecto a la pérdida de la masa ósea que presentan estas pacientes tratadas con análogos de la GnRH por tiempo prolongado, fue demostrada por estudios con DMO seriadas y llevó a la *Food and Drugs Administration* (FDA) a limitar su uso por más de 6 meses continuos (8).

Sin embargo, en este estudio, que se realizó con 364 pacientes, la pérdida de masa ósea experimentada por las mujeres que recibieron terapia complementaria fue menor que la experimentada con análogos de la GnRH citada en otros estudios con análogos sin terapia complementaria (8, 9). Antes del uso generalizado de la terapia complementaria, algunos estudios mostraron una pérdida inmediata de densidad ósea después de 6 meses de tratamiento con análogos de la GnRH. Los rangos de pérdida ósea máxima fueron del 2 % al 6 %

(8, 9) desde el inicio. Sin embargo, un año después de la interrupción, la DMO se había recuperado parcial o totalmente. En algunos estudios, con un seguimiento más prolongado, todavía hubo una disminución en la densidad mineral ósea. Sin embargo, la tasa de pérdida fue menos significativa entre los 6 y los 12 meses (9). En diferentes estudios se ha podido demostrar que, con bajas dosis de estrógenos, por debajo de 50-40 pg/ml, es posible llegar a mantener la densitometría mineral ósea, sin llegar a ser dosis lo suficientemente altas para estimular los focos de implantes endometriósicos. Por lo tanto, el tratamiento *add back* puede administrarse de manera segura como tratamiento complementario en estas pacientes. Muchos otros ensayos y metaanálisis han demostrado que diferentes terapias complementarias son equivalentes y que la DMO se conserva durante toda la administración de análogos de la GnRH (3). Rodríguez (10), en sus estadísticas de 178 casos tratadas con análogos de GnRH durante 6 meses evaluados por dolor, el 77 % presentaron mejoría y se reportaron como efectos colaterales síntomas vasomotores (90 %), insomnio (60 % - 90 %), sequedad vaginal (30 %), cefalea (20 % - 30 %) dolores articulares (30 %), sangrado por privación (30 %), cambio de carácter (10 %) y pérdida de masa ósea (5 %).

CONCLUSIÓN

El análisis de los resultados obtenidos con respecto al dolor de las pacientes representa una de las contribuciones más importantes del estudio. El impacto de la endometriosis en la calidad de vida de las pacientes y el efecto que tiene el tratamiento es un componente muy importante en la evaluación de las terapias actuales. En este estudio, se pudo obtener resultados significativos en la mejoría de los síntomas, lo que debe haber influido en la mejoría de la calidad de vida, no evaluada en este estudio.

De acuerdo a los datos obtenidos se pudo evidenciar que el tratamiento médico con análogos de la GnRH

con terapia complementaria es bastante eficaz para el alivio de los síntomas y control de la endometriosis, que la disminución de la masa mineral ósea no es muy acentuada, este tratamiento se debe realizar siguiendo las indicaciones de cómo, cuándo y a quién se le puede y debe indicar, la importancia de los controles clínicos y paraclínicos con su oportuna corrección. El uso de medicamentos en la endometriosis es algo crucial para detener, enlentecer y mejorar la calidad de vida de estas pacientes. La administración y cumplimiento del tratamiento con de análogos de GnRH, en este estudio, a pesar del alto costo, se pudo realizar sin inconvenientes, pues el medicamento fue suministrado sin costo por Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS).

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Brown J, Pan A, Hart RJ. Gonadotrophin-Releasing Hormone Analogues for Pain Associated with Endometriosis. *Obstet Gynecol.* 2011;117(3):727-728. DOI: 10.1097/AOG.0b013e31820cb0fd
2. Veth VB, van de Kar MMA, McDonnell R, Julania S, Hart RJ. Gonadotrophin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;2010(12):CD008475. DOI: 10.1002/14651858.CD008475.pub2.
3. Valle TA, Payá V, Abad A, Calvo P, Aguilar A, Pellicer A. Tratamiento a largo plazo con análogos de GnRh en pacientes con endometriosis severa. *Prog Obstet Ginecol* [Internet]. 2017 [consultado febrero de 2025];60(5):489-492. Disponible en: https://sego.es/documentos/progresos/v60-2017/n5/17_POG_D_15_00107_Tratamiento_largo_plazo.pdf
4. Barberán MM, Campusano MC, Trincado MP, Oviedo GS, Brantes GS, Sapunar ZJ, *et al.* Recomendaciones para el uso correcto de densitometría ósea en la práctica clínica. Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes. *Rev Méd Chile.* 2018;146(12):1471-1480. DOI:10.4067/s0034-98872018001201471.
5. Di Gregorio S. Densimetria Osea: nuevas recomendaciones sobre metodología y uso clínico de las mediciones. *REEMO* [Internet]. 2003 [consultado febrero de 2025];12(5): 93-96. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-reemo-70-pdf-13055030>
6. Veth VB, van de Kar MM, Duffy JM, van Wely M, Mijatovic V, Maas JW. Gonadotropin-releasing hormone analogues for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;6(6):CD014788. DOI: 10.1002/14651858.CD014788.pub2.
7. Zupi E, Marconi D, Sbracia M, Zullo F, De Vivo B, Exacustos C, *et al.* Add-back therapy in the treatment of endometriosis-associated pain. *Fertil Steril.* 2004;82(5):1303-8. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2004.03.062.
8. Casper RF. Clinical uses of gonadotropin-releasing hormone analogues. *CMAJ* [Internet]. 1991 [consultado febrero de 2025];144(2):153-8. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1452955/pdf/cmaj00231-0051.pdf>
9. Sauerbrun-Cutler MT, Alvero R. Short-and long-term impact of gonadotropin-releasing hormone analogue treatment on bone loss and fracture. *Fertil Steril.* 2019;112(5):799-803. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2019.09.037.
10. Rodríguez O. Endometriosis. Cuarenta años de experiencia. Caracas: Editorial ATEPROCA CA; 2004.

Recibido 6 de marzo de 2025

Aprobado para publicación 30 de abril de 2025

Complicaciones maternas, fetales y neonatales asociadas a la diabetes mellitus

id Mariángela Cuellar, id Raquel Hernández, id Michel Montesinos, id Eliana Anduze, id Pablo E. Hernández-Rojas.

RESUMEN

Objetivo: Determinar las complicaciones obstétricas fetales y neonatales en gestantes con y sin el antecedente de diabetes mellitus que acudieron al Hospital Central de Maracay durante el periodo enero 2020 - diciembre 2023.

Métodos: Estudio retrospectivo, clínico-epidemiológico a través de una revisión documental de historias clínicas, de casos y controles, incluyendo 570 pacientes con y sin diabetes, que acudieron al servicio de obstetricia. Se usó el software EPI Info para análisis descriptivo y se organizaron tablas de 2 x 2 en cada complicación evaluada para cálculos de Odds Ratio a través del software PAST 2.0.

Resultados: Las complicaciones más prevalentes fueron la infección vaginal (OR: 1,39; IC 95 %: 0,98-1,95), infección urinaria (OR: 1,31; IC 95 %: 0,94-1,84), cesárea (OR: 3,75; IC 95 %: 2,62-5,37) y la preeclampsia (OR: 230,36; IC 95 %: 14,18-3740,78). Asimismo, el oligohidramnios (OR: 125,65; IC 95 %: 7,69-2051,53), restricción del crecimiento fetal (OR: 102,6; IC 95 %: 6,26-1679,82) y desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (OR: 43,98; IC 95 %: 2,63-735,05). Finalmente, la macrosomía (OR: 118,92; IC 95 %: 7,27-1742,91) y la depresión neonatal (OR: 109,04; IC 95 %: 6,66-1743,64).

Conclusión: La diabetes mellitus se asocia a aumento de riesgo de múltiples complicaciones en la gestación. Es indispensable una atención prenatal adecuada, diagnóstico y manejo para disminuir dichas complicaciones.

Palabras clave: Diabetes mellitus, Diabetes gestacional, Diabetes pregestacional, Complicaciones maternas.

Maternal, fetal and neonatal complications associated with diabetes mellitus

SUMMARY

Objective: To determine fetal and neonatal obstetric complications in pregnant women with and without a history of Diabetes Mellitus who attended the Central Hospital of Maracay during the period from January 2020 to December 2023.

Methods: A retrospective, clinical-epidemiological study through a documentary review of medical records, case-control study, including 570 patients with and without diabetes, who attended the obstetrics service. EPI Info software was used for descriptive analysis and 2 x 2 tables were organized for each complication evaluated for Odds Ratio calculations through PAST 2.0 Software.

Results: The most prevalent complications were vaginal infection OR: 1.39 (95% CI: 0.98-1.95), urinary tract infection OR: 1.31 (95% CI: 0.94-1.84), cesarean section OR: 3.75 (95% CI: 2.62-5.37) and preeclampsia OR: 230.36 (95% CI: 14.18-3740.78). Also, oligohydramnios OR: 125.65 (95% CI: 7.69-2051.53), fetal growth restriction OR: 102.6 (95% CI: 6.26-1679.82), and premature abruption of normally inserted placenta OR: 43.98 (95% CI: 2.63-735.05). Finally, macrosomia had an OR of 118.92 (95% CI: 7.27-1742.91) and neonatal depression had an OR of 109.04 (95% CI: 6.66-1743.64).

Conclusion: Adequate prenatal care, diagnosis, and management are essential to reduce these complications.

Keywords: Diabetes mellitus, Gestational diabetes, Pregestational diabetes, Maternal complications.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) constituye la alteración metabólica que se asocia con mayor frecuencia al embarazo, conocida por incrementar en el binomio madre-hijo el riesgo de abortos, malformaciones congénitas y otras complicaciones perinatales (1). Anualmente, esta condición afecta a más de 21 millones de nacimientos en todo el mundo, clasificando a las

Servicio Autónomo Hospital Central de Maracay. Facultad de Ciencias de la Salud Sede Aragua, Universidad de Carabobo. Departamento Clínico Integral de La Victoria, Facultad de Ciencias de la Salud Sede Aragua. Universidad de Carabobo. Departamento Clínico Integral de la Costa. Facultad de Ciencias de la Salud. Dirección de Postgrado, Universidad de Carabobo. Unidad de Investigación en Perinatología del Hospital Adolfo Prince Lara, Puerto Cabello, Venezuela. Correo para correspondencia: drahernandezraquel@gmail.com

Forma de citar este artículo: Cuellar M, Hernández R, Montesinos M, Anduze E, Hernández-Rojas PE. Complicaciones maternas, fetales y neonatales asociadas a la diabetes mellitus. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):195-205. DOI: 10.51288/00850211

mujeres en diabéticas pregestacionales (incluyendo DM tipo 1 o tipo 2) y aquellas con diabetes mellitus gestacional, la cual se desarrolla durante el embarazo como consecuencia del mismo, siendo diagnosticada a fines del segundo trimestre con resolución después del parto, no obstante, existe el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 a largo plazo. La diabetes gestacional se caracteriza por la hiperglucemia que aparece durante el embarazo específicamente a partir de la semana 24 de gestación. La prevalencia de diabetes mellitus gestacional (DMG) varía entre 1 % y 14 % de todos los embarazos, tomando en cuenta las características genéticas, el entorno de la población en estudio, la detección y los métodos diagnósticos, así como la prevalencia de DM tipo 2 (2).

Un enfoque multidisciplinario de la atención antes, durante y después del embarazo es efectivo para reducir los riesgos, ya que no ha existido variación en los factores modificables tal como el sobrepeso y la obesidad; y no modificables incluyendo la edad mayor a 35 años, antecedentes familiares de DM tipo 2 o personales de DMG, síndrome de ovario poliquístico, macrosomía y muerte fetal inexplicada en el tercer trimestre (1). La *American Diabetes Association* recomienda que, en la concepción, la gestante tenga cifras de hemoglobina glicosilada fracción A1c menores del 6,5 %, con una meta menor del 6 %, sin hipoglucemia significativa (3). El embarazo produce un estado de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo, ambos aspectos son fisiológicos y reversibles, dicha situación puede ser el resultado de la combinación del incremento de la adiposidad materna y el efecto antiinsulínico de las hormonas producidas por la placenta (progesterona, prolactina, hormona placentaria lactogénica, cortisol y leptina); que aparece al inicio del segundo trimestre del embarazo y se acentúan en el tercero. Sin embargo, debe diferenciarse de la diabetes tipo 2, ya que la hiperglucemia está presente en la etapa de organogénesis y la fisiopatología y las complicaciones difieren (4). El flujo sanguíneo uterino hacia la placenta está disminuido, lo que se traduce como alteración del

bienestar fetal. La insulina, por su parte, actúa como una hormona anabólica primaria de crecimiento fetal y desarrollo, ocasionando macrosomía y visceromegalia a nivel cardíaco y hepático. Cuando hay un exceso de glucosa, se produce aumento de la síntesis grasa, y esta se deposita en los órganos antes mencionados, principalmente en el tercer trimestre de la gestación (5). En contraste a los efectos teratogénicos conocidos de la hiperglicemia periconcepcional en mujeres con diabetes tipo 1 y 2, la hiperglicemia en mujeres con diabetes gestacional se desarrolla en el tercer trimestre (6). Las malformaciones mayormente ocurren en el 7,5 % a 12,9 % de madres diabéticas y esta frecuencia es 7 a 10 veces mayor a la normal (7). Algunos estudios de observación demuestran un aumento del riesgo de cardiopatía congénita, anencefalia, microcefalia y defectos del tubo neural que son directamente proporcional a la HbA1C durante las primeras 10 semanas de embarazo (8). Históricamente, antes del descubrimiento de la insulina, una dieta restringida en carbohidratos era la principal estrategia terapéutica para las madres diabéticas, dado que la inanición materna reducía los niveles de glucosa sérica y evitaba complicaciones perinatales graves, sin embargo, los recién nacidos vivos generalmente tenían bajo peso al nacer (9).

Actualmente la insulina sigue siendo la terapia para las gestantes con diabetes, debido a que reduce los niveles de glicemia sin atravesar la barrera placentaria (9). El manejo de la diabetes en mujeres embarazadas requiere una atención minuciosa, tanto en el control de la glucemia, los regímenes de medicación, las comorbilidades, así como la planificación del mismo en todas sus etapas, por ende, las gestantes requieren un mayor control fetal y deben someterse a una exploración anatómica detallada entre las 18 y 20 semanas de gestación, debido a que la glucosa materna se transfiere al feto a través de la placenta por un gradiente de concentración determinado por los niveles de glucosa materno y fetal (3). En consecuencia, la hiperglucemia materna promueve

la hiperglucemia fetal estimulando la secreción de insulina fetal (2). Diversos estudios han demostrado que la DM se asocia a una alta tasa de complicaciones perinatales tales como preeclampsia, restricción del crecimiento fetal, macrosomía y parto prematuro, de modo que, el riesgo de estas complicaciones depende del control glicémico (10).

Un estudio realizado en el servicio de alto riesgo obstétrico del Hospital Central de Maracay (HCM) en pacientes embarazadas entre los años 1999 al 2008 reportó una incidencia de DM de al menos 0,067 %, principalmente en pacientes multigestas con edades de 20 a 34 años, al igual que complicaciones fetales con un 25,2 % de macrosomía y un 12,4 % de restricción del crecimiento fetal (11). Del mismo modo, en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en León, Nicaragua, se realizó una investigación desde abril de 2018 hasta 2020 estudiando a 310 pacientes con DM donde el 88 % eran diabéticas gestacionales y un 12 % eran diabéticas pregestacionales, asimismo, la complicación materna que prevaleció fue el síndrome hipertensivo gestacional con un 11 %, mientras que de las complicaciones fetales, el 8 % corresponde a partos prematuros, 4 % a macrosomía fetal y 2 muertes fetales (12).

Por otra parte, un estudio realizado en la Maternidad Concepción Palacios, en Venezuela, que incluyó 216 historias clínicas de pacientes con y sin diagnóstico de DM atendidas entre 2010 y 2015, reflejó que el índice de masa corporal (IMC) mayor a 25 kg/m², antecedentes personales de diabetes gestacional, familiares con diabetes e hipertensión y aumento excesivo de peso durante el embarazo, son factores de riesgo para desarrollar diabetes gestacional, siendo el trastorno hipertensivo del embarazo e hiperglicemia las complicaciones maternas más frecuentes (1).

Actualmente en el Estado Aragua, existe un gran desierto de datos epidemiológicos y estadísticos sobre la incidencia de gestantes con diabetes, por tanto, el

presente trabajo constituye una herramienta en la atención primaria de salud, permitiendo que médicos conozcan la importancia del despistaje y diagnóstico precoz, así como la conducta y terapéutica a tomar ante la incidencia de casos en su centro, disminuyendo de forma significativa la morbilidad de las complicaciones materno-fetales. Además, aporta información y datos fidedignos de las incidencias actuales sobre las complicaciones asociada a la diabetes observadas y registradas en el Estado.

Por ello en el presente estudio se planteó como objetivo determinar las complicaciones obstétricas, fetales y neonatales en gestantes con y sin el antecedente de DM que asistieron al Hospital Central de Maracay, durante el período de enero 2020 - diciembre de 2023.

MÉTODOS

El estudio se desarrolló bajo un diseño clínico-epidemiológico a través de una revisión documental de historias clínicas, retrospectivo, de casos y controles. La investigación documental se realizó en el Departamento de Registro y Estadística del HCM, ubicado en el Estado Aragua- Venezuela, desde enero del 2020 hasta diciembre del 2023.

Se revisaron de forma manual las historias clínicas de las pacientes que acudieron al servicio de obstetricia (sala de parto) documentando las complicaciones obstétricas, fetales y neonatales asociadas a la diabetes. Se incluyeron aquellas historias clínicas que registraron pacientes que presentaron antecedente de diabetes mellitus, así como aquellas a las que se les fue diagnosticada a partir de la semana 24 de gestación. También aquellas historias clínicas que registraron pacientes con diabetes que poseían trastornos hipertensivos propios del embarazo, así como complicaciones fetales y neonatales. Finalmente,

aquellas historias clínicas completas que registraron pacientes sin antecedente de DM, que fueron atendidas en servicio de sala de parto del HCM. Fueron excluidas todas aquellas historias que no tuvieran los aportes necesarios para el desarrollo de la investigación, incluyendo a las pacientes con otras patologías de base, pacientes que no presentaron complicaciones en la gestación, en el momento del parto/cesárea, así como aquellas historias clínicas incompletas.

Posterior a la aprobación por parte del comité de bioética, se procedió a la revisión documental de historias médicas de pacientes gestantes que acudieron al servicio de sala de parto del HCM, accediendo a un total de 7832 historias, se trabajó con un muestreo intencional estratificado no proporcional, seleccionando una población de 2080 historias que, posterior a criterios de inclusión y exclusión, se discriminó en dos grandes grupos de historias aptas para el estudio; de las cuales se recopilaron 262 historias de pacientes con diabetes y 308 historias de pacientes como grupo control, para una muestra total de 570 historias clínicas, obteniendo un margen de error de 3,95 %.

Se tomaron de las mismas los datos personales y epidemiológicos de la paciente, año que asistió al servicio, tipo de diabetes, trastornos hipertensivos, infecciones de tracto urinario y vaginal, cesárea, restricción del crecimiento fetal, polihidramnios, oligohidramnios, distocia del parto, hipoxia fetal intraparto, desprendimiento prematuro de placenta, rotura prematura de membrana, bradicardia, hipocinesia, muerte fetal, macrosomía, bajo peso al nacer, depresión neonatal, hipoglicemia, prematuridad y muerte neonatal, datos que fueron vaciados al instrumento de registro para llevar a cabo los objetivos planteados en dicha investigación. Posteriormente se comparó con casos controles de gestantes sin antecedente de diabetes, pero que durante el embarazo presentaron las mismas complicaciones obstétricas.

Para analizar estadísticamente los datos, se elaboró una matriz a través de *Microsoft® Excel 2013* cuya información se procesó mediante el programa *Epi/info* versión 3.5.4. Para tabular los datos cualitativos en frecuencias absolutas, relativas y porcentaje, se utilizó la estadística descriptiva y coeficiente de asociación Chi cuadrado. Se realizaron tablas de contingencia de 2 x 2 en cada una de las complicaciones, a través del *software* estadístico *MedCalc* se obtuvo la razón de probabilidades (OR), intervalo de confianza (IC 95 %), estadística z (*z score*), nivel de significancia, (valor *p*), y para la elaboración de gráficas se utilizó el *software* GraphPad Prism versión 10.3.1.

RESULTADOS

La edad promedio de las pacientes fue de $26,27 \pm 7,40$ años, siendo predominante la población adulta; por su parte, se obtuvo un IMC con un promedio de $26,54 \pm 5,06$ Kg/m², donde el sobrepeso obtuvo un mayor porcentaje en la población de estudio con un 41,2 %. Finalmente, el Estado Aragua fue la localidad de mayor procedencia con el 98,48 % (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de pacientes según el índice de masa corporal y la procedencia

	n	%	IC 95 %
Índice de masa corporal			
Normal	217	38,1	
Sobrepeso	235	41,2	37,20-45,40
Obesidad	118	20,7	17,50-24,30
Procedencia			
Aragua	561	98,4	96,9-99,20
Carabobo	6	1,05	0,40-2,40
Guárico	2	0,4	0,10-1,40
Bolívar	1	0,2	0,0-1,10

IC 95 %: Intervalo de confianza al 95 % de probabilidad.

*COMPLICACIONES MATERNAS, FETALES Y NEONATALES
ASOCIADAS A LA DIABETES MELLITUS*

Del 100 % de la población de estudio, se evidenció que el 33 % de las pacientes presentaron diabetes gestacional y el 13 % diabetes pregestacional; mientras que los casos control (sin diabetes) representaron el 54 % (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de pacientes según el tipo de diabetes

Tipo de diabetes	n	%	IC 95 %
Diabetes gestacional	188	33	29,2-37
Diabetes pregestacional	74	13	10,4-16-1
Sin diabetes	308	54	49,8-58,2

IC 95 %: intervalo de confianza al 95 % de probabilidad

Al identificar las complicaciones maternas, se evidencia que las infecciones vaginales y urinarias representaron el 61,1 % y 58,6 % respectivamente, la necesidad de cesárea ocupó el 58,2 % y el trastorno hipertensivo del embarazo que se halló con mayor frecuencia fue la preeclampsia con el 12,5 %. En cuanto a las complicaciones fetales, el 21,2 % de las pacientes presentaron rotura prematura de membrana. La distocia de parto se halló en 12,5 % de los casos y el 9,1 % fueron óbito fetal. La patología de líquido amniótico predominante fue el oligohidramnios con 7,7 % y un 6,5 % de los fetos manifestaron restricción de crecimiento fetal. Finalmente, se encontró un marcado porcentaje de prematuridad y bajo peso al nacer, siendo estas las complicaciones neonatales más frecuente con el 57,2 % y 44,9 % respectivamente. La macrosomía fetal corresponde al 7,4 % y solo presentaron depresión neonatal 6,8 % de los recién nacidos (Tabla 3).

Según el análisis de este estudio, el riesgo de probabilidad (OR) de padecer infección vaginal durante la gestación es de 1,39 (IC 95 % 0,98-1,95; p : 0,0574); por su parte la infección urinaria tuvo un OR: 1,31 (IC95 %: 0,94-1,84; p : 0,1062). Por su parte, el OR para cesáreas fue de 3,75 (IC95 % 2,62-5,37;

Tabla 3. Distribución de pacientes según las complicaciones maternas, fetales y neonatales asociadas a la diabetes

Complicaciones	n	%	IC 95 %
Complicaciones maternas			
Infección vaginal	348	61,1	56,90-65,10
Infección de tracto urinario	334	58,6	54,40-62,70
Cesárea	332	58,2	54,10-62,30
Preeclampsia	71	12,5	9,90-15,50
Hipertensión gestacional	33	5,8	4,10-8,10
Eclampsia	6	1,1	0,40-2,40
Complicaciones fetales			
Rotura prematura de membrana	121	21,2	18,00-24,90
Distocia de parto	71	12,5	9,90-15,50
Óbito fetal	52	9,1	6,90-11,90
Oligohidramnios	44	7,7	5,70-10,30
Restricción del crecimiento fetal	37	6,5	4,70-8,90
Bradicardia fetal	29	5,1	3,50-7,30
Hipocinesia fetal	22	3,9	2,50-5,90
Hipoxia fetal intraparto (DPP)	17	3	1,80-4,80
Polihidramnios	16	2,8	1,70-4,60
Complicaciones neonatales			
Prematuridad	326	57,2	53,00-61,30
Bajo peso al nacer	256	44,9	40,80-49,10
Macrosomía	42	7,4	5,40-9,90
Depresión neonatal	39	6,8	5,00-9,30
Hipoglicemia	6	1,1	0,40-2,40
Muerte	2	0,4	0,10-1,40

DPP: desprendimiento prematuro de placenta; IC 95 %: intervalo de confianza al 95 % de probabilidad

p : 0,0001) y el trastorno hipertensivo que se presentó en la mayoría de los casos estudiados fue la preeclampsia con un OR: 230,36 (IC95 % 14,18-3740,78; p : 0,0001). Tuvo gran impacto el número de oligohidramnios encontrados con OR: 125,65 (IC 95 %:

Tabla 4. Diabetes en el embarazo y asociación con complicaciones obstétricas

Complicaciones	OR	IC 95 %	z score	p
Complicaciones maternas				
Infección del tracto urinario	1,31	0,94-1,84	1,616	0,1062
Infección vaginal	1,39	0,98-1,95	1,901	0,0574
Cesárea	3,75	2,62-5,37	7,239	0,0001
Eclampsia	15,63	0,87-278,88	1,87	0,0614
Hipertensión gestacional	90,06	5,48-1477,63	3,153	0,0016
Preeclampsia	230,36	14,18-3740,78	3,825	0,0001
Complicaciones fetales				
Rotura prematura de membrana	0,26	0,16-0,41	5,637	0,0001
Óbito fetal	0,71	0,39-1,27	1,135	0,2565
Distocia de parto	1,71	1,03-2,84	2,112	0,0347
Hipocinesia fetal	2,11	0,87-5,12	1,661	0,0967
Bradicardia fetal	36,73	4,96-271,96	3,528	0,0004
Polihidamnios	41,3	2,46-691,86	2,587	0,0097
Hipoxia fetal intraparto (DPP)	43,98	2,63-735,05	2,633	0,0085
Restricción del crecimiento fetal	102,6	6,26-1679,82	3,247	0,0012
Oligohidramnios	125,65	7,69-2051,53	3,392	0,0007
Complicaciones neonatales				
Prematuridad	0,43	0,30-0,60	4,862	0,0001
Bajo peso al nacer	0,63	0,45-0,89	2,642	0,0082
Muerte	5,92	0,28-123,89	1,146	0,2516
Hipoglicemia	15,63	0,87-278,88	1,87	0,0614
Depresión neonatal	109,04	6,66-1743,64	3,291	0,001
Macrosomía	118,92	7,27-1742,91	3,353	0,0008

DPP: desprendimiento prematuro de placenta; OR: Odds Ratio (razón de probabilidades);

IC 95 %: intervalo de confianza al 95 % de probabilidad

7,69-2051,53; p : 0,0007), el riesgo de probabilidad para desarrollar restricción de crecimiento fetal fue de 102,6 (IC 95 %: 6,26-1679,82; p : 0,0012) y el OR de la hipoxia fetal intraparto (desprendimiento prematuro de placenta; DPP) fue de 43,98 (IC 95 %: 2,63-735,05; p : 0,0085). Finalmente se encontró un OR: 109,04 de depresión neonatal (IC95 %: 6,66-1743,64; p : 0,001) y un OR: 118,92 de macrosomía (IC95 %: 7,27-1742,91; p : 0,0008) en las complicaciones neonatales (Tabla 4).

De manera individualizada, por tipo de diabetes, en el caso de la diabetes pregestacional, el riesgo de

probabilidad presentado en hipertensión gestacional fue de 89,89 (IC95 %: 5,14-1556,90; p : 0,002), mientras que las infecciones vaginales fueron de OR: 1,37 (IC95 %: 0,81-2,32; p : 0,2466). Ambas patologías de líquido amniótico (oligohidramnios y polihidramnios) presentaron un OR: 89,5 (IC95 %: 5,14-1556,90; p : 0,002) cada una. También la restricción de crecimiento fetal mostró un OR: 58,55 (IC95 %: 3,26-1051,76; p : 0,0058). El compromiso fetal (bradicardia fetal) exhibe un OR: 42,51 (IC95 %: 5,29-341,37; p : 0,0004) así como la hipoxia fetal intraparto (DPP) presentó OR: 39,38 (IC95 %:

*COMPLICACIONES MATERNAS, FETALES Y NEONATALES
ASOCIADAS A LA DIABETES MELLITUS*

Tabla 5. Diabetes pregestacional y asociación con complicaciones obstétricas

Complicaciones	OR	IC 95%	z score	p
Complicaciones maternas				
Infección del tracto urinario	1,18	0,70-1,97	1,613	0,5398
Infección vaginal	1,37	0,81-2,32	1,159	0,2466
Cesárea	4,97	2,70-9,15	5,157	0,0001
Eclampsia	21,28	1,01-447,98	1,967	0,0492
Hipertensión gestacional	89,89	5,14-1556,90	3,084	0,002
Preeclampsia	123,4	7,21-2111,66	3,324	0,0009
Complicaciones fetales				
Rotura prematura de membrana	0,17	0,06-0,42	3,759	0,0002
Hipocinesia fetal	0,31	1,11-9,85	2,15	0,0315
Muerte fetal	0,49	0,17-1,44	1,294	0,1958
Distocia de parto	3,83	1,98-7,38	3,997	0,0001
Hipoxia fetal intraparto (DPP)	39,38	2,10-739,94	2,455	0,0141
Bradicardia fetal	42,51	5,29-341,37	3,528	0,0004
Restricción del crecimiento fetal	58,55	3,26-1051,76	2,762	0,0058
Oligohidramnios	89,5	5,14-1556,90	3,084	0,002
Polihidramnios	89,5	5,14-1556,90	3,084	0,002
Complicaciones neonatales				
Bajo peso al nacer	0,35	0,20-0,61	3,672	0,0002
Prematuridad	0,45	0,26-0,75	3,037	0,0024
Hipoglicemia	12,59	0,51-312,25	1,546	0,122
Muerte	12,59	0,51-312,25	1,546	0,122
Depresión neonatal	78,86	4,50-1383,31	2,989	0,0028
Macrosomía	100,44	5,81-1735,98	3,17	0,0015

DPP: desprendimiento prematuro de placenta; OR: Odds Ratio (razón de probabilidades);
IC 95 %: intervalo de confianza al 95 % de probabilidad

2,10-739,94; p : 0,0141) fueron las complicaciones fetales de mayor impacto. Finalmente, en las complicaciones neonatales, el OR de la macrosomía se ubicó en 100,44 (IC95 %: 5,81-1735,98; p : 0,0015) mientras que, en los recién nacidos, el OR de la depresión neonatal fue de 78,86 (IC95 %: 4,50-1383,31; p : 0,0028) (Tabla 5).

Por su parte, en la diabetes gestacional se contempló que el riesgo de probabilidad presentó un acentuado valor en la preeclampsia con un OR: 283,49 (IC 95 %

17,39-4620,23; p : 0,0001); mientras que la hipertensión gestacional reportó un OR: 91,9 (IC 95 % 5,55-1520,84; p : 0,0016). En cuanto a las complicaciones fetales en las que mayor riesgo de probabilidad se halló fueron oligohidramnios con 142,69 (IC 95 % 8,69-2341,90; p : 0,0005) y la restricción del crecimiento fetal OR: 123,4 (IC 95 % 7,50-2029,99; p : 0,0008). Finalmente, se encontró que las complicaciones neonatales con un OR mayor fueron macrosomía 128,13 (IC 95 % 7,79-2106,46; p : 0,0007; y la depresión neonatal OR: 123,40 (IC 95 %: 7,50-2029,99; p : 0,008) (Tabla 6).

Tabla 6. Diabetes gestacional y asociación con complicaciones obstétricas

Complicaciones	OR	IC 95 %	z score	p
Complicaciones maternas				
Infección del tracto urinario	1,38	0,95-2,00	1,703	0,0885
Infección vaginal	1,4	0,96-2,04	1,756	0,0791
Cesárea	3,4	2,29-5,03	6,109	0,0001
Eclampsia	15,05	0,81-281,12	1,815	0,0695
Hipertensión gestacional	91,9	5,55-1520,84	3,157	0,0016
Preeclampsia	283,49	17,39-4620,23	3,966	0,0001
Complicaciones fetales				
Rotura prematura de membrana	0,3	0,18-0,50	4,637	0,0001
Muerte fetal	0,8	0,43-1,51	0,686	0,493
Distocia de parto	1,36	0,77-2,40	1,047	0,2952
Hipocinesia fetal	1,67	0,61-4,52	1,004	0,3154
Polihidamnios	25,5	1,45-449,06	2,213	0,0269
Bradicardia fetal	34,51	4,58-260,10	3,437	0,0006
Hipoxia fetal intraparto (DPP)	47,46	2,80-803,29	2,674	0,0075
Restricción del crecimiento fetal	123,4	7,50-2029,99	3,37	0,0008
Oligohidramnios	142,69	8,69-2341,90	3,475	0,0005
Complicaciones neonatales				
Bajo peso al nacer	0,42	0,29-0,61	4,526	0,0001
Prematuridad	0,79	0,55-1,14	1,265	0,206
Hipoglicemia	4,94	0,20-121,80	0,976	0,329
Muerte	18,49	1,02-336,39	1,971	0,0487
Depresión neonatal	123,4	7,50-2029,99	3,37	0,0008
Macrosomía	128,13	7,79-2106,47	3,397	0,0007

DPP: desprendimiento prematuro de placenta; OR: Odds Ratio (razón de probabilidades);

IC 95 %: intervalo de confianza al 95 % de probabilidad

DISCUSIÓN

Entre 2018 y 2019, Martínez (13) realizó un estudio donde involucró 100 pacientes con diagnóstico de diabetes pre- o gestacional, dando resultados indiscutibles sobre el impacto que la misma tiene sobre el desarrollo del feto durante la gestación, tal como se ha visto en las 262 pacientes de este estudio, el riesgo de desarrollar complicaciones obstétricas se incrementa si se tiene dicho antecedente.

También en 2019, Mosquera (14) realizó una investigación que incluyó 65 expedientes del periodo 2014-2019 acerca de la DMG, demostrando que los factores de riesgo más frecuentes para el desarrollo de diabetes gestacional son la edad de concepción mayor a 30 años y el IMC superior al 25 kg/m², asimismo, este estudio encontró que el sobrepeso (IMC >25 kg/m²) es un factor predisponente para desarrollar complicaciones durante la gestación; lo que concuerda a su vez con la revisión bibliográfica realizada por Caiafa y cols. en 2002, donde el IMC mayor a 25 kg/m² aumenta el riesgo del desarrollo de DG (15).

*COMPLICACIONES MATERNAS, FETALES Y NEONATALES
ASOCIADAS A LA DIABETES MELLITUS*

En 2021, una investigación de Bauzá y cols. (16), entre 2015 y 2019, incluyó 180 pacientes, de la cuales presentaron 68,8 % cesáreas, 23,8 % depresión neonatal, 25,5 % de macrosomía, hallándose una frecuencia menor en este estudio, con 58,8 % de cesáreas; 6,8 % de depresión neonatal y 7,4 % de macrosomía. Aunado a ello, en esta investigación se revisaron las historias clínicas de 33 % pacientes con el diagnóstico de DMG y 13 % con diabetes pregestacional (DPG), el promedio de edad fue de 26,27 años, el grupo etario más frecuente es de 16 a 36 años y el IMC promedio fue 26,54 kg/m², demostrándose que el sobrepeso es un factor predominante en la población estudiada; dichos datos coinciden con Zepeda (12), ya que hay predominio de 88 % de DMG en comparación con 12 % DPG, difieren en cuanto a las edades por abarcar un intervalo menor entre 20 y 35 años; y refiere un porcentaje menor de 35 % de sobrepeso.

Zepeda (12) encontró que las complicaciones más frecuentes en la DMG fueron 10,6 % de hipertensión gestacional; 5,4 % de prematuridad; 4,7 % de macrosomía fetal a diferencia de la DPG en la cual se halló 16,2 % de hipertensión gestacional; 18,4 % de prematuridad; no se presentaron macrosomías, ni muerte fetal, existiendo una discrepancia en el estudio presente ya que en este se encontró un mayor porcentaje de hipertensión gestacional en pacientes con DMG en comparación a la DPG; en ambos tipos de diabetes, la prematuridad tiene un marcado valor; la macrosomía en DMG fue mayor de 6,25 % en comparación a la DPG con 2,62 % y se encontraron datos de muertes fetal en la DMG 9,68 % y DPG 9,42 %.

Además, en 2023, Prado y cols. (17) publicaron un estudio que incluyó 27 artículos en una revisión narrativa, en el cual se hallaron 78,4 % de infecciones urinarias; el 13,5 % fallecieron y 18,9 % presentaron preeclampsia, complicaciones que poco disminuyeron en la presente investigación, pues la infección urinaria se halló en un 58,6 %; muerte fetal 9,1 % y la preeclampsia con 17,6 %. Por su parte Martínez (13), en 2019, reportó que la complicación

neonatal más frecuente fue el parto pretérmino con un 44,1 %, información que difiere de la presente investigación, ya que existe un aumento del 57,2 % de dicha complicación. Asimismo, la complicación materna con mayor porcentaje fue la infección vaginal (61,01 %), la cual tiende a ser una de las principales causas de la rotura prematura de membranas observándose en 21,2 % de los casos estudiados, datos con mayor porcentaje que los obtenidos en el trabajo de 2022 realizado por Lugo y cols. (1), cuya muestra fue de 216 pacientes, que reveló un 15,7 % de rotura prematura de membrana, sin embargo, no se consideró en el estudio la infección vaginal.

Con base en esta nueva actualización clínico epidemiológica, de casos y controles sobre la incidencia de la diabetes en la población estudiada, existe un predominio de diabetes gestacional en comparación a la diabetes pregestacional. La diabetes sí influye en las complicaciones obstétricas y el riesgo de probabilidad para desarrollarlas es alto.

Es fundamental que en la consulta prenatal el médico realice el despistaje y diagnóstico precoz de la enfermedad, teniendo en cuenta que la diabetes es un problema de salud pública que afecta negativamente el bienestar materno, así como el desarrollo del feto, ya que este depende directamente del control endocrino-metabólico de la madre. Asimismo, es importante orientar a las gestantes a que lleven una alimentación hipoglúcida, hipograsa e hiperproteica evitando los factores de riesgo que predisponen al padecimiento de la enfermedad y las consecuencias que esta condición provoca.

Se recomienda seguir la línea de investigación acerca de las complicaciones que la diabetes genera, indistintamente de la población que se quiera seleccionar. La diabetes interfiere con el normal funcionamiento del organismo y trae como consecuencia complicaciones futuras que se pueden prever con el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

Es fundamental fomentar la pesquisa para el despistaje de diabetes en el embarazo, exhortamos a concientizar la importancia del control metabólico adecuado, impartiendo el correcto estado nutricional a seguir, garantizando el tratamiento de las pacientes diagnosticadas reduciendo la gravedad de las complicaciones. Es necesario el riguroso seguimiento clínico durante todo el embarazo, de esta manera disminuirá el número de casos complicados.

Finalmente, se recomienda al departamento de registros y estadísticas del HCM el uso de historias clínicas digitalizadas o electrónicas, para tener un acceso mucho más rápido a los datos requeridos, a través de una data que aporte de manera organizada información de los distintos servicios por los cuales hayan sido registrados los pacientes que acuden a dicho centro hospitalario, de esta manera se evitaría el engorroso trabajo manual de organizar, separar y contabilizar historias, y por el contrario, con un mismo código de expediente se pudiesen anexar en el mismo las patologías y enfermedades que presente el individuo en cualquier etapa de su vida.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Lugo C, Bolaños N, Vallejo C, Rivero A. Diabetes gestacional: factores de riesgo y complicaciones perinatales. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2022;81(1):33-46. DOI: 10.51288/00820106.
2. Egan AM, Dow ML, Vella A. A Review of the Pathophysiology and Management of Diabetes in Pregnancy. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(12):2734-2746. DOI: 10.1016/j.mayocp.2020.02.019.
3. Alexopoulos AS, Blair R, Peters AL. Management of Preexisting Diabetes in Pregnancy: A Review. *JAMA*. 2019;321(18):1811-1819. DOI: 10.1001/jama.2019.4981.
4. Valdez SE, Chávez-González EL. Obstetric-Neonatal Complications of Gestational Diabetes: A Systematic Review. *Mex J Med Res*. 2023;11(21):1-8. DOI: 10.29057/mjmr.v11i21.8536
5. Arizmendi J, Carmona V, Colmenares A. Diabetes gestacional y complicaciones neonatales. *revista.med*. 2012; 20(2):50-60 DOI: S0121-52562012000200006.
6. Rojas J, Arévalo L, Mora M, Gutiérrez R, Ortega M. Efecto de la diabetes mellitus gestacional sobre el organismo materno, el desarrollo fetal y placentario [Internet]. Manzanillo: Primer Congreso Virtual de Ciencias Básicas en Granma: 2020 [consultado 26 de agosto de 2024] Disponible en: <http://www.cibamanz2020.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2020/paper/download/453/247>
7. Izaguirre AI, Cerrato JA, Asfura JS, Rodríguez IA. Síndrome de embriopatía diabética. Reporte de caso. *Rev Méd Hondur*. 2018;86(3-4):123-7. DOI: 10.5377/rmh.v86i3-4.12176.
8. Rudland VL, Price SAL, Hughes R, Barrett HL, Lagstrom J, Porter C, *et al*. ADIPS 2020 guideline for pre-existing diabetes and pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2020;60(6):E18-E52. DOI: 10.1111/ajo.13265.
9. Ornoy A, Becker M, Weinstein-Fudim L, Ergaz Z. Diabetes during Pregnancy: A Maternal Disease Complicating the Course of Pregnancy with Long-Term Deleterious Effects on the Offspring. A Clinical Review. *Int J Mol Sci*. 2021;22(6):2965. DOI: 10.3390/ijms22062965.
10. Kapustin RV, Kascheeva TK, Alekseenkova EN, Shelaeva EV. Are the first-trimester levels of PAPP-A and fb-hCG predictors for obstetrical complications in diabetic pregnancy? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2022;35(6):1113-1119. DOI: 10.1080/14767058.2020.1743658.
11. Scucces M. Diabetes y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2011 [consultado 26 de agosto de 2024];71(1):3-12. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2011_vol71_num1_3.pdf
12. Zepeda V. Describir la prevalencia de la diabetes gestacional y pregestacional [tesis en Internet]. León: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2022 [consultado 26 de agosto de 2024]. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/9297/1/249032.pdf>
13. Martínez M. Incidencia de Complicaciones Maternas en Pacientes con Diabetes Gestacional y Pregestacional [tesis en Internet]. Zaragoza: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2019 [consultado 26 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.buap.mx/items/1fb7a6ee-b8cb-462c-933a-08ff09c06b02>
14. Mosquera J, Ruales F. Factores de Riesgo Asociados a la Diabetes Gestacional [tesis en Internet]. Milagro (Ecuador): Universidad Estatal de Milagro; 2019 [consultado 26 de agosto de 2024]. Disponible en: <http://repositorio.unemi.edu.ec/bitstream/123456789/4540/1/FACTORES%20DE%20RIESGO%20ASOCIADOS%20A%20LA%20DIABETES%20GESTACIONAL.pdf>
15. Caiafa J, Rodríguez Z, Carrizales ME, Herrera M. Caracterización epidemiológica de la Diabetes Gestacional. Estado Aragua. Año 2000-2007. *Comunidad y Salud* [Internet]. 2010; 8(2):11-22 [consultado 01 de junio 2025]. Disponible en: <https://ve.scielo.org/pdf/cs/v8n2/art03.pdf>

*COMPLICACIONES MATERNAS, FETALES Y NEONATALES
ASOCIADAS A LA DIABETES MELLITUS*

16. Bauzá G, Bauzá D, Bauzá JG, Vázquez GL, de la Rosa JD, García Y. Incidencia y factores de riesgo de la diabetes gestacional. *Acta Méd Centro* [Internet]. 2022 [consultado 26 de agosto de 2024];16(1):79-89. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272022000100079.
17. Prado MF, Guerrero-Aguilar AS, Alatrística-Gutiérrez M, Vela-Ruiz JM, Lama-Morales RA. Diabetes gestacional: Impacto de los factores de riesgo en Latinoamérica. *Invest Mat Perinat*. 2023;12(1):33-4. DOI: 10.33421/inmp.2023317.

Recibido 21 de marzo de 2025

Aprobado para publicación 20 de mayo de 2025

Infecciones maternas asociadas a desnutrición proteica

 Félix G Aguirre Q,¹  Carmen V Medina C,¹  Oscar D Sousa T,¹  Marianela Rivas,¹
 Pablo E Hernández-Rojas.^{1,2}

RESUMEN

Objetivo: Analizar la presencia de infecciones maternas asociadas a desnutrición proteica en pacientes ingresadas en el área de maternidad del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”, en el periodo comprendido entre febrero-julio 2024.

Métodos: Estudio con diseño trasversal y analítico con muestra de 57 pacientes, 30 casos de embarazadas y púerperas con desnutrición proteica y 27 controles, a quienes se diagnosticó la presencia de infecciones en la gestación, principalmente urinaria, tracto respiratorio, vaginosis bacteriana, mastitis y sepsis entre otras complicaciones. Los datos se organizaron para cálculo de frecuencias y razón de probabilidad.

Resultados: Las infecciones del tracto urinario y las vaginosis bacterianas se presentaron en mayor porcentaje con un total de 37 casos (64,91 %), 30 casos (52,63 %) presentaron desnutrición proteica, 19 (33,33 %) de ellos dentro del estrato III del nivel socioeconómico. No se demuestra significancia estadística entre infecciones de manera individual y la presencia de desnutrición proteica, pero el total de las infecciones si presenta OR: 2,95 con IC95 % 1,53-5,70.

Conclusión: La desnutrición proteica predominó en las embarazadas con infecciones, con mayor frecuencia en edades de 20 a 35 años y estrato social III. Se sugiere la continuación de esta investigación con mayor población por la tendencia al riesgo de enfermedades infecciosas ante la desnutrición proteica.

Palabras clave: Infecciones maternas, Desnutrición proteica, Embarazo.

Maternal infections associated with protein undernutrition

SUMMARY

Objective: To analyze the presence of maternal infections associated with protein malnutrition in patients admitted at the maternity area of the “Dr. Adolfo Prince Lara Hospital” in the period between February and July 2024.

Methods: Cross-sectional study design with a sample of 57 patients, 30 cases of pregnant and puerperal women with protein malnutrition and 27 controls, who were investigated for the presence of infections in pregnancy, mainly urinary tract infection, respiratory tract, bacterial vaginosis, mastitis, sepsis among other complications. Data was organized for the calculation of frequencies and ORs in 2 x 2 contingency tables.

Results: Urinary tract and bacterial vaginosis were presented in higher percentage with a total of 37 cases (64.91 %), 30 cases (52.63 %) presented protein malnutrition, 19 (33.33 %) of them within of third stratum of socioeconomic level. Statistical significance is not demonstrated between individual infections and protein malnutrition, but the total of infections presents OR: 2.95 with 95 % CI 1.53-5.70.

Conclusion: Protein malnutrition prevailed in pregnant women with infections, most frequently in ages 20 to 35 years in poor-income population. Urinary tract and bacterial vaginosis predominated. We suggest continuing this research with a larger population due to the tendency to risk infectious diseases in the face of protein malnutrition.

Keywords: Maternal malnutrition, Maternal infections, Protein undernutrition, Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

A escala mundial, más de 500 000 mujeres mueren todos los años por complicaciones relacionadas con el embarazo y el parto. Casi la mitad vive en África subsahariana, que registra la tasa anual de reducción más lenta (0,1 %). Las causas de esta mortalidad en esta región son hemorragias, sepsis, trastornos

¹Departamento Clínico Integral de la Costa. Facultad de Ciencias de la Salud. Dirección de Postgrado, Universidad de Carabobo. Unidad de Investigación en Perinatología del Hospital Adolfo Prince Lara, Puerto Cabello, Venezuela. ²Departamento Clínico Integral de La Victoria, Facultad de Ciencias de la Salud Sede Aragua. Universidad de Carabobo. Correo para correspondencia: xileferriuga37@gmail.com

Forma de citar este artículo: Aguirre FG, Medina CV, Sousa OD, Rivas M, Hernández-Rojas PE. Infecciones maternas asociadas a desnutrición proteica. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):206-218. DOI: 10.51288/00850212

hipertensivos, abortos practicados en condiciones de riesgo, trabajo de parto prolongado o la obstrucción del parto; subyacentes a estas, el estado nutricional y de salud, incluidos el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y anemia, al igual que factores sociales como pobreza, desigualdades, baja condición social de las mujeres y las actitudes hacia ellas y sus necesidades (1).

En Venezuela, por su parte, en 2016, la dirección de vigilancia epidemiológica del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS) notificó dieciséis muertes maternas ocurridas en dieciséis hospitales; comprendidas en el rango de 16 a 36 años de edad, siendo el grupo de 20 a 29 años el más afectado. Las entidades federales reportadas comprenden: Distrito Capital, Anzoátegui, Apure, Bolívar, Cojedes, Falcón, Guárico, Lara, Miranda, Monagas y Sucre. La dirección antes mencionada añade que tales muertes provienen de causa hemorrágica: embolia de coágulo sanguíneo, desprendimiento prematuro de la placenta, aborto completo e incompleto, con otras complicaciones especificadas; trastornos hipertensivos del embarazo: síndrome HELLP, preeclampsia grave, shock hipovolémico e hipertensión gestacional; infecciosas: neumonía, infección del riñón, infecciones de las vías genitourinarias y finalmente, enfermedades infecciosas y parasitarias maternas que complican el embarazo, el parto y el puerperio (2). Es de hacer notar que la desnutrición no aparece entre las causas de muertes de estas pacientes.

La desnutrición es un síndrome de origen dietético originado por un deficiente consumo de nutrientes en relación con los requerimientos fisiológicos del individuo. Se produce cuando la ingesta de energía es inferior al gasto energético total durante un periodo de tiempo considerablemente prolongado. Aunque a menudo desnutrición y malnutrición se emplean como sinónimos, los conceptos son distintos. La malnutrición incluye todas las situaciones en las que la nutrición es anormal (por defecto o por exceso)

con respecto a uno o varios nutrientes, sin embargo, la desnutrición indica un inadecuado aporte calórico, habitualmente asociado a un escaso aporte proteico. La desnutrición suele ser mixta (calórico-proteica), pero excepcionalmente afecta de modo preferente a uno de estos dos componentes (3).

La adecuada alimentación de la mujer durante el embarazo es de vital importancia para el binomio madre-feto. Un incorrecto estado nutricional, tanto preconcepcional como durante la gestación, impactará de forma negativa sobre la capacidad de llevar adelante ese embarazo y sobre la salud de la madre y el feto. En contraparte, una correcta alimentación contribuirá a disminuir el riesgo de bajo peso al nacer y prematuridad, así como complicaciones nutricionales de la madre y el feto (4). Por ello, es de vital importancia determinar el estado nutricional de la madre previo a las gestaciones, para así tomar las medidas preventivas y disminuir los riesgos maternos y fetales que la misma acarrea.

Existe una relación directa entre la masa corporal de la madre y el desarrollo de la masa corporal del feto. Mujeres con bajo peso para su talla, es decir, la que comienzan su gestación con un índice de masa corporal (IMC) menor de 19,9 kg/m², presentan una serie de peligros para sus fetos, entre los que se cuentan crecimiento intrauterino restringido y el bajo peso al nacer, lo que aumenta varias veces el riesgo de morbilidad neonatal e infantil, causa trastornos familiares y sobrecarga los presupuestos de los servicios de cuidados intensivos y neonatales. Estos efectos se incrementan si, además, la gestante experimenta poca ganancia de peso durante el embarazo y muestra bajos valores de hemoglobina (5).

Saber si una embarazada sufre de desnutrición no es fácil, pues es infrecuente encontrar déficit nutricional específico (proteico, calórico o mixto) en un adolescente o adulto. Además, el aumento de su volumen corporal enmascara el cuadro a la simple

inspección, por lo que para diagnosticarlo hay que sospecharlo (6). La embarazada desnutrida tendrá signos clínicos dependiendo de la gravedad de la afectación, por lo que el interrogatorio orientado a la situación nutricional es de suma importancia. Un recuento de las comidas ingeridas en las 24 horas previas a la consulta dará una idea al clínico de la calidad de alimentación de la paciente.

Actualmente está ampliamente aceptado que la malnutrición está asociada a alteraciones en el sistema inmunitario, tanto de sus órganos centrales como de la respuesta inmune, especialmente de la inmunidad celular, pero también de la fagocitosis, producción de citoquinas, secreción y afinidad de anticuerpos y capacidad del sistema del complemento. Por su parte, la desnutrición influye negativamente en la función de los diversos sistemas del organismo, tales como digestivo, inmunitario o nervioso, dando lugar a aparición de patologías entre las que se pueden citar anemias y trastornos de la función cognitiva, aunque no se debe olvidar que la complicación más común e inmediata de la malnutrición es la infección (7).

La desnutrición, por su parte, es una de las causas más frecuentes de inmunosupresión, siendo la infección la principal causa de mortalidad y morbilidad en las pacientes gravemente desnutridas. La desnutrición puede afectar prácticamente a todos los componentes del sistema inmune, pero de forma más particular al sistema inmune celular. La integridad de la barrera cutáneo- mucosa se encuentra alterada, con un déficit de inmunoglobulina (Ig) A secretora. El número de linfocitos en sangre periférica se encuentra disminuido, y se altera el cociente CD4/CD8. La capacidad linfoproliferativa en respuesta a mitógenos disminuye y se modifican los test cutáneos de hipersensibilidad retardada. El sistema inmune humoral se afecta en menor medida, pero se ha descrito una disminución en la proporción de linfocitos B y un déficit de producción de anticuerpos en respuesta a la vacunación. La capacidad bactericida y fungicida de

los polimorfonucleares se encuentra alterada, así como la capacidad presentadora de antígenos por parte del macrófago. El sistema del complemento se encuentra afectado, con disminución muy marcada de la fracción C3 y de la capacidad hemolítica total (8).

Los estudios demuestran que la malnutrición está asociada con una creciente gravedad de enfermedades infecciosas comunes y que un pobre estado nutricional conlleva un mayor riesgo de contraer infecciones (9), pero, se ha desestimado la investigación de infecciones asociadas específicamente a la desnutrición proteica.

Se han encontrado resultados indirectos que relacionan la desnutrición con las infecciones más frecuentes en embarazadas. Por ejemplo, en el servicio de obstetricia del hospital “Dr. Adolfo Prince Lara “(HAPL) se llevó a cabo una investigación con el objetivo de evaluar el estado nutricional y las complicaciones médicas de la adolescente embarazadas y posteriormente su recién nacido. Entre los hallazgos se encontró que 45,45 % de las embarazadas adolescentes presentaron infecciones urinarias, 22,72 % infección ginecológica, 18,18 % preeclampsia y amenaza de parto pretérmino y, finalmente, 4,54 % enfermedades de transmisión sexual (10). Otra investigación, realizada en el mismo hospital, tuvo como objetivo determinar la incidencia de admisiones antenatales en gestantes portadoras de enfermedades graves que implican un tratamiento intrahospitalario, revelando así la morbilidad materna, además de conocer sus repercusiones perinatales. Concluyeron que de las patologías asociadas al embarazo (33,98 %), la infección urinaria se presentó en un 14,13 %, y que la morbilidad neonatal global fue 22,26 %, aportada principalmente por patologías propias del embarazo, entre las que se encontró asociadas a infección urinaria en un 14,35 %. Hubo una incidencia elevada de admisiones antenatales, causadas por entidades que obligan a un diagnóstico precoz y a su mejor tratamiento, a fin de disminuir las consecuencias económicas hospitalarias y las serias repercusiones perinatales evidenciadas (11).

La alimentación de los venezolanos se ha deteriorado de forma alarmante en los últimos años. Más de la mitad del año 2016 transcurrió en medio de una intensa crisis de escasez de alimentos que reunió los criterios de la definición internacional de crisis de inseguridad alimentaria. Las condiciones de vida de los venezolanos mostraron un fuerte deterioro que incluyó un aumento en la pobreza de 48 % en el 2014 hasta 73 %, de los cuales 49 % representa pobreza extrema (12).

La mayoría de la población compra alimentos ricos en carbohidratos por ser más económicos y subsidiados en las redes pública de distribución, constituidas mayormente por las harinas (maíz y trigo), grasas y azúcares, lo cual lleva a la poca ingesta de proteínas de origen animal, causando así desnutrición proteica a la mayoría de la población, específicamente a las embarazadas, aumentando la incidencia de complicaciones propias de las misma, como infecciones y anemias (13).

El realizar estudios donde se pueda determinar el grado de nutrición en las embarazadas que acuden al servicio de obstetricia y su asociación a desnutrición proteica es pertinente y útil para tomar medidas preventivas y de esta manera disminuir la comorbilidad de complicaciones de la misma. Asimismo, se otorgan datos relevantes a una problemática poco estudiada y de importancia para efectos de registros estadísticos.

La desnutrición materna es un problema que actualmente afecta al sistema de salud en Venezuela, muchas veces por su poca práctica en la evaluación obstétrica para el diagnóstico. Lo anterior conlleva a que embarazadas presenten complicaciones como infecciones que son las más comunes de las misma, así como también las complicaciones propias de las infecciones como las sepsis maternas, muerte fetal y las complicaciones puerperales, tales como las infecciones del sitio quirúrgico y de la episiorrafia además de las

anemias y otras complicaciones generadas por la misma, de tal forma que aumenta la morbilidad materna y perinatal. En Venezuela no existen estudios donde se relacione la desnutrición proteica con las infecciones, por tal motivo es indispensable conocer la importancia que tiene la desnutrición proteica y la relación que guarda con las infecciones.

En vista de los escasos estudios reportados a nivel internacional y nacional, donde se evalúen la desnutrición proteica y su relación con la infección, es de gran importancia que en el hospital “Dr. Adolfo Prince Lara” (Estado Carabobo), se realicen estudios que evalúen el estado nutricional de las embarazadas que acuden al área de emergencia y su relación con los diferentes procesos infecciosos. Por lo antes descrito se plantea como objetivo analizar la presencia de infecciones maternas asociadas a desnutrición proteica en pacientes ingresadas en el área de maternidad del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”, en el periodo comprendido entre febrero-julio 2024.

MÉTODOS

La presente investigación se realizó con un diseño observacional, transversal, analítico, con consideraciones bioéticas, siguiendo pautas del Protocolo de Helsinki, con firma de consentimiento informado a quienes decidieron participar en el estudio.

Del total de pacientes ingresadas por diversas patologías infecciosas al servicio de obstetricia del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”, se tomó como muestra a 57 embarazadas que cumplieron los criterios de inclusión, las cuales se dividieron en 30 pacientes con desnutrición proteica (casos) y 27 sin desnutrición (control). Dichos criterios fueron: embarazadas con enfermedades infecciosas, sin patologías de base, sin discriminación de sexo fetal, las cuales firmaran

el consentimiento informado para participar en la investigación.

Los criterios diagnósticos de las infecciones más comunes fueron clínicos y paraclínicos: infección del tracto urinario: paciente que ingresaran con disuria, fiebre, escalofríos, tenesmo vesical y dolor lumbar, leucocitos mayor a 10 000 por campo con neutrófilos sobre el 75 %, uroanálisis con leucocituria, nitritos o cuerpos cetónicos positivos, bacterias abundantes y/o urocultivo positivo con más de 100 mil unidades formadoras de colonias (la ausencia de urocultivo no fue criterio de exclusión); el diagnóstico de vaginosis bacteriana fue totalmente clínico ante la presencia de secreciones vaginales de color amarillo, gris o verde y olor fétido. Para las infecciones respiratorias bajas se tomó la clínica respiratoria de la paciente (tos, expectoración y dificultad para respirar), además de fiebre, escalofríos con hematología completa donde se evidenciara cuenta leucocitaria mayor o igual a 15 000 con neutrofilia, al examen clínico: taquicardia (> 100 latidos/min), taquipnea (> 20 respiraciones/min), fiebre ($> 37,8$ °C), y signos focales en el examen pulmonar: matidez, disminución del murmullo pulmonar, crepitaciones, broncofonía y egofonía y según criterios radiológicos por edad gestacional se realizó rayos X de tórax para determinar el foco neumónico y/o bronquitis (la ausencia de imagen radiológica no fue criterio de exclusión).

En otros tipos de infecciones menos frecuentes, tales como la mastitis y absceso de pared abdominal se tomó en cuenta el aumento de volumen la mama y de la pared abdominal con signos de flogosis y/o secreciones purulentas a través de las mismas, además síntomas clínicos como fiebre y malestar general. En sepsis, pacientes con foco infeccioso determinado conjuntamente con taquicardia, taquipnea, taquisfigmia e hipotensión, laboratorio: conteo de leucocitos mayor o igual de 15 000 con neutrofilia. La sífilis se diagnosticó con prueba de VDRL (*Venereal*

Disease Research Laboratory) positiva con mayor a 8 diluciones y/o FTA (*Fluorescent Treponemal Antibody Absorption*) positiva (la ausencia de FTA no fue criterio de exclusión) y tuberculosis pulmonar con BK de esputo positivo.

El diagnóstico de desnutrición proteica, se realizó de manera clínica con la evaluación de los antecedentes de la paciente, en el cual se buscaron los siguientes datos: ingesta diaria baja de proteínas, presencia de anemia ferropénica o megaloblástica, edema en miembros inferiores previos a la semana 36, letargo en las actividades diarias, resequeza de pelos y uñas, así como valores de proteínas séricas disminuidas. La evaluación nutricional tomó en cuenta el peso pregestacional, tipo de alimentación y datos antropométricos como el peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de brazo, muslo, pantorrilla y pruebas de laboratorio como hematología completa y proteínas totales y fraccionadas. Para la definición de la presencia de desnutrición proteica se tomaron como referenciales los valores de proteínas totales y fraccionadas referidos por pruebas de laboratorio donde se realizó el mismo, teniendo en cuenta para el diagnóstico de desnutrición proteica los niveles de albumina menores a 2,5 mL/dL, asociados a ingesta proteica baja y no a patología renal o hipertensiva de base.

Los datos obtenidos mediante observación directa y recolectados en ficha de registro se organizaron mediante técnicas estadísticas bivariadas en tablas de asociación. A las variables cuantitativas como la edad, las proteínas totales y fraccionadas, una vez demostrada su tendencia a la normalidad, se les calculó media aritmética $\pm$ error típico, mediana, valor mínimo, máximo y coeficiente de variación, comparándose según la presencia de desnutrición proteica mediante la prueba de hipótesis para diferencia entre medias (*t Student*).

Se utilizó el *software* estadístico PAST versión 2.0 para el cálculo de Odds ratios (OR), para lo cual se organizaron los datos en cuadros de 2 x 2. Se asoció la presencia de desnutrición proteica con la de infecciones maternas a través de análisis no paramétricos de *Chi* cuadrado para independencia de variables, así como también con la frecuencia de ingesta proteica diaria y el estado nutricional.

RESULTADOS

En la tabla 1 se observa que de las 57 embarazadas con presencia de infecciones incluidas en la muestra se registró una edad promedio de $24,24 \pm 0,90$ años, una edad mínima de 15 años, una edad máxima de 45 años y un coeficiente de variación de 28 %, serie homogénea entre sus datos. Predominaron aquellas con 20 a 35

Tabla 1. Características epidemiológicas según la presencia de desnutrición proteica

Desnutrición proteica	Desnutrición presente		Desnutrición ausente		Total	
	f	%	f	%	f	%
Edad (años)						
≤ 19	11	36,66	7	25,92	18	31,58
20 – 35	15	50	19	70,37	34	59,65
>35	4	13,33	1	3,70	5	8,77
$\bar{X} \pm Es$	24,6 +/- 3,0		23,8 +/- 2,03		24,24 ± 0,90	
Estrato socioeconómico						
III	19	63,33	19	70,37	38	66,67
IV	10	33,33	8	29,63	18	31,58
V	1	3,33	0	0	1	1,75
Procedencia						
Unión	3	10,00	5	18,51	8	14,03
Democracia	5	16,66	6	22,22	11	19,29
Fraternidad	3	10,00	5	18,51	8	14,03
Juan José Flores	2	6,66	1	3,70	3	5,26
Borburata	3	10,00	2	7,40	5	8,77
Bartolomé Salón	5	16,66	1	3,70	6	10,52
Patanemo	2	6,66	1	3,70	3	5,26
Morón	3	10,00	3	11,11	6	10,52
Falcón	4	13,33	3	11,11	7	12,28

años (59,65 % = 34 casos), el estrato predominante fue el III (clase media baja) con un 66,67 % (38 casos), y en cuanto a la procedencia fueron más frecuentes aquellas que residían en la Parroquia Democracia (11 casos), seguidas de aquellas procedentes de las Parroquias Unión y Fraternidad (8 casos en cada una).

La desnutrición proteica se presentó en un 52,63 % de las embarazadas con infecciones (30 casos), entre las que fueron más frecuentes aquellas con edad de 20 a 35 años (50 %). De igual forma entre las embarazadas con presencia de desnutrición proteica fueron más frecuentes aquellas de estrato III (19 casos) y procedentes de la Parroquia Democracia y Bartolomé Salón (5 casos en cada uno).

En la tabla 2 se observa que, entre las que tenían desnutrición, predominaron las embarazadas primigestas con un 43,33 % (n = 13), seguidas de las que tienen dos embarazos (n = 9). Fueron más frecuentes aquellas pacientes con un parto (n = 5), con 2 cesáreas (n = 6) y con 1 aborto (n = 3). Entre las que no tenían desnutrición, predominaron las embarazadas primigestas con un 44,44 % (n = 12), seguidas de las que tienen dos embarazos (n = 6). Fueron más frecuentes aquellas pacientes con un parto (n = 6), con 1 cesáreas (n = 7) y con 1 aborto (n = 3).

En la tabla 3 se aprecian los casos con diferentes infecciones en ambos grupos y el cálculo de los riesgos de probabilidad (OR) según la presencia o no de la desnutrición. Así, en pacientes con desnutrición proteica, la infección del tracto urinario genera un OR 1,75: IC 95 % (0,48 - 6,35); para la vaginosis bacteriana, el OR fue 1,58: IC 95 % (0,52 - 4,77); para la infección respiratoria baja fue OR 0,72: IC 95 % (0,22 - 2,35). De manera individual, la desnutrición proteica no se asoció significativamente a ninguna de las infecciones estudiadas, sin embargo, al contabilizar la totalidad de las infecciones en general, el OR resulta 2,95 con IC 95 % (1,53 - 5,70), con cálculo de la *p* estadísticamente significativo.

Tabla 2. Antecedentes obstétricos de las embarazadas con diagnóstico de infecciones según la presencia de desnutrición proteica.

Desnutrición proteica	Desnutrición presente		Desnutrición ausente		Total	
	f	%	f	%	f	%
Gestaciones						
1	13	43,33	12	44,44	25	43,86
2	9	30,00	6	22,22	15	26,32
3	5	16,66	4	14,81	9	15,79
4	2	6,66	4	14,81	6	10,53
5	1	3,33	1	3,70	2	3,51
Paridad (n = 17)						
1	5	16,66	6	22,22	11	19,29
2	3	10,00	1	3,70	4	7,02
3	0	0	2	7,40	2	3,51
Cesáreas (n = 20)						
1	3	10,00	7	25,92	10	17,54
2	6	20,00	3	11,11	9	15,78
3	1	3,33	0	0	1	1,75
Abortos (n = 8)						
1	3	10,00	3	11,11	6	10,52
2	1	3,33	1	3,70	2	3,51

En la tabla 4 se observa la ingesta proteica en las pacientes. Predominaron las embarazadas que solo consumían proteínas en 1 sola comida con un 94,74 % (n = 54), de las cuales fueron más frecuentes aquellas con presencia de desnutrición proteica (n = 29; 96,7 %). La paciente que refirió no ingerir proteína no presentó desnutrición proteica. No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la frecuencia de ingesta proteica y la presencia de desnutrición proteica *p* = 0,5651.

En la tabla 5 se observa que el promedio de proteínas totales fue de 6,11 ± 0,09, con una mediana de 6,1, un valor mínimo de 4,9, un valor máximo de 7,5 y

Tabla 3. Infecciones maternas según la presencia desnutrición proteica

Infecciones	Desnutrición proteica								
	Presente		Ausente		OR	IC 95 %	p	Total	
	f	%	f	%				f	%
ITU									
Si	25	83,33	20	74,07	1,75	0,48-6,35	0,39	45	78,95
No	5	16,66	7	25,93				12	21,05
Vaginosis bacteriana									
Si	12	40,00	8	29,63	1,58	0,52-4,76	0,41	20	35,09
No	18	60,00	19	70,37				37	64,91
IRB									
Si	7	23,33	8	29,62	0,72	0,22-2,35	0,59	15	26,32
No	23	76,66	19	70,37				42	73,68
Otras infecciones									
No	23	76,66	25	92,59				48	84,21
Mastitis	1	3,33	1	3,70	1,08	0,06-18,4	0,95	2	3,51
Sepsis	2	6,66	0	0	21,7	0,03-1,274	0,95	2	3,51
Sífilis	2	6,66	0	0	21,7	0,03-1,274	0,95	2	3,51
Absceso de PA	1	3,33	0	0	1,08	0,06-18,4	0,95	1	1,75
Escabiosis	0	0	1	3,70				1	1,75
TBC	1	3,33	0	0				1	1,75

ITU: infección del tracto urinario; IRB: infección respiratoria baja; PA: pared abdominal; TBC: tuberculosis pulmonar; OR: razón de probabilidad; IC % 95: intervalo de confianza al 95 %

Tabla 4. Ingesta proteica en pacientes con infecciones durante el embarazo

Ingesta proteica	Desnutrición presente		Desnutrición ausente		Total	
	f	%	f	%	f	%
1 comida	29	96,7	25	92,59	54	94,74
3 comidas	1	3,33	1	3,70	2	3,51
No ingiere	0	0	1	3,70	1	1,75

un coeficiente de variación de 11 % serie homogénea entre sus datos, siendo significativamente mayor el promedio de las pacientes sin desnutrición proteica ($p = 0,000$). La albumina registró un promedio general

de $2,66 \pm 0,08$, con una mediana de 2,8, un valor mínimo de 1,19, un valor máximo de 4,2 y un coeficiente de variación de 23 %, siendo significativamente mayor el promedio de las pacientes sin desnutrición proteica ($p = 0,000$). La globulina registró un promedio general de $3,37 \pm 0,07$, con una mediana de 3,4, un valor mínimo de 2,3, un valor máximo de 4,7 y un coeficiente de variación de 16 %, siendo significativamente mayor el promedio de las pacientes sin desnutrición proteica ($p = 0,0029$). La relación albúmina/globulina registró un promedio general de $1,32 \pm 0,05$, con una mediana de 1,3, un valor mínimo de 0,63, un valor máximo de 2,56 y un coeficiente de variación de 30 %, siendo significativamente mayor el promedio de las pacientes con desnutrición proteica ($p = 0,0412$).

Tabla 5. Comparación de los valores de proteínas séricas en pacientes con infecciones durante el embarazo y desnutrición proteica

Proteínas séricas	Desnutrición proteica Media $\pm$ DE			t	p
	General (n = 57)	Presente (n = 30)	Ausente (n = 27)		
Proteínas totales	6,11 $\pm$ 0,09	5,62 $\pm$ 0,14	6,66 $\pm$ 0,17	-9,94	0,0000
Albúmina	2,66 $\pm$ 0,08	2,30 $\pm$ 0,19	3,06 $\pm$ 0,16	-6,12	0,0000
Globulina	3,37 $\pm$ 0,07	3,17 $\pm$ 0,17	3,6 $\pm$ 0,22	-3,12	0,0029
Relación A/G	1,32 $\pm$ 0,05	1,42 $\pm$ 0,17	1,21 $\pm$ 0,12	2,09	0,0412

En la tabla 6 se puede observar que el estado nutricional más frecuente entre las embarazadas con infección fue el normopeso con un 42,11 % (24 casos), seguidas de aquellas clasificadas con sobrepeso (35,09 % = 20 casos). En el grupo con desnutrición proteica, hubo 4 con bajo peso, 13 con normopeso, 8 con sobrepeso y 5 con obesidad. En el grupo sin desnutrición, predominaron las pacientes con sobrepeso (12 pacientes, 44,44 %). No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el estado ponderal de las pacientes y la presencia de desnutrición proteica $p = 0,5757$.

Tabla 6. Indicadores antropométricos maternos relacionados con desnutrición proteica

Estado ponderal	Desnutrición proteica					
	Presente		Ausente		Total	
	f	%	f	%	f	%
Bajo peso	4	13,33	1	3,70	5	8,77
Normopeso	13	43,33	11	40,74	24	42,11
Sobrepeso	8	26,66	12	44,44	20	35,09
Obesidad I	1	3,33	1	3,70	2	3,51
Obesidad II	3	10,00	2	7,40	5	8,77
Obesidad III	1	3,33	0	0	1	1,75

DISCUSIÓN

La presencia de infecciones durante el embarazo sigue siendo un problema recurrente, como lo manifiesta la Organización Mundial de la Salud (14) y otras investigaciones cuyos hallazgos muestran la data referida a infecciones, especialmente del tracto urinario y vaginosis bacterianas (15, 16). Tal presencia también se hace evidente en los hallazgos de la presente investigación cuya muestra arroja infecciones en 57 embarazadas atendidas en el área de maternidad del hospital “Dr. Adolfo Prince Lara” durante el periodo febrero-julio 2024.

Las infecciones del tracto urinario y las vaginosis bacterianas se presentaron en mayor porcentaje en la presente investigación con un total de 37 casos (64,91 %), lo que concuerda con lo reportado por la Dirección de Vigilancia Epidemiológica del MPPS. La entidad también reporta que la ocurrencia de muertes está asociada, entre otros, a los tipos de infecciones prenombradas (2).

La desnutrición proteica, según los datos obtenidos, es un factor de riesgo importante para la aparición de las infecciones descritas en esta investigación, demostrado por los valores de los RR obtenidos. Sin embargo, ante cada infección estudiada de manera individual dicha asociación causal no tuvo significancia estadística. No obstante, la frecuencia presente en la atención de tales

infecciones en esta investigación continúa reforzando su prevalencia en la atención clínica de mujeres embarazadas (14,15).

Se destaca el hecho que si al porcentaje de embarazadas con infecciones del tracto urinario (83,33 %) y vaginosis bacteriana (40 %), ambas con desnutrición proteica, se les suma aquellas con las mismas infecciones, pero sin desnutrición proteica, entonces, el porcentaje de mujeres con estos tipos de infección asciende a 78,95 % y 35,09 % respectivamente. Las estrategias para enfrentar la problemática nutricional no han tenido los resultados esperados con base en la presencia de múltiples casos de embarazadas con desnutrición proteica. Sin embargo, esto deja claro que se deben tomar medidas para la prevención de estas infecciones, independientemente del estado nutricional de la gestante. Aplicar políticas de Estado adecuadas son necesarias para disminuir la morbilidad materno fetal.

El mayor porcentaje de casos de infección se presentó en edades comprendidas entre 20 a 35 años (59,65 %), lo cual es un rango cercano al identificado por Faneite y cols. (11), con un rango de edad 22 a 29 y la Dirección de Vigilancia Epidemiológica que reporta que el grupo más afectado se encuentra entre las edades de 20 a 29 años de edad (2). Esto tal vez refleja la mayor frecuencia de embarazos en este grupo etario.

Asimismo, en la presente investigación predominó el estrato III de condición económica media baja con 66,67 % de los casos. En efecto, la situación actual de los venezolanos cuyo poder adquisitivo, especialmente de alimentos, es considerablemente bajo. Se observó una mayor frecuencia del estrato III entre aquellas sin desnutrición, con menos gestantes en el estrato IV y ninguna en estrato V. Entre las que tenían desnutrición, hubo más pacientes en los estratos con nivel socioeconómico más bajo: estratos IV (33,33 %) y V (3,33 %).

Los estratos socioeconómicos bajos muestran tendencia mayor a presentar cuadros infecciosos, y en líneas

generales, en esta investigación no se logró encontrar asociación estadísticamente significativa con la desnutrición proteica. En los estratos socioeconómicos III, IV y V (27 embarazadas), la ingesta de proteínas es aún menor según los datos recogidos, lo que las hace mucho más vulnerables a presentar desnutrición y sus resultados perinatales adversos, tal como lo reflejan en el Estado Aragua los investigadores Celis y cols. (16).

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la frecuencia de ingesta proteica y la presencia de desnutrición proteica. Del total de embarazadas, 94,74 % refirieron una ingesta proteica única diaria, y se sabe que una ingesta proteica pobre es un indicador de riesgo para infecciones en embarazadas (9).

En las pacientes sin desnutrición, se encontró una relación albúmina/globulina significativamente menor que el promedio de las pacientes con desnutrición proteica, lo cual refleja un mejor nivel de albúmina. Esto corrobora los hallazgos en los registros de proteínas totales, albumina y globulina, los cuales también mostraron promedios significativamente mayores en las pacientes sin desnutrición proteica.

Finalmente, a partir de los indicadores antropométricos, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el estado ponderal de las pacientes y la presencia de desnutrición proteica. Estos hallazgos justifican la dificultad diagnóstica de los casos de desnutrición proteica. Sin embargo, los presentes hallazgos se relacionan con otras investigaciones en donde el estado nutricional puede resultar en complicaciones como infecciones ginecológicas (10) y urinarias (11); de igual manera, en la incidencia de admisiones antenatales (17) y en cuidados intensivos de embarazadas (18).

Young y Ramakrishnan (19), en el año 2021, concluyeron que la desnutrición, en líneas generales, influye en el peso del recién nacido, así como en la aparición de complicaciones infecciosas, como se observó en esta investigación.

En países del tercer mundo, claramente más afectados, también se han publicado series parecidas a las de esta investigación donde encuentran asociación causal de la desnutrición proteica y proteico calórica con infecciones del tracto urinario, respiratorias, del canal del parto y del sitio quirúrgico en las cesáreas, tal como lo reflejan Figa y cols. (20), en Etiopía, y Dahbhaj y cols. (21), en India.

Se concluye que la desnutrición proteica abarcó poco más de la mitad de las embarazadas con infecciones, y con mayor frecuencia en aquellas con edad entre 20 y 35 años. No se observó una asociación estadísticamente significativa entre los rangos de edad, estrato socioeconómico y la presencia de desnutrición en cuestión. Los antecedentes obstétricos revelaron predominio de embarazadas primigestas seguidas de las que tienen dos embarazos. Fueron más frecuentes pacientes con un parto, así como las de dos cesáreas.

Predominaron las infecciones del tracto urinario y la vaginosis bacteriana, con mayor frecuencia en embarazadas con desnutrición proteica. Sin embargo, no se observó una asociación estadísticamente significativa entre estas infecciones y la presencia de tal desnutrición. En el total de embarazadas con alguna infección, la desnutrición proteica si se asoció de manera estadísticamente significativa. Igualmente, hubo predominio de embarazadas cuyo consumo de proteínas abarcaba una sola comida diaria, sin asociación estadística entre la frecuencia de ingesta proteica y la presencia de desnutrición proteica.

A partir de valores de proteínas séricas en las pacientes de la muestra con infecciones durante el embarazo, en cuanto a la relación albúmina/globulina, resultó significativamente menor al promedio de las pacientes sin desnutrición proteica. Por otra parte, a partir de los indicadores antropométricos, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el estado ponderal de las pacientes y la presencia de desnutrición proteica.

Para finalizar, la asociación entre la presencia de infecciones maternas y la desnutrición proteica en las pacientes ingresadas al área de maternidad del nosocomio locación de esta investigación no tuvo significancia estadística cuando se evaluaron las infecciones de manera aislada, probablemente por la baja cantidad de pacientes en el estudio. Sin embargo, cuando se suman el total de las infecciones encontradas, si hubo asociación causal estadísticamente significativa entre desnutrición y presencia de infecciones, tal cual señala la literatura internacional antes descritas.

El rango de edad predominante en las embarazadas atendidas permite recomendar al personal de salud que reevalúen las orientaciones dadas a las embarazadas sobre la prevención de infecciones, principalmente de infecciones genitourinarias. El problema reincidente podría abrir a nuevos conceptos orientativos y de indicaciones médicas para una mayor prevención de tales infecciones en embarazadas, incluyendo a las de rango de menor edad, usualmente primigestas, como lo muestra los hallazgos en la presente investigación. Desde el punto de vista clínico es necesario un seguimiento adecuado de las embarazadas con infecciones del tracto urinario y vaginosis bacteriana por su constante frecuencia. Una adecuada comunicación médico paciente es necesaria, para que, aun en tiempos difíciles socioeconómicamente, la embarazada acuda a todas sus consultas prenatales.

Es necesario realizar más investigación para profundizar en el estado actual de la situación en Venezuela, pero también para extender más las muestras en el estudio de esta problemática a efectos de lograr intervalos de confianza (IC) más cerrados en los hallazgos.

Por último, aunque no se demuestra relación entre el estado ponderal de las pacientes y la desnutrición proteica en este estudio, es un hecho que en la actualidad no está garantizada una alimentación completa, variada y equilibrada para mantener saludable a la mujer y al feto, sobre todo para las embarazadas de bajo estrato

socioeconómico. Lo anterior brinda una sustantiva oportunidad para que los médicos que atienden a estas pacientes actualicen su panorama de cuidado y atención sanitaria referida a una buena nutrición en tiempos de crisis, y lograr así un aporte significativo a su accionar clínico en pro de involucrarse con su paciente dentro de un ambiente positivo y de dignidad.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Unicef.org [Internet]. Nueva York: Según organismos de Naciones Unidas, cada dos minutos muere una mujer por complicaciones relacionadas con el embarazo o el parto; 2023 [consultado 2 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.unicef.org/es/comunicados-prensa/cada-dos-minutos-muere-una-mujer-por-complicaciones-embarazo-parto>.
2. Boletín Epidemiológico. Semana Epidemiológica número 52 [Internet]. Caracas: Ministerio del Poder Popular para la Salud; 2016 [consultado 20 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/Boletin-Epidemiologico-2016.pdf>
3. Villegas D. Fisiopatología general de la nutrición [Internet]. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2012 [consultado 20 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4018458>
4. Nutrición y Embarazo. Recomendaciones en Nutrición para los equipos de salud [Internet]. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación; Dirección Nacional de Maternidad e Infancia; 2012 [consultado 11 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.mendoza.gov.ar/wp-content/uploads/sites/7/2020/12/Nutricion-y-embarazo-recomendaciones.pdf>
5. Paoli I, Pérez G, Azuaje A. Relación del peso al nacer con la edad gestacional y la antropometría materna. *An Venez Nutr* [Internet]. 2006 [consultado el 20 de noviembre de 2024]; 19(1):10-16. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522006000100003&lng=es.
6. Hernández Rojas PE. La desnutrición Materna en Venezuela. *Rev Salus UC* [Internet]. 2018 [consultado el 20 de febrero de 2024];22(3):5-8. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3759/375964054002/html/>.
7. Burgos Peláez R. Desnutrición y enfermedad. *Nutr hosp* [Internet]. 2013 [consultado el 20 de noviembre de 2024];6(1):10-23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3092/309228933002.pdf>.
8. Nova E, Montero A, Gómez S, Marcos A. La estrecha relación entre la nutrición y el sistema inmunitario [Internet]. Madrid: Grupo de Inmunonutrición. Departamento de Metabolismo y Nutrición. Instituto del Frío. Consejo Superior de Investigaciones Científicas; s/f [consultado 20 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://www.yumpu.com/es/document/read/14689647/la-estrecha-relacion-entre-la-nutricion-y-el-sistema-inmunitario-seom#google_vignette
9. Jones KD, Berkley JA. Severe acute malnutrition and infection. *Paediatr Int Child Health*. 2014;34 Suppl 1(Suppl 1):S1-S29. DOI: 10.1179/2046904714Z.000000000218.
10. Faneite P, Rivera C, González M, Faneite J, Gómez R, Álvarez L, *et al*. Evaluación nutricional y complicaciones médicas de la adolescente y su recién nacido en el servicio de obstetricia del Hospital Dr. Adolfo Prince Lara. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2003 [consultado el 20 de noviembre de 2024]; 63(2):67-74. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2003_vol63_num2_3-1.pdf
11. Faneite P, Rivero C, Amato R, Faneite J. Morbilidad materna: hospitalización ante-parto. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2012 [consultado 20 de noviembre de 2024];72(2): 83-88. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2012_vol72_num2_4.pdf
12. España LP. ENCOVI: Encuesta sobre condiciones de vida en Venezuela [Internet]. Caracas: Universidad Católica Andrés Bello; 2015 [consultado 20 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/UCV-UCAB-USB-ENCOVI-2015-Pobreza-Misiones.pdf>
13. Herrera CM. Alimentación y saneamiento en tiempos de emergencia humanitaria compleja y coronavirus [Internet]. Caracas: Fundación Bengoa; 2020 [consultado el 20 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ovsalud.org/wp-content/uploads/COVID-y-Alimentacion.pdf>
14. OMS. Directriz: Administración diaria de suplementos de hierro y ácido fólico en el embarazo [Internet]. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2014 [consultado 10 de octubre de 2020]. Disponible en: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/124650/9789243501994_spa.pdf
15. Sukerman E, Laitouni J, Mata M, Martínez K, García G, Martínez E, *et al*. Características clínico-epidemiológicas de 1000 pacientes de la Maternidad del Hospital Central

- de Valencia. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 1994 [consultado el 20 de noviembre de 2024];54(4):215-222. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-172685>.
16. Celis Y, Gouveia G, Lezama H, Valbuena D, García M, Henríquez M, *et al.* Nutrición en gestantes y aumento exagerado de peso según estratos socioeconómicos, experiencia en Aragua, Venezuela. JONNPR. 2018; 3(7):465-558. DOI: 10.19230/jonnpr.2496.
17. Ahijado-Porres A, Vernich-Oliver M, Veloso-Carrasco C, Gil-Prieto R, Gil-de Miguel A. Hospitalizaciones de mujeres embarazadas en España entre 1997 y 2007 [Hospitalizations during pregnancy in Spain in 1997-2007]. Enferm Clin. 2011;21(2):91-8. Spanish. DOI: 10.1016/j.enfcli.2011.01.003.
18. Liu S, Heaman M, Sauve R, Liston R, Reyes F, Bartholomew S, *et al.*; Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. An analysis of antenatal hospitalization in Canada, 1991-2003. Matern Child Health J. 2007;11(2):181-7. DOI: 10.1007/s10995-006-0154-3.
19. Young MF, Ramakrishnan U. Maternal Undernutrition before and during Pregnancy and Offspring Health and Development. Ann Nutr Metab. 2021;1-13. DOI: 10.1159/000510595.
20. Figa Z, Temesgen T, Mahamed AA, Bekele E. The effect of maternal undernutrition on adverse obstetric outcomes among women who attend antenatal care in Gedeo zone public hospitals, cohort study design. BMC Nutr. 2024;10(1):64. DOI: 10.1186/s40795-024-00870-w.
21. Dhabhai N, Chowdhury R, Taneja S, Shekhar M, Kaur J, Mittal P, *et al.* Management of undernutrition during preconception and pregnancy in an urban setting in North India. Front Public Health. 2024;12:1405247. DOI: 10.3389/fpubh.2024.1405247.

Recibido 4 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 28 de abril de 2025

Listas de chequeo en obstetricia: Ayudas cognitivas que salvan vidas

 Juan Pérez-Wulff,¹  Daniel Márquez C,²  Carlos Lugo L,³  Stefanía Robles T,⁴
 Víctor Ayala H,⁵  Jonel Di Muro,⁵  Susana De Vita,²  Rafael Cortés,²  Kenny Araujo.²

RESUMEN

En el año 2020 se constituyó un equipo interdisciplinario con médicos especialistas en obstetricia y ginecología, perinatología, medicina materno fetal, medicina crítica, anestesiología, infectología y neonatología para revisar múltiples listas de chequeo utilizadas en diferentes centros a nivel mundial, publicaciones disponibles en bases de datos y opiniones de expertos. Se adecuaron a las realidades del país y la disponibilidad médica y se priorizaron las acciones médicas, pruebas de laboratorio, tratamiento farmacológico y elementos diagnósticos. Dichas listas fueron presentadas como una iniciativa de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, para el uso de todo el personal de salud que las requiera, en la búsqueda de mejores desenlaces en las pacientes que requieren un manejo de alta complejidad en salas de maternidad. La necesidad de adecuarse a los cambios y adelantos en la disciplina obliga a la actualización constante, razón por la cual se presentan las listas actualizadas.

Palabras clave: Lista de chequeo, Hemorragia posparto, Traje antichoque no neumático, Preeclampsia con criterios de gravedad, Intoxicación por sulfato de magnesio, Eclampsia, Sepsis.

Obstetric checklists: Cognitive aids that save lives

SUMMARY

In 2020, an interdisciplinary team was formed with physicians specializing in obstetrics and gynecology, perinatology, maternal-fetal medicine, critical care medicine, anesthesiology, infectious disease, and neonatology to review multiple checklists used in different centers worldwide, publications available in databases, and expert opinions. They were adapted to the country's realities and medical availability, and medical interventions, laboratory tests, pharmacological treatment, and diagnostic elements were prioritized. These lists were presented as an initiative of the Venezuelan Obstetrics and Gynecology Society for use by all healthcare personnel who require them, in the pursuit of better outcomes for patients requiring highly complex management in maternity wards. The need to adapt to changes and advances in the discipline requires constant updating, which is why the updated lists are presented.

Keywords: Checklist, Postpartum hemorrhage, Non-pneumatic shock suit, Preeclampsia with severity criteria, Magnesium sulfate poisoning, Eclampsia, Sepsis.

JUSTIFICACIÓN

La reducción de la mortalidad materna (MM) sigue siendo eje central de los esfuerzos de instituciones a nivel mundial; lamentablemente, aún el mundo

está lejos de cumplir la meta 3.1 de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), que establece una reducción de la tasa de mortalidad materna mundial por debajo de 70 por 100 000 nacidos vivos, para el año 2030, según el análisis sistemático de las causas globales de mortalidad materna de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1). A esta situación se suma el impacto desigual y desproporcionado, en países de medianos y bajos ingresos (2), que incluye inequidades sustanciales en el acceso y la calidad de la atención obstétrica básica y de emergencia (3).

A nivel global, la hemorragia posparto, los trastornos hipertensivos del embarazo y la sepsis, siguen siendo

Esta publicación reemplaza a: Listas de chequeo en obstetricia: ayudas cognitivas que salvan vidas, en la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, 2020; 80(4):292-302.

¹Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Director ALSO-Venezuela. ²Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Universitario de Caracas. UCV. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. ³Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Dr. Domingo Luciani. UCV. ⁴Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. UCV. ⁵Especialista en Perinatología y Medicina Materno-Fetal. Hospital Luis Razetti. UDO. Esta publicación reemplaza a: Listas de chequeo en obstetricia: ayudas cognitivas que salvan vidas, en la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, 2020; 80(4):292-302. Correo para correspondencia: japerezwulff@hotmail.com

Forma de citar este artículo: Pérez-Wulff JA, Márquez D, Lugo C, Robles S, Ayala V, Di Muro J, et al. Listas de chequeo en obstetricia: Ayudas cognitivas que salvan vidas. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):219-224. DOI: 10.51288/00850213

las principales causas de MM, con algunas variaciones regionales. Los trastornos hipertensivos del embarazo, específicamente las complicaciones de la preeclampsia, constituyen en la actualidad la primera causa de MM en América Latina y el Caribe (1), lo que hace imprescindible la optimización de herramientas que contribuyan a su prevención, diagnóstico oportuno y manejo efectivo.

En los últimos años, el uso de protocolos y listas de verificación para guiar la atención en situaciones críticas se ha convertido en un elemento principal de esfuerzos para mejorar la seguridad del paciente. Su uso en ambientes críticos se ha convertido en una parte cada vez más importante de la práctica médica, incluida la obstetricia (4, 5). Las ayudas cognitivas están diseñadas para garantizar una actuación efectiva, reducir el margen de error y evitar la omisión de pasos necesarios en entornos complejos o de elevado estrés, con intención de mejorar el rendimiento, optimizar los recursos, ordenar las ideas y, mediante paquetes de intervención, disminuir la morbilidad materna, siendo estrategias de fácil implementación y costo-efectivas (6 - 9).

El artículo publicado en la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela en 2020, titulado “Listas de chequeo en obstetricia: Ayudas cognitivas que salvan vidas” (10), al que sustituye esta publicación, sentó las bases para la implementación de listas de chequeo a nivel nacional, como una herramienta para mejorar la seguridad clínica en la atención obstétrica y disminuir la MM en Venezuela. Sin embargo, dada la evolución

del conocimiento médico, la incorporación de nuevas guías internacionales y la aparición de evidencia reciente, aunada a la experiencia adquirida durante cinco años, con aplicación sistemática de las mismas en escenarios públicos y privados, obliga a actualizar estas listas de chequeo, con el fin de mejorar su aplicabilidad e incrementar su eficacia en la práctica clínica de emergencias obstétricas.

Así, la presente actualización busca fortalecer la utilidad de esta herramienta cognitiva, mediante la integración de recomendaciones basadas en la mejor y más reciente evidencia disponible, asegurando que los equipos de salud cuenten con una guía estructurada y de fácil acceso para la toma de decisiones en situaciones críticas. Además, la actualización permitirá estandarizar aún más la atención obstétrica, reducir la variabilidad clínica y mejorar los desenlaces maternos y perinatales.

En este contexto, la revisión y actualización de estas listas de chequeo no solo responde a una necesidad de la práctica clínica, sino también a un compromiso con la seguridad materna, alineado con las estrategias internacionales para la reducción de la mortalidad materna, como las promovidas por la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela.

Los autores no declaran conflictos de interés.

Hemorragia Posparto

Minuto 1-20 Inicio

- PIDA AYUDA.** Caja roja. Asigne roles de trabajo
- Establezca índice de choque (FC/PAS>0.9) y revalore cada 5 minutos
- Coloque traje antishock no neumático (TANN) *si índice de choque >0.9*
- Verifique estado de conciencia
- Administre oxígeno a 15lts/mto Mascarilla con reservorio
- Masaje uterino bimanual permanente
- Vía endovenosa #1. Administración de soluciones precalentadas a 37grados (500cc Ringer lactato o solución al 0.9%)
- Vía endovenosa #2. Laboratorios. Revalore índice de choque. Transfunda dos unidades de concentrado globular
- Tratamiento farmacológico
- Revalorar índice de choque.>1.5 transfunda paquete inicial de hemocomponentes
- Evalúe las 4T
- Sonda vesical para cuantificar diuresis. Medición y mantenimiento de temperatura corporal

Minuto 20-40

- Taponamiento uterino.**
A. Balón de Bakri
B. Balón artesanal
- Sutura hemostática de B-Lynch**

Minuto 40-60

- Histerectomía obstétrica**
- Cirugía de control de daños**

Tratamiento Farmacológico

Terapia multimodal

- Oxitocina:** 20 UI en 500 cc de solución 0,9% a 20 gotas/min
- Metilergonovina:** 0,2 mg IM x 2 dosis (cada 20 min) - Máximo 5 dosis en 24 h
- Misoprostol:** 600mcg VO / SL / VR
- Ácido tranexámico:** 1 g VEV diluido en 10cc de solución STAT. (Repetir dosis a los 30 mts si persiste el sangrado)

Paquete inicial de hemocomponentes

- 4UCG - 6 Crioprecipitado** (Si persiste el sangrado, administre dos unidades más concentrado globular y 4 unidades más de Crioprecipitado).
- PFC.** Si tiene tiempos de coagulación prolongados
- PLAQUETAS.** Si tiene trombocitopenia (<100.000/mm3)

Determine las 4T

- Tono 70% -** Masaje uterino y fármacos
- Trauma 20% -** Sutura de desgarras
- Tejido 9% -** Remoción de restos
- Trombina 1% -** Inicie PFC/ crioprecipitado

Laboratorio

- Hemoglobina, hematocrito, tiempos de coagulación, Tipiaje sanguíneo.**
- Fibrinógeno** (<200mg/dL)
- Gasometría arterial** (Lactato >2mmol/L)
- Calcio intracelular** <1.6mmol/L)

Traje antishock no neumático. TANN

Criterios de colocación

- Inestabilidad hemodinámica
- Índice de choque (FC/PAS >0.9)
- Sangrado >1000ml

Colocación del traje

- Inicie con segmento 1 en tobillo
- Segmento 2 debajo de la rodilla
- Segmento 3 en el muslo. La rodilla debe quedar libre
- Segmento 4 sobre la pelvis, en el borde del hueso púbico
- Segmento 5 (bola de espuma) sobre cicatriz umbilical
- Segmento 6 sobre segmento 5

Recomendaciones Generales

- Aplicar los segmentos derecho e izquierdo en simultáneo
- Si la paciente es de estatura baja plegar segmento 1 sobre 2

Criterios de retiro

- PAS >90mmHg
- Sangrado <50 ml/hora en un lapso de dos horas
- Hb >7g/dL o hematocrito >20%

Retiro del traje

Iniciar el retiro por **segmento 1**

Esperar **15 minutos** para el retiro de cada segmento y **toma de signos vitales (PA y FC)**

Suspender retiro si la **PA baja 20 mmHg o FC sube 20 lpm**

En caso de suspender el retiro iniciar colocación nuevamente por segmento 1

Paciente en condición de traslado NO se debe retirarlo cambiar traje hasta mejorar condiciones hemodinámicas

Revalorar índice de choque y de hemodinámica



Preeclampsia con criterios de gravedad

1 PIDA AYUDA.

2 Evaluar signos vitales. Oxígeno húmedo (10Lts/min con mascarilla con reservorio)

3 Signos de gravedad

4 Canalice dos vías periféricas y colocación de sonda de foley

5 Sulfato de magnesio

6 Laboratorios y banco de sangre

7 Tratamiento farmacológico

8 Hidratación parenteral. No sobrepasar los 100ml/hora

9 Realice POCUS (Point of care ultrasound)

10 Considere interrupción del embarazo de forma expedita si no cumple con criterios de expectancia; de lo contrario finalice gestación en las próximas 48 horas, luego de cumplimiento de inductores de madurez pulmonar fetal

Contraindicaciones absolutas del sulfato de magnesio

Miastenia gravis
Anuria/oliguria

Sulfato de magnesio

Bolo

4-6 g en 100 cc de cristaloides a pasar en 30 min VEV

Mantenimiento

6 g en 500 cc de cristaloides a 28 gotas/min VEV



24g. 25 cc = 6g.



6g. 100 cc = 6g.



10 amp = 6g



1g. 6 amp = 6g

Signos de gravedad

- TA 160 y/o 110 mmHg
- Plaquetas < 100.000 × 10⁹/L
- TGO/TGP 70 U/L
- Cefalea
- Escotomas/tinitus
- Edema pulmonar
- Dolor abdominal
- Creatinina >1,1 mg/dl

Laboratorio

- Hematología completa, glicemia, urea, creatinina, TGO, TGP, LDH, bilirrubinas totales y fraccionadas, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo

Considere depuración de proteinuria en 24 horas al estabilizar paciente (para diagnóstico confirmatorio de preeclampsia)

Fijar hemocomponentes (según requerimientos)

Tratamiento Farmacológico

- Nifedipina VO 10-20 mg c/20 min
- Hidralazina VEV 5-10 mg c/20 min
- Labetalol VEV 10-20 mg c/20 min si no hay respuesta 20-80 mg c/20 min

POCUS obstétrico

¿Qué buscar?

- Ventana perihepática (Hematoma subcapsular hepático)
- Ventana periesplénica (Líquido ascítico)
- Ventana suprapúbica (Líquido ascítico)
- Ventanas pulmonares (≥2 líneas B por cuadrante)
- Ventana oftálmica. (Vaina nervio óptico < 5mm)

Metas terapéuticas

Tercera hora de tratamiento antihipertensivo:
PAS: 140-150mmHg
PAD: 90-100mmHg



Intoxicación por sulfato de magnesio

1 PIDA AYUDA.

2 Suspensa infusión de medicamento

3 Monitorear signos vitales: EKG, TA, FC, FR

4 Comprobar vías periféricas permeables

5 Hidratación parenteral: 1000 cc solución 0.9%

6 Administrar gluconato de calcio

7 Administrar oxígeno a 10 L/min (mascarilla con reservorio)

8 Medición de niveles de Mg en sangre

9 Colocar sonda vesical y garantizar gasto urinario > 30cc/hora

10 Paciente embarazada: lateralización izquierda, monitorización fetal

Signos de alarma para sospecha de intoxicación

- Oliguria
- Pérdida de los reflejos osteotendinosos
- Alteración del estado mental
Somnolencia
- Depresión respiratoria

Niveles de magnesio en sangre (niveles séricos)

- 4,8-8,4 mg/dL: Valores normales
- 10-12 mg/dL: Pérdida de reflejos osteotendinosos, debilidad muscular, cambios en EKG (conducción retardada)
- 15-18 mg/dL: Parálisis respiratoria, bloqueo AV
- > 25 mg/dL: Paro cardiorrespiratorio

Laboratorio

- Hematología completa, glicemia, urea, creatinina, TGO, TGP, LDH, bilirrubinas totales y fraccionadas, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo

Fijar hemocomponentes (según requerimientos)

Considere depuración de proteinuria en 24 horas al estabilizar paciente (para diagnóstico confirmatorio de preeclampsia)

Gluconato de calcio

- 1 gr (ampolla al 10%, 10 cc en 10 cc de solución 0,9) a pasar en 10 min VEV STAT



Eclampsia

1 PIDA AYUDA.

2 Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo - evitar traumatismos por convulsión

3 Oxígeno húmedo (10 lts/min con mascarilla con reservorio)

4 Comprobar vías periféricas permeables

5 Evaluación de signos vitales

6 Hidratación parenteral STAT. 1000cc de solución 0.9% alterna con Ringer lactato

7 Sulfato de Magnesio

8 Laboratorios y banco de sangre

9 Tratamiento farmacológico SI TA > 160/110 mmHg iniciar tratamiento. (ver lista de preeclampsia)

10 Determinar bienestar fetal (Ultrasonido y/o monitoreo fetal no estresante)

11 Considere finalizar la gestación en un tiempo no mayor a 8 horas posterior a la estabilidad del bienestar materno

Sulfato de magnesio

Bolo

4-6 g en 100 cc de cristaloides a pasar en 30 min VEV

Mantenimiento

6 g en 500 cc de cristaloides a 28 gotas/min VEV



24g. 25 cc = 6g.



6g. 100 cc = 6g.



10 amp = 6g



1g. 6 amp = 6g

Difenilhidantoína

● Bolo: 15 - 20mg/kg de peso en 250cc de sol 0,9 a pasar en 20 minutos

● Mantenimiento: 100mg cada 6 - 8 horas

Contraindicaciones absolutas del sulfato de magnesio

Miastenia gravis
Anuria/oliguria

Laboratorio

● Hematología completa, glicemia, urea, creatinina, TGO, TGP, LDH, bilirrubinas totales y fraccionadas, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo

● Fijar hemocomponentes (según requerimientos)

● Considere depuración de proteinuria en 24 horas al estabilizar paciente (para diagnóstico confirmatorio de preeclampsia)

POCUS obstétrico

¿Qué buscar?

- Ventana perihéptica (Hematoma subcapsular hepático)
- Ventana periesplénica (Líquido ascítico)
- Ventana suprapúbica (Líquido ascítico)
- Ventanas pulmonares (≥ 2 líneas B por cuadrante)
- Ventana oftálmica. (Vaina nervio óptico < 5mm)



Sepsis

1 PIDA AYUDA.

2. SIRS + Sistema de alerta temprana (SAT)
TAMIZAJE PARA SEPSIS POSITIVO
SIRS: >2 puntos
SAT:

3 Puntaje >3-4: Riesgo medio. Observación horaria. Activar a los equipos de respuesta rápida

Puntaje >6: Riesgo alto. Monitorización continua (Considerar manejo en UCI)

3 SOFA-Obstétrico: > 1punto CONFIRMA DIAGNÓSTICO DE SEPSIS

4 Administrar soluciones: 30cc/kg solución Ringer lactato, no mayor a 2000 cc/ hora

5 Toma de cultivos (Hemocultivo, uroanálisis, urocultivo, coprocultivo, cultivo de catéter etc.). En caso de no poder realizar los cultivos, NO se retrasa la administración de antibióticos.

6 Iniciar antibiótico dirigido al foco sospechado dentro de la primera hora del reconocimiento de sepsis

7 Laboratorios: Hematología, química sanguínea, gases arteriales.

8 Cuantificar diuresis (min.0.5cc/kg/hr)

9 Administrar oxígeno a 15 lts con mascarilla con reservorio

10 Drenaje de foco infeccioso antes de 12 horas

Sistemas de alerta temprana

	3	2	1	Normal	1	2	3
Presión arterial sistólica, mmHg	<80	80-89		90-139	10-149	150-159	>160
Presión arterial diastólica, mmHg				<90	90-99	100-109	>110
Frecuencia respiratoria	<10			10-17	18-24	25-29	>30
Frecuencia cardíaca	<60			60-110		111-149	>150
%O2 requerido para mantener SpO2 >96%				Aire ambiente	24-39%		>40
Temperatura	<34		34-35	35.1-37.9	38-38.9		>39
Conciencia				Alerta			No alerta

SOFA Obstétrico

Parámetro sistémico	0	1	2
PaO2/FiO2 mmHg	400	300 a <400	<300
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	150	100-150	<100
Bilirrubina (mg/L)	<20	20-32	>32
Presión arterial media (PAM)	70mmHg	<70mmHg	Requiere vasopresores
Sistema nervioso central	Alerta	Responde a la voz	Responde al dolor
Creatinina (mol/L)	<90	90-120	>120

Valores de referencia

Lactato > 2mmol/L (en ausencia de trabajo de parto)
Procalcitonina > 2ng/dL

Metas

- PAM ≥/ 65 mmHg
- Sensorio normal
- Llenado capilar < 3 seg
- Diuresis 0.5 cc/kg/h
- Lactato < 2 mmol/L
- Glicemia 144-180 mg/dL
- Sat arterial O2 > 95%
- Normotermia

Antibióticos de elección empírica según foco infeccioso

Neumonía adquirida en la comunidad	Cefotaxima o Ceftriaxona + azitromicina Alternativa: Ampicilina + Azitromicina
Neumonía adquirida en el hospital	Meropenem, Imipenem o Cefepime + Vancomicina o linezolid.
Corioamnionitis	Ampicilina + gentamicina / Clindamicina o Metronidazol (si fue cesárea y pensando en anaerobios)
Endometritis	Ampicilina + gentamicina + metronidazol (o clindamicina) ALTERNATIVA: Cefotaxime o ceftriaxona + metronidazol (si asociada a cesárea añadir vancomicina al tratamiento)
Infección urinaria	Ceftriaxona Si sospecha de germen multiresistente: ertapenem o meropenem
Infección abdominal	Ceftriaxona o cefotaxime + Metronidazol Si asociada a la atención en salud: Piperacilina/tazobactam o meropenem (considerar antifúngicos si uso prolongado previo de antibióticos y uso de nutrición parenteral)
Piel y tejidos blandos	Vancomicina + Piperacilina - Tazobactam

REFERENCIAS

1. Cresswell JA, Alexander M, Chong MYC, Link HM, Pejchinovska M, Gazeley U, *et al.* Global and regional causes of maternal deaths 2009-20: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health.* 2025;13(4):e626-e634. DOI: 10.1016/S2214-109X(24)00560-6.
2. Alkema L, Chou D, Hogan D, Zhang S, Moller AB, Gemmill A, *et al.*; United Nations Maternal Mortality Estimation Inter-Agency Group collaborators and technical advisory group. Global, regional, and national levels and trends in maternal mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis by the UN Maternal Mortality Estimation Inter-Agency Group. *Lancet.* 2016;387(10017):462-74. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00838-7.
3. Campbell OM, Calvert C, Testa A, Strehlow M, Benova L, Keyes E, *et al.* The scale, scope, coverage, and capability of childbirth care. *Lancet.* 2016;388(10056):2193-2208. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31528-8.
4. Fausett MB, Propst A, Van Doren K, Clark BT. How to develop an effective obstetric checklist. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(3):165-70. DOI: 10.1016/j.ajog.2011.06.003.
5. Arriaga AF, Bader AM, Wong JM, Lipsitz SR, Berry WR, *et al.* Simulation-based trial of surgical-crisis checklists. *N Engl J Med.* 2013;368(3):246-53. DOI: 10.1056/NEJMs1204720.
6. Amrita A, Kumari J, Sinha A, Singh A, Goel N, Poonam P, *et al.* Role of the WHO Surgical Safety Checklist in Reducing Morbidity and Mortality Among Obstetrics and Gynecology Patients Undergoing Surgery: A Prospective Comparative Study. *Cureus.* 2024;16(5):e60775. DOI: 10.7759/cureus.60775.
7. Quist-Nelson J, Hannenberg A, Ruymann K, Stover A, Baxter JK, Smith S, *et al.* Institution-Specific Perinatal Emergency Checklists: Multicenter Report on Development, Implementation, and Sustainability. *Am J Perinatol.* 2024;41(S 01):e1099-e1106. DOI: 10.1055/a-1990-2499.
8. Escobar MF, Valencia P, Jaimes LM, Hincapié LC, Pulgarín EE, Nasner D, *et al.* Resource use decrease after implementation of care bundles for treatment of postpartum hemorrhage. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022;35(25):7874-7881. DOI: 10.1080/14767058.2021.1937989.
9. Pérez-Wulff J, Robles TS, Márquez CD, Lugo LC, Ayala V, Di Muro J, *et al.* Impacto en la disminución de la mortalidad materna a través de una propuesta educativa basada en paquetes de intervención. Una alternativa para países de bajos ingresos. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2024;84(4): 357 – 368. DOI: 10.51288/00840404.
10. Pérez Wulff J, Márquez CD, Veroes J, Di Muro J, Lugo C, Cortés R, *et al.* Listas de chequeo en obstetricia: ayudas cognitivas que salvan vidas. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2020; 80 (4): 292-302. DOI: 10.51288/00800406

Recibido 15 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 18 de abril de 2025

Controversias en los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus gestacional

 Jorly Mejía-Montilla,¹  Nadia Reyna-Villasmil,¹  Carlos Briceño-Pérez,¹
 Maira Sarmiento-Piña,²  Eduardo Reyna-Villasmil.²

RESUMEN

La diabetes mellitus gestacional, se define como hiperglucemia detectada por primera vez durante el embarazo, representa un desafío creciente, dado que la prevalencia global está en aumento. Esta condición se asocia con resultados adversos para la madre, tales como síndromes hipertensivos del embarazo, parto pretérmino y cesárea, complicaciones neonatales como macrosomía fetal, distocia de hombros, malformaciones congénitas e hipoglucemia neonatal. Además, la evidencia sugiere un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo, tanto para la madre como para el neonato. Aunque el tratamiento puede reducir el riesgo de complicaciones, la falta de consenso en las estrategias de cribado y la diversidad de enfoques, por ejemplo, la utilidad de la prueba de carga de glucosa y los criterios diagnósticos dificultan la unificación del abordaje hacia la diabetes mellitus gestacional. El objetivo de la revisión fue analizar las controversias en los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus gestacional.

Palabras clave: Diabetes Mellitus Gestacional, Cribado, Criterios diagnósticos, Complicaciones.

Controversies in the diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus.

SUMMARY

Gestational diabetes mellitus, which is defined as hyperglycemia first detected during pregnancy, represents a growing challenge as the overall prevalence is increasing. This condition is associated with adverse maternal outcomes such as hypertensive syndromes of pregnancy, preterm delivery and cesarean section, as well as neonatal complications such as fetal macrosomia, shoulder dystocia, congenital malformations and neonatal hypoglycemia. In addition, evidence suggests an increased risk of developing long-term type 2 diabetes mellitus for both mother and neonate. Although treatment can reduce the risk of complications, the lack of consensus on screening strategies and the diversity of approaches - for example, the usefulness of glucose load testing and diagnostic criteria - make it difficult to unify the approach to gestational diabetes mellitus. The aim of the review was to analyze the controversies in the diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus.

Keywords: Gestational diabetes mellitus, Screening, Diagnostic criteria, Complications.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus gestacional (DMG) se define como hiperglucemia que se detecta por primera vez durante el embarazo y que no cumple los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus manifiesta (1-4). Su prevalencia global a finales de la década pasada osciló entre el 7 % y el 27 %, dependiendo de la región,

y muestra una tendencia al alza (5). Los factores de riesgo para su desarrollo incluyen: diagnóstico de DMG en embarazos previos, un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 30 kg/m², edad materna avanzada, antecedentes familiares de diabetes mellitus en familiares de primer grado, antecedentes de síndrome de ovario poliquístico y macrosomía fetal en embarazos previos (4,6).

La DMG se asocia con resultados adversos tanto maternos como perinatales. Entre las complicaciones maternas se incluyen enfermedades hipertensivas durante el embarazo (hipertensión crónica, hipertensión gestacional y preeclampsia), parto

¹Facultad de Medicina. La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela. ²Hospital Central de Maracaibo. Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad "Dr. Nerio Belloso". Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. Correo para correspondencia: sippenbauch@gmail.com

Forma de citar este artículo: Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Briceño-Pérez C, Sarmiento-Piña M, Reyna-Villasmil E. Controversias en los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus gestacional. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):225-237. DOI: 10.51288/00850214

pretérmino y un aumento del riesgo de cesárea. Las complicaciones neonatales abarcan macrosomía fetal, distocia de hombros, parálisis de Erb, malformaciones congénitas, hiperbilirrubinemia e hipoglucemia neonatal, entre otras. También existe evidencia que relaciona la DMG con complicaciones a largo plazo para la madre y el neonato, como el aumento del riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (6-8). El tratamiento farmacológico y no farmacológico puede disminuir el riesgo de complicaciones adversas (9-11). Por ejemplo, el tratamiento farmacológico ha demostrado reducir significativamente la incidencia de complicaciones perinatales graves, pasando del 4 % al 1 % (12).

Es fundamental detectar y tratar los trastornos del metabolismo de los carbohidratos para reducir la probabilidad de complicaciones. Sin embargo, existen desafíos asociados al diagnóstico y manejo de la DMG. Actualmente, el diagnóstico sigue siendo objeto de debate, ya que diferentes organizaciones internacionales proponen distintos enfoques. Debido a la falta de recomendaciones unificadas, es necesario realizar un análisis comparativo para adoptar la estrategia diagnóstica más precisa y eficaz (13-15). El objetivo de la revisión fue analizar las controversias en los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus gestacional.

MÉTODOS

Este estudio se realizó a través de una revisión exhaustiva de la literatura disponible sobre DMG, con el objetivo de analizar las controversias concernientes a los criterios diagnósticos y las estrategias de cribado. Se llevó a cabo una búsqueda extensa en bases de datos electrónicas, como PubMed, Scopus, SaberUCV y Web of Science, utilizando términos de búsqueda que incluyeron “diabetes mellitus gestacional”,

“diagnóstico”, “controversias”, “cribado” y “complicaciones”. La búsqueda se restringió a artículos publicados entre 1999 y 2024, garantizando así la inclusión de las investigaciones más relevantes y actualizadas.

Para la inclusión, se consideraron estudios originales, metaanálisis, revisiones sistemáticas y directrices clínicas que abordaran el diagnóstico, tratamiento y cribado de la DMG. También se incluyeron artículos que discutieron los factores de riesgo asociados, así como las complicaciones tanto maternas como neonatales. Se excluyeron aquellos estudios que no estuvieran disponibles en inglés o español, aquellos que carecieran de datos cuantitativos y las revisiones que no se centraran específicamente en la DMG como entidad clínica.

Los datos extraídos de los artículos seleccionados proporcionaron información sobre los criterios diagnósticos empleados, las tasas de incidencia de DMG, las complicaciones asociadas y las diversas estrategias de cribado. El análisis se realizó de manera cualitativa, poniendo énfasis en las diferencias y similitudes presentes en los enfoques diagnósticos, así como en las implicaciones clínicas de cada uno. Los hallazgos se presentaron mediante una narrativa descriptiva, destacando las controversias y discrepancias en la literatura, junto con recomendaciones para futuras investigaciones y mejoras en la práctica clínica.

DESARROLLO

Antecedentes históricos

Durante el embarazo, se presenta un aumento progresivo de la respuesta secretora de insulina a la glucosa, mientras que la sensibilidad a la insulina disminuye a partir de las 12 a 14 semanas de gestación,

alcanzando su punto máximo entre las semanas 34 y 36 (16-18). El cribado de la diabetes mellitus gestacional (DMG) se realiza de manera clásica entre las 24 y 28 semanas de gestación, momento en el cual la insulinoresistencia es más pronunciada y se requiere una mayor secreción de insulina. La prueba de tolerancia oral (PTO) a la glucosa, utilizando 75 o 100 gramos de glucosa, es considerada el método estándar de referencia para el cribado de la DMG.

Aunque la DMG está asociada con un mayor riesgo de complicaciones durante el embarazo, su reconocimiento como entidad clínica distinta ocurrió hace 80 años. La primera descripción conocida de los efectos de la DMG fue realizada en 1824 (19). Durante mucho tiempo, el diagnóstico de DMG se basaba únicamente en la detección de síntomas clínicos y la presencia de glucosa en la orina. Varios investigadores informaron sobre el aumento de la mortalidad materna e infantil en presencia de signos de diabetes mellitus y glucosuria durante el embarazo (20). En 1882, se publicaron resultados de observaciones en mujeres embarazadas, sugiriendo que la diabetes mellitus podía aparecer durante el embarazo, pero no antes ni después del mismo (21).

A medida que se disponía de más información, se hizo evidente que la glucosuria, acompañada de síntomas de diabetes mellitus, no era el único factor asociado a complicaciones durante el embarazo. En particular, los datos indicaban una mayor incidencia de macrosomía fetal en aquellos casos con glucosuria sin otras características diabéticas. Además, las mujeres clasificadas como “prediabéticas” presentaron tasas de mortalidad perinatal y macrosomía fetal más elevadas que aquellas sin estado “prediabético” (20). Otros investigadores concluyeron que el embarazo normal no alteraba de manera significativa la tolerancia a la glucosa. Las mujeres “prediabéticas” y aquellas con antecedentes familiares de diabetes mellitus mostraron una disminución en la tolerancia a la glucosa durante el embarazo, de acuerdo con los resultados de las pruebas

de sobrecarga de glucosa (PSG). Esta evidencia confirmó que los trastornos del metabolismo de los carbohidratos no siempre se presentan con glucosuria (21, 22). El término DMG fue introducido en 1957 (23).

O’Sullivan y Mahan (24) se consideran pioneros en el desarrollo del enfoque moderno para el diagnóstico de la diabetes mellitus gestacional (DMG). En 1964, propusieron la PTO de 3 horas utilizando 100 gramos de glucosa para establecer dicho diagnóstico. Analizaron datos de 752 embarazadas sanas en el segundo y tercer trimestre, cuantificando las concentraciones promedio de glucosa en sangre venosa total en ayunas, así como a la primera, segunda y tercera hora de la prueba, mediante el método de Somogyi-Nelson. Los valores de glucosa fueron: 90 mg/dL (5 mmol/L) en ayunas, 165 mg/dL (9,2 mmol/L) a la primera hora, 145 mg/dL (8,1 mmol/L) a las 2 horas y 124 mg/dL (6,9 mmol/L) a las 3 horas. Se estableció el diagnóstico de DMG cuando al menos dos de los valores obtenidos superaban los límites máximos definidos. Posteriormente, un estudio de seguimiento realizado durante 16 años demostró que el 60 % de los casos diagnosticados con DMG, según estos criterios, desarrollaron diabetes mellitus (25). Estos criterios fueron los primeros basados en evidencia utilizados para el diagnóstico de la DMG.

Dado que la PTO de 3 horas con 100 gramos de glucosa resulta costosa e incómoda para todas las embarazadas, O’Sullivan y cols. (26) propusieron, en 1973, la prueba de *screening* o de sobrecarga oral utilizando 50 gramos de glucosa y determinando las concentraciones de glucosa en sangre venosa total a la primera hora, aplicable a todas las mujeres mayores de 25 años, con un valor límite de 142 mg/dL (7,9 mmol/L). A las mujeres cuyos valores superaban este límite se les realizaba la PTO de 3 horas con 100 gramos de glucosa para confirmar el diagnóstico de DMG. La sensibilidad y especificidad del cribado fueron de 88 % y 82 %, respectivamente. Así, se introdujo un esquema en dos fases para el diagnóstico de la DMG.

En 1982, Carpenter y Coustan (27) propusieron utilizar los valores de glucosa en plasma venoso, adaptando estos valores al método de glucosa oxidasa para determinar las concentraciones de glucosa. Los valores resultantes fueron: 95 mg/dL (5,3 mmol/L) en ayunas, 180 mg/dL (10 mmol/L) a la 1 hora, 154 mg/dL (8,6 mmol/L) a las 2 horas y 140 mg/dL (7,8 mmol/L) a las 3 horas. El diagnóstico de DMG también requería que al menos dos valores superaran los límites establecidos. Actualmente, los criterios de Carpenter y Coustan (CC) son los recomendados por la Asociación Americana de Diabetes (13).

En 1999, la Organización Mundial de la Salud (OMS) adoptó la PTO de 2 horas con 75 gramos de glucosa, utilizando mediciones de las concentraciones plasmáticas de glucosa en ayunas y a las 2 horas, basándose en los valores de adultos sanos no embarazados. Los límites establecidos fueron 126 mg/dL (7,0 mmol/L) en ayunas y 140 mg/dL (7,8 mmol/L) a las 2 horas. Para el diagnóstico de DMG, es necesario que al menos un valor supere los límites establecidos (28). Si bien estos criterios carecían de una base empírica sólida en estudios con embarazadas, la introducción de esta prueba de 2 horas con 75 gramos de glucosa representó un avance hacia la unificación del diagnóstico de la DMG (15).

El estudio *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome* (HAPO) (29) se llevó a cabo en 15 centros de 9 países con el objetivo de determinar la asociación entre los valores de glucemia materna y complicaciones del embarazo, como macrosomía fetal, cesárea, hipoglucemia neonatal, concentraciones de péptido C en sangre superiores al percentil 90, grosor del pliegue cutáneo neonatal superior al percentil 90 y preeclampsia, entre otras variables. Participaron en el estudio 23 316 mujeres que se sometieron a la PTO de 2 horas con 75 gramos de glucosa entre las 24 y 32 semanas de gestación, evaluando las concentraciones plasmáticas de glucosa en ayunas y luego a 1 y

2 horas. Durante el estudio, las participantes no recibieron tratamiento hipoglucemiante. Según las concentraciones de glucosa en cada momento, se dividió a las participantes. Encontraron una asociación positiva y significativa entre el aumento de la concentración de glucosa en cada periodo y la mayor frecuencia de complicaciones maternas y perinatales (29, 30). Además, observaron una fuerte asociación positiva con macrosomía fetal, concentraciones de péptido C en sangre del cordón umbilical por encima del percentil 90 y grosor de los pliegues cutáneos por encima del percentil 90 (31).

Debido a la asociación positiva observada entre las concentraciones de glucemia y los resultados adversos del embarazo, no fue posible definir un valor límite diagnóstico claro para cada complicación. Por lo tanto, no existe un nivel de glucosa que determine la aparición de complicaciones maternas y/o perinatales, ni un valor a partir del cual se observen aumentos significativos del riesgo. Es importante destacar que los resultados del Estudio de Seguimiento HAPO (*HAPO Follow-up Study*), diseñado para evaluar el metabolismo de los carbohidratos en niños entre 10 y 14 años a partir de los embarazos de las participantes del estudio HAPO original, mostraron que la exposición prenatal a concentraciones elevadas de glucosa se asociaba de forma positiva con alteraciones en el metabolismo de la glucosa e insulinoresistencia en los niños, independientemente del IMC y de los antecedentes familiares de diabetes (32, 33).

En 2010, la Asociación Internacional de Grupos de Estudio de Diabetes y Embarazo (IADPSG) propuso nuevos criterios diagnósticos para la DMG, basados en los resultados del estudio HAPO. Calcularon la razón de probabilidad (RP) con los valores de glucemia correspondientes para los tres resultados adversos del embarazo (macrosomía fetal, péptido C en cordón umbilical y grosor del pliegue cutáneo), de manera independiente para las tres determinaciones:

en ayunas, a la 1 hora y a las 2 horas de la prueba (31). Los valores de glucosa que presentaron una RP de 1,75 para los tres resultados adversos en cada determinación se consideraron como variable resultante. Los valores de glucosa plasmática venosa establecidos fueron iguales o mayores a 92 mg/dL (5,1 mmol/L) en ayunas, iguales o mayores a 180 mg/dL (10 mmol/L) en la primera hora e iguales o mayores a 153 mg/dL (8,5 mmol/L) en la segunda hora, entre 24 y 28 semanas de gestación; era necesario superar al menos uno de los valores establecidos para diagnosticar la DMG (32, 33). Estos criterios fueron aprobados por la OMS en 2013 (34) y actualmente son utilizados por la mayoría de las recomendaciones de diferentes países, debido a su sólida base de evidencia basada en los resultados del embarazo (13, 14).

Cribado selectivo o universal.

Existen factores de riesgo asociados al aumento de la probabilidad de desarrollar DMG. Las razones de probabilidad (RP) para DMG son 8,42 para pacientes con antecedentes de DMG, 4,41 para macrosomía fetal, 3,27 para un IMC mayor o igual a 25 kg/m², 2,77 para diabetes mellitus en familiares de primer grado, 2,33 para antecedentes de síndrome de ovario poliquístico y 2,17 para una edad igual o mayor a 25 años (35). Esto ha llevado a algunas sociedades a introducir la estrategia de cribado selectivo. Según algunas directrices, deberían someterse a cribado las embarazadas que presenten al menos uno de los siguientes factores de riesgo: DMG en un embarazo previo, IMC igual o mayor a 30 kg/m² en la primera visita prenatal, macrosomía fetal en un embarazo previo (igual o mayor a 4500 gramos), familiares de primer grado con diabetes, antecedentes de muerte fetal intrauterina inexplicada y síndrome de ovario poliquístico (15).

En el cribado selectivo, utilizando estos criterios, entre el 10 % y el 62 % de los casos de DMG pueden no

ser diagnosticados (36-40). Un análisis retrospectivo descubrió que más del 12 % de los casos fueron diagnosticados con DMG mediante el cribado universal según los criterios de la IADPSG. La aplicación del cribado selectivo habría resultado en la realización de una prueba de PTO a la glucosa en el 50,3 % de las embarazadas, y solo se habría detectado la DMG en el 8,4 % de las embarazadas. El uso de criterios más estrictos como factores de riesgo, como la edad igual o mayor de 25 años y un IMC igual o mayor de 25 kg/m², habría reducido el número de casos no diagnosticados al 18 %, aunque la mayoría de las mujeres (70 %) habrían necesitado la realización de la PTO a la glucosa (41).

Otra investigación comparó a embarazadas con factores de riesgo que fueron sometidas a una PTO de 3 horas con 100 gramos de glucosa sin prueba de *screening* previa contra un grupo de cribado universal utilizando el esquema de dos etapas. En el grupo de cribado universal, se diagnosticó DMG en el 2,7 % de los casos, en comparación con el 1,4 % en el grupo con factores de riesgo. Las embarazadas del grupo de cribado universal fueron diagnosticadas antes que las del grupo de factores de riesgo. Además, el grupo de cribado universal presentó una tasa más elevada de partos espontáneos a término por vía vaginal y una menor frecuencia de macrosomía fetal, cesáreas, prematuridad, preeclampsia e ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales, debido a la detección más temprana de la DMG (42).

Un análisis retrospectivo comparó los períodos de cribado selectivo y universal. Durante ambos períodos, el diagnóstico de DMG se realizó utilizando los criterios modificados de la OMS, con concentraciones de glucosa en ayunas igual o superior a 110 mg/dL (6,1 mmol/L) y/o igual o superior a 140 mg/dL (7,8 mmol/L) a las 2 horas. El cribado universal incrementó la detección de mujeres con DMG. Por otra parte, el cribado universal se asoció a una mayor

tasa de inducción del parto en la cohorte global y en las pacientes con DMG. Las tasas de cesáreas, macrosomía fetal y mortalidad perinatal mostraron una disminución en el grupo de DMG dentro del grupo de cribado universal (43). Sin embargo, otra investigación demostró que las embarazadas diagnosticadas con DMG, pero sin factores de riesgo, tenían una tasa de complicaciones perinatales similar a la de embarazadas sanas (36). Finalmente, otro estudio evidenció que las embarazadas con hiperglucemia y sin factores de riesgo tienen menos probabilidades de presentar complicaciones en comparación con aquellas que tienen DMG y factores de riesgo (8,6 % comparado con 17,1 %). Además, la frecuencia de complicaciones en embarazadas sin hiperglucemia, pero con factores de riesgo para DMG, fue del 13,2 % (44).

Una revisión sistemática demostró que el cribado selectivo basado en factores de riesgo es un predictor deficiente de DMG. Para lograr una alta sensibilidad en la detección, es necesario realizar el cribado en la mayoría de las embarazadas, lo que se traduce en una baja especificidad, lo cual no aporta ventajas sobre el cribado universal (45). Además, es importante señalar que existen diferentes asociaciones entre los factores de riesgo y la DMG cuando se han utilizado distintos criterios diagnósticos en diversas poblaciones (46-48).

Utilidad de la prueba de sobrecarga de glucosa

La Asociación Americana de Diabetes recomienda un enfoque en dos pasos que utiliza una PSG y, posteriormente, una PTO de 3 horas con 100 gramos de glucosa (13). Otras sociedades proponen una PTO de 2 horas con 75 gramos de glucosa (14). La ventaja de la PSG es la posibilidad de evitar la PTO a la glucosa en más del 75 % de los casos (49). Una revisión sistemática indicó que la PSG, con un valor límite igual o mayor a 130 mg/dL (7,2 mmol/L), cuando se utiliza junto con una PTO de 3 horas con 100 gramos de glucosa y los criterios de CC, presenta una sensibilidad del 99 % y una especificidad del

77 %. Con un valor límite igual o mayor a 140 mg/dL (7,8 mmol/L), la sensibilidad y la especificidad son de 85 % y 86 %, respectivamente (50).

Sin embargo, un estudio posterior mostró que la PSG tenía una sensibilidad del 59,6 % con el valor límite de 140 mg/dL (7,8 mmol/L) cuando se utilizó junto con los criterios de la IADPSG / OMS de 2013, mientras que el valor de 130 mg/dL (7,2 mmol/L) aumentaba la sensibilidad hasta el 70 % (51). Una investigación posterior demostró que el uso de la PTO de 2 horas con 75 gramos de glucosa en embarazadas con valores normales en la PSG (menores de 130 mg/dL) pero con al menos uno de tres factores de riesgo (obesidad, origen étnico y antecedentes de DMG) podía aumentar la sensibilidad al 82 %, con una especificidad del 57 %. De esta manera, utilizando una combinación de la PSG y los factores de riesgo, el 52 % de las embarazadas podría evitar la PTO a la glucosa (52). Finalmente, otro estudio que utilizó los criterios de la IADPSG demostró que la sensibilidad y la especificidad de la PSG fueron del 47 % y 84 % con el valor límite de 130 mg/dL (7,2 mmol/L), y del 32 % y 95 %, respectivamente, con el valor límite de 145 mg/dL (8,0 mmol/L) (53). La combinación de los resultados de la PSG con los criterios de la IADPSG se asocia con una baja sensibilidad diagnóstica.

Dos estudios que evaluaron la eficacia de la PSG junto con la PTO de 2 horas con 75 gramos de glucosa, utilizando los criterios de la OMS de 1999, encontraron que la sensibilidad y especificidad fueron del 70 % y 89 % con el valor límite de 140 mg/dL (7,8 mmol/L) (54). La otra investigación demostró un valor de sensibilidad del 78 % y de especificidad del 41 % con un valor límite de 130 mg/dL (7,2 mmol/L) (55).

Controversias entre criterios diagnósticos.

Los criterios de diagnóstico de la DMG según la Asociación Americana de Diabetes son los siguientes (56):

- Valor de glucosa plasmática aleatoria: cualquier valor igual o superior a 200 mg/dl acompañado de síntomas clínicos de diabetes (polidipsia, polifagia, poliuria).
- Prueba de glucosa en ayunas: concentración de glucosa en ayunas igual o superior a 126 mg/dl.
- Prueba de tolerancia a la glucosa (PTG): concentración de glucosa en sangre a las 2 horas igual o superior a 200 mg/dl durante una prueba de carga con 75 gramos de glucosa.
- HbA1c: valor superior al 6,5 %, lo que indica un control glucémico deficiente en el período de tres meses previo al diagnóstico.

Los criterios diagnósticos para DMG recomendados por los protocolos nacionales de atención obstétrica de emergencia y cuidados prenatales del Ministerio del Poder Popular para la Salud de Venezuela se basan en las directrices proporcionadas por la OMS, con adaptaciones realizadas por la Asociación Latinoamericana de Diabetes (57). Se realiza el diagnóstico cuando la gestante presenta dos o más concentraciones plasmáticas de glucemia en ayunas que son mayores o iguales a 100 mg/dL (5,5 mmol/L). Asimismo, este diagnóstico se establece si, en una prueba de tolerancia oral a la glucosa, la glucemia a las 2 horas después de la carga oral de 75 gramos de glucosa es igual o mayor a 140 mg/dL (7,8 mmol/L). Si, en cambio, el resultado es menor a 100 mg/dL (5,5 mmol/L), se efectúa una nueva determinación a las 4 semanas; si este segundo resultado también es inferior a 100 mg/dL (5,5 mmol/L), se considera normal. En los casos en los que persista la sospecha clínica, se solicita realizar la PTO entre las semanas 24 y 28, utilizando una carga oral de 75 gramos de glucosa. Si la glucemia 2 horas después de la carga es igual o mayor a 140 mg/dL (7,8 mmol/L), se confirma el diagnóstico de DMG; si el resultado es inferior a este valor, la prueba se considera normal.

Mientras que los criterios de la ADA son más rigurosos, los criterios diagnósticos de los protocolos nacionales ofrecen una estrategia más accesible para la detección de la DMG. Sin embargo, la implementación de criterios más laxos debe considerar el riesgo de incrementar la carga sobre el sistema de salud debido al manejo de pacientes diagnosticadas erróneamente.

Un estudio demostró que la PSG puede asociarse a un elevado número de resultados falsos positivos (76 %), por lo que el tiempo entre la PSG y la PTO debe ser de 3 semanas (58). El uso del enfoque de un solo paso evita varios aspectos negativos, permitiendo que la DMG se pueda diagnosticar hasta 3 semanas antes en comparación con el enfoque de dos pasos (59). Un metaanálisis reveló que incluso un valor anormal en la PTO de 3 horas con 100 gramos de glucosa estaba asociado a complicaciones del embarazo comparables a las observadas en la DMG (60). El enfoque de un solo paso con criterios de la IADPSG se asocia con un aumento de 2 a 5 veces en las posibilidades diagnósticas de DMG en comparación con el enfoque de dos pasos basado en criterios de CC (61, 62). Las embarazadas que cumplen con los criterios de la IADPSG, pero no con los criterios de CC tienen un mayor riesgo de preeclampsia, macrosomía fetal e hipoglucemia neonatal en comparación con aquellas sin DMG (63).

Las embarazadas con PSG negativa o PTO de 3 horas con 100 gramos de glucosa negativa según los criterios de CC tienen un mayor riesgo de macrosomía fetal en comparación con las embarazadas que no cumplen con los criterios de la IADPSG. Por otro lado, aquellas con PSG positiva, pero PTO de 3 horas con 100 gramos de glucosa negativa tienen un mayor riesgo de preeclampsia frente a las embarazadas que no cumplen con los criterios de la IADPSG (64).

No obstante, otros estudios no encontraron diferencias significativas en la reducción del riesgo de resultados adversos en embarazadas con DMG (65, 66), ni

después de la adopción de los criterios de la IADPSG (67, 68). Esto puede deberse al tamaño muestral y a los criterios de selección de cada estudio. Una investigación encontró un aumento significativo en las tasas de cesárea tanto en el grupo con DMG como en la cohorte global tras el uso de los criterios de la IADPSG, sin cambios significativos en la incidencia de macrosomía fetal (61). Sin embargo, otro estudio demostró que la introducción de los criterios de la IADPSG se asoció a una disminución de la frecuencia de macrosomía fetal, la parálisis de Erb e hipertensión durante el embarazo (69). Otros estudios también han informado sobre una reducción de las complicaciones del embarazo tras la implementación de los criterios de la IADPSG (62, 70, 71).

Una revisión sistemática encontró una asociación más fuerte y significativa entre la DMG y la frecuencia de preeclampsia, cesárea y macrosomía fetal cuando se utilizó el enfoque de dos pasos con criterios CC en comparación con la DMG diagnosticada con criterios de la IADPSG (72). Otros dos metaanálisis mostraron que las embarazadas sometidas a cribado en una sola fase tenían un menor riesgo de ingreso en la unidad de cuidados intensivos, hipoglucemia neonatal, parto pretérmino, cesárea y macrosomía fetal en comparación con las embarazadas incluidas en el cribado en dos fases (73, 74). Sin embargo, el menor peso al nacer fue más frecuente en el cribado en una fase (73). Otra revisión sistemática encontró una mayor incidencia futura de diabetes mellitus tipo 2 entre las embarazadas diagnosticadas según los criterios CC (43 casos por 1000 pacientes al año) en comparación con los criterios de la IADPSG (7 casos por 1000 pacientes al año) (75).

Al utilizar los criterios de la OMS de 1999, la incidencia de DMG fue del 11 %, lo que representó una disminución del 72 % en comparación con los criterios de la IADPSG (9, 37). Solo el 0,8 % - 2 % de los casos de DMG fueron diagnosticados con concentraciones elevadas de glucosa en ayunas, por

lo que el valor límite de igual o mayor a 126 mg/dL (7,0 mmol/L) puede ser demasiado alto (76, 77). Las embarazadas diagnosticadas con DMG según los criterios de la IADPSG, pero que no cumplen los criterios de la OMS de 1999, tienen un mayor riesgo de macrosomía fetal en comparación con los recién nacidos de madres con criterios positivos de la OMS de 1999 pero negativos para la IADPSG (78). En un estudio de cohortes retrospectivo, las embarazadas no tratadas con glucosa en ayunas igual o mayor a 92 mg/dL (5,1 mmol/L), menor a 126 mg/dL (7,0 mmol/L) y menor a 140 mg/dL (7,8 mmol/L) a las 2 horas de la PTO a la glucosa (DMG según los criterios de la IADPSG) tenían más probabilidades de experimentar cesárea, parto pretérmino, macrosomía fetal y una puntuación de Apgar menor de 7 a los 5 minutos en comparación con el grupo de control. Por otra parte, las embarazadas con DMG según los criterios de la OMS de 1999 presentaban una mayor incidencia de distocia de hombro (79).

Otro estudio retrospectivo mostró que las embarazadas reclasificadas como DMG según los criterios de la OMS de 2013, pero no tratadas, tenían un mayor riesgo de ictericia neonatal que requería fototerapia en comparación con aquellas sin DMG. De igual forma, las embarazadas reclasificadas con DMG según los mismos criterios tenían un mayor riesgo de parto pretérmino, ictericia neonatal que requiere fototerapia, hipoglucemia neonatal y mayor probabilidad de intolerancia a la glucosa 4-5 años después del parto en comparación con las mujeres sin DMG (80). Dos estudios adicionales no encontraron diferencias significativas entre las complicaciones del embarazo en gestantes con DMG diagnosticadas según los criterios de la OMS de 1999 o de la IADPSG (78, 81), pero la necesidad de insulino terapia fue mayor en el grupo diagnosticado con DMG según los criterios de la OMS de 1999 (78). No se han realizado revisiones sistemáticas que comparen las complicaciones en embarazadas con DMG utilizando los criterios de la OMS de 1999 y de la OMS de 2013.

CONCLUSIÓN

La DMG representa un desafío creciente en la salud materna y fetal, con una prevalencia en aumento y consecuencias adversas a corto y largo plazo. A pesar de la falta de consenso en las estrategias de cribado, la detección temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales para reducir las complicaciones. La elección entre cribado universal o selectivo, así como la utilidad de la prueba de carga de glucosa y los criterios diagnósticos, sigue siendo objeto de debate y requiere más investigación. Es esencial que las futuras investigaciones se centren en la comparación de resultados para unificar el enfoque diagnóstico y mejorar la atención a las embarazadas con DMG.

En Venezuela, la atención a la DMG enfrenta desafíos significativos, dado que se emplean criterios de cribado más laxos, lo que resulta en un incremento en los diagnósticos. Si bien esto permite detectar a más mujeres en riesgo y ofrecerles intervenciones oportunas, también conlleva el peligro de falsos positivos y la sobrecarga del sistema de salud. Por lo tanto, es urgente revisar y adaptar los criterios de diagnóstico a las mejores prácticas internacionales para abordar adecuadamente la creciente problemática de la DMG.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Aguilar M, Araujo de Urdaneta S, Alvarado R, Brajkovich I, Camejo M, Colina JL, *et al.* Manual Venezolano de diabetes gestacional. *Rev Venez Endocrinol Metab* [Internet]. 2016 [consultado en enero 2025];14(1):56-90. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102016000100007
2. Febres BF, Zimmer E, Guerra C, Zimmer E, Gil J. Nuevos conceptos en diabetes mellitus gestacional: evaluación prospectiva de 3.070 mujeres embarazadas. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2000 [consultado en enero 2025];60(4):229-236. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2000_vol60_num4_4.pdf
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S20-S42. DOI: 10.2337/dc24-S002.
4. Garrison A. Screening, diagnosis, and management of gestational diabetes mellitus. *Am Fam Physician* [Internet]. 2015 [consultado enero 2025];91(7):460-7. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2015/0401/p460.pdf>
5. Zera CA, Seely EW. Controversies in gestational diabetes. *touchREV Endocrinol*. 2021;17(2):102-107. DOI: 10.17925/EE.2021.17.2.102.
6. Mirghani Dirar A, Doupis J. Gestational diabetes from A to Z. *World J Diabetes*. 2017;8(12):489-511. DOI: 10.4239/wjd.v8.i12.489.
7. Mamun A, Biswas T, Scott J, Sly PD, McIntyre HD, Thorpe K, *et al.* Adverse childhood experiences, the risk of pregnancy complications and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2023;13(8):e063826. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-063826.
8. Hildén K, Hanson U, Persson M, Magnuson A, Simmons D, Fadl H. Gestational diabetes and adiposity are independent risk factors for perinatal outcomes: a population-based cohort study in Sweden. *Diabet Med*. 2019;36(2):151-157. DOI: 10.1111/dme.13843.
9. Alshomrany A, Miskeen E, Alfaifi J, Alshamrani H, Alshahrani A. Maternal diabetes mellitus and neonatal outcomes in Bisha: A retrospective cohort study. *Med Sci (Basel)*. 2024;12(2):21. DOI: 10.3390/medsci12020021.
10. Zakaria H, Abusanana S, Mussa BM, Al Dhaheri AS, Stojanovska L, Mohamad MN, *et al.* The role of lifestyle interventions in the prevention and treatment of gestational diabetes mellitus. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(2):287. DOI: 10.3390/medicina59020287.
11. Meertens LJE, Scheepers HCJ, van Kuijk SMJ, Roeleveld N, Aardenburg R, van Dooren IMA, *et al.* External validation and clinical utility of prognostic prediction models for gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2020;99(7):891-900. DOI: 10.1111/aogs.13811.
12. Obongo A, Tallarek M, Spallek J. Determinants of access to and use of gestational diabetes mellitus services in Kenya: a multimethod case study protocol. *BMJ Open*. 2023;13(12):e074916. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-074916.

13. Hinkle SN, Li M, Grewal J, Yisahak SF, Grobman WA, Newman RB, *et al.* Changes in diet and exercise in pregnant women after diagnosis with gestational diabetes: Findings from a longitudinal prospective cohort study. *J Acad Nutr Diet.* 2021;121(12):2419-2428.e4. DOI: 10.1016/j.jand.2021.04.014.
14. Schäfer-Graf UM, Gembruch U, Kainer F, Groten T, Hummel S, Hösli I, *et al.* Guideline of the DDG and DGGG (S3 Level, AWMF Registry Number 057/008, February 2018). *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2018;78(12):1219-1231. DOI: 10.1055/a-0659-2596.
15. Kleinwechter H, Schäfer-Graf U, Bühner C, Hoesli I, Kainer F, Kautzky-Willer A, *et al.* Gestational diabetes mellitus (GDM) diagnosis, therapy and follow-up care: Practice guideline of the German Diabetes Association (DDG) and the German Association for Gynaecology and Obstetrics (DGGG). *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2014;122(7):395-405. DOI: 10.1055/s-0034-1366412.
16. Powe CE, Huston Presley LP, Locascio JJ, Catalano PM. Augmented insulin secretory response in early pregnancy. *Diabetologia.* 2019;62(8):1445-1452. DOI: 10.1007/s00125-019-4881-6.
17. Catalano PM, Huston L, Amini SB, Kalhan SC. Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(4):903-16. DOI: 10.1016/s0002-9378(99)70662-9.
18. Catalano PM, Kirwan JP. Clinical utility and approaches for estimating insulin sensitivity in pregnancy. *Semin Perinatol.* 2002;26(3):181-9. DOI: 10.1053/sper.2002.33977.
19. Choudhury AA, Devi Rajeswari V. Gestational diabetes mellitus - A metabolic and reproductive disorder. *Biomed Pharmacother.* 2021;143:112183. DOI: 10.1016/j.biopha.2021.112183.
20. Torres-Torres J, Monroy-Muñoz IE, Perez-Duran J, Solis-Paredes JM, Camacho-Martinez ZA, Baca D, *et al.* Cellular and molecular pathophysiology of gestational diabetes. *Int J Mol Sci.* 2024;25(21):11641. DOI: 10.3390/ijms252111641.
21. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci.* 2018;19(11):3342. DOI: 10.3390/ijms19113342.
22. Hernandez TL, Rozance PJ. Re-examination of the estimated average requirement for carbohydrate intake during pregnancy: Addition of placental glucose consumption. *Am J Clin Nutr.* 2023;117(2):227-234. DOI: 10.1016/j.ajcnut.2022.09.005.
23. Mora-Ortiz M, Rivas-García L. Gestational diabetes mellitus: Unveiling maternal health dynamics from pregnancy through postpartum perspectives. *Open Res Eur.* 2024;4:164. DOI: 10.12688/openreseurope.18026.1.
24. O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes.* 1964;13:278-85.
25. O'Sullivan JB. Establishing criteria for gestational diabetes. *Diabetes Care.* 1980;3(3):437-9. DOI: 10.2337/diacare.3.3.437.
26. O'Sullivan JB, Mahan CM, Charles D, Dandrow RV. Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients. *Am J Obstet Gynecol.* 1973;116(7):895-900. DOI: 10.1016/s0002-9378(16)33833-9.
27. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144(7):768-73. DOI: 10.1016/0002-9378(82)90349-0.
28. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998;15(7):539-53. DOI: 10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S.
29. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: associations with neonatal anthropometrics. *Diabetes.* 2009;58(2):453-9. DOI: 10.2337/db08-1112.
30. Metzger BE, Coustan DR, Trimble ER. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *Clin Chem.* 2019;65(7):937-938. DOI: 10.1373/clinchem.2019.303990.
31. Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR; International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202(6):654.e1-6. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.04.006.
32. Lowe WL Jr, Scholtens DM, Kuang A, Linder B, Lawrence JM, Lebenthal Y, *et al.* Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Follow-up Study (HAPO FUS): Maternal gestational diabetes mellitus and childhood glucose metabolism. *Diabetes Care.* 2019;42(3):372-380. DOI: 10.2337/dc18-1646.
33. Scholtens DM, Kuang A, Lowe LP, Hamilton J, Lawrence JM, Lebenthal Y, *et al.* Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Follow-up Study (HAPO FUS): Maternal glycemia and childhood glucose metabolism. *Diabetes Care.* 2019;42(3):381-392. DOI: 10.2337/dc18-2021.

34. Colagiuri S, Falavigna M, Agarwal MM, Boulvain M, Coetzee E, Hod M, *et al.* Strategies for implementing the WHO diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;103(3):364-72. DOI: 10.1016/j.diabres.2014.02.012.
35. Lee KW, Ching SM, Ramachandran V, Yee A, Hoo FK, Chia YC, *et al.* Prevalence and risk factors of gestational diabetes mellitus in Asia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2018;18(1):494. DOI: 10.1186/s12884-018-2131-4.
36. Mialhe G, Kayem G, Girard G, Legardeur H, Mandelbrot L. Selective rather than universal screening for gestational diabetes mellitus? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2015;191:95-100. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2015.05.003.
37. Adam S, Rheeder P. Screening for gestational diabetes mellitus in a South African population: Prevalence, comparison of diagnostic criteria and the role of risk factors. *S Afr Med J.* 2017;107(6):523-527. DOI: 10.7196/SAMJ.2017.v107i6.12043.
38. Jiménez-Moleón JJ, Bueno-Cavanillas A, Luna-del-Castillo JD, Lardelli-Claret P, García-Martín M, Gálvez-Vargas R. Predictive value of a screen for gestational diabetes mellitus: influence of associated risk factors. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000;79(11):991-8. DOI: 10.1034/j.1600-0412.2000.079011991.x
39. Alberico S, Strazzanti C, De Santo D, De Seta F, Lenardon P, Bernardon M, *et al.* Gestational diabetes: universal or selective screening? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2004;16(6):331-7. DOI: 10.1080/14767050400018114.
40. Baliutaviciene D, Petrenko V, Zalinkevicius R. Selective or universal diagnostic testing for gestational diabetes mellitus. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;78(3):207-11. DOI: 10.1016/s0020-7292(02)00149-2.
41. Benhalima K, Van Crombrugge P, Moyson C, Verhaeghe J, Vandeginste S, Verlaenen H, *et al.* Risk factor screening for gestational diabetes mellitus based on the 2013 WHO criteria. *Eur J Endocrinol.* 2019;180(6):353-363. DOI: 10.1530/EJE-19-0117.
42. Griffin ME, Coffey M, Johnson H, Scanlon P, Foley M, Stronge J, *et al.* Universal vs. risk factor-based screening for gestational diabetes mellitus: detection rates, gestation at diagnosis and outcome. *Diabet Med.* 2000;17(1):26-32. DOI: 10.1046/j.1464-5491.2000.00214.x.
43. Farrar D, Fairley L, Wright J, Tuffnell D, Whitelaw D, Lawlor DA. Evaluation of the impact of universal testing for gestational diabetes mellitus on maternal and neonatal health outcomes: a retrospective analysis. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2014;14:317. DOI: 10.1186/1471-2393-14-317.
44. Cosson E, Vicaut E, Sandre-Banon D, Gary F, Pharisien I, Portal JJ, *et al.* Performance of a selective screening strategy for diagnosis of hyperglycaemia in pregnancy as defined by IADPSG/WHO criteria. *Diabetes Metab.* 2020;46(4):311-318. DOI: 10.1016/j.diabet.2019.09.002.
45. Farrar D, Simmonds M, Bryant M, Lawlor DA, Dunne F, Tuffnell D, *et al.* Risk factor screening to identify women requiring oral glucose tolerance testing to diagnose gestational diabetes: A systematic review and meta-analysis and analysis of two pregnancy cohorts. *PLoS One.* 2017;12(4):e0175288. DOI: 10.1371/journal.pone.0175288.
46. Ogonowski J, Miazgowski T, Homa K, Celewicz Z, Kuczyńska M. Low predictive value of traditional risk factors in identifying women at risk for gestational diabetes. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007;86(10):1165-70. DOI: 10.1080/00016340701505044.
47. Helseth R, Salvesen O, Stafne SN, Mørkved S, Salvesen KA, Carlsen SM. Gestational diabetes mellitus among Nordic Caucasian women: prevalence and risk factors according to WHO and simplified IADPSG criteria. *Scand J Clin Lab Invest.* 2014;74(7):620-8. DOI: 10.3109/00365513.2014.928942.
48. Muniswaran G, Soelar SA, Karalasingam SD, Bujang MA, Jeganathan R, Suharjono H. Effectiveness of selective risk based screening for Gestational Diabetes (GDM) in Malaysia: A retrospective cohort study based on the National Obstetric Registry (NOR) of Malaysia. *Med J Malaysia [Internet].* 2017 [consultado enero de 2025];72(1):46-49. Disponible en: <https://www.e-mjm.org/2017/v72n1/screening-for-gestational-diabetes.pdf>
49. Luo J, Tong L, Xu A, He Y, Huang H, Qiu D, *et al.* Gestational diabetes mellitus: New thinking on diagnostic criteria. *Life (Basel).* 2024;14(12):1665. DOI: 10.3390/life14121665.
50. Pillay J, Donovan L, Guitard S, Zakher B, Gates M, Gates A, *et al.* Screening for gestational diabetes: Updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2021;326(6):539-562. DOI: 10.1001/jama.2021.10404.
51. Benhalima K, Van Crombrugge P, Moyson C, Verhaeghe J, Vandeginste S, Verlaenen H, *et al.* The sensitivity and specificity of the glucose challenge test in a universal two-step screening strategy for gestational diabetes mellitus using the 2013 World Health Organization criteria. *Diabetes Care.* 2018;41(7):e111-e112. DOI: 10.2337/dc18-0556.

52. Benhalima K, Van Crombrugge P, Moyson C, Verhaeghe J, Vandeginste S, Verlaenen H, *et al.* A Modified two-step screening strategy for gestational diabetes mellitus based on the 2013 WHO criteria by combining the glucose challenge test and clinical risk factors. *J Clin Med.* 2018;7(10):351. DOI: 10.3390/jcm7100351.
53. Olagbuji BN, Aderoba AK, Kayode OO, Awe CO, Akintan AL, Olagbuji YW, *et al.* Accuracy of 50-g glucose challenge test to detect International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria-defined hyperglycemia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2017;139(3):312-317. DOI: 10.1002/ijgo.12304.
54. van Leeuwen M, Zweers EJ, Opmeer BC, van Ballegooie E, ter Brugge HG, de Valk HW, *et al.* Comparison of accuracy measures of two screening tests for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2007;30(11):2779-84. DOI: 10.2337/dc07-0571.
55. Sagili H, Kamalanathan S, Sahoo J, Lakshminarayanan S, Rani R, Jayalakshmi D, *et al.* Comparison of different criteria for diagnosis of gestational diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab.* 2015;19(6):824-8. DOI: 10.4103/2230-8210.167550.
56. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Management of diabetes in pregnancy: Standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl 1):S282-S294. DOI: 10.2337/dc24-S015.
57. Diabetes asociada al embarazo: Diabetes mellitus gestacional (DMG). En: Protocolos de atención. Cuidados prenatales y atención obstétrica de emergencia [Internet]. Caracas: Ministerio del Poder Popular para la Salud; 2013 [consultado 29 de mayo de 2025]. p. 148-159. Disponible en: <https://venezuela.unfpa.org/sites/default/files/pub-pdf/Protocolo%20Atencion%20Obstetrica.pdf>
58. Chevalier N, Fénichel P, Giaume V, Loizeau S, Bongain A, Daideri G, *et al.* Universal two-step screening strategy for gestational diabetes has weak relevance in French Mediterranean women: should we simplify the screening strategy for gestational diabetes in France? *Diabetes Metab.* 2011;37(5):419-25. DOI: 10.1016/j.diabet.2011.01.004.
59. Wu ET, Nien FJ, Kuo CH, Chen SC, Chen KY, Chuang LM, *et al.* Diagnosis of more gestational diabetes lead to better pregnancy outcomes: Comparing the International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Group criteria, and the Carpenter and Coustan criteria. *J Diabetes Investig.* 2016;7(1):121-6. DOI: 10.1111/jdi.12378.
60. Roeckner JT, Sanchez-Ramos L, Jijon-Knupp R, Kaunitz AM. Single abnormal value on 3-hour oral glucose tolerance test during pregnancy is associated with adverse maternal and neonatal outcomes: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(3):287-97. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.04.040.
61. Feldman RK, Tieu RS, Yasumura L. Gestational diabetes Screening: The international association of the diabetes and pregnancy study groups compared with Carpenter-Coustan screening. *Obstet Gynecol.* 2016;127(1):10-17. DOI: 10.1097/AOG.0000000000001132.
62. Fadl H, Saeedi M, Montgomery S, Magnuson A, Schwarcz E, Berntorp K, *et al.* Changing diagnostic criteria for gestational diabetes in Sweden - a stepped wedge national cluster randomised controlled trial - the CDC4G study protocol. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019;19(1):398. DOI: 10.1186/s12884-019-2547-5.
63. Kim MH, Kwak SH, Kim SH, Hong JS, Chung HR, Choi SH, *et al.* Pregnancy outcomes of women additionally diagnosed as gestational diabetes by the International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria. *Diabetes Metab J.* 2019;43(6):766-775. DOI: 10.4093/dmj.2018.0192.
64. Sevket O, Ates S, Uysal O, Molla T, Dansuk R, Kelekci S. To evaluate the prevalence and clinical outcomes using a one-step method versus a two-step method to screen gestational diabetes mellitus. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014;27(1):36-41. DOI: 10.3109/14767058.2013.799656.
65. Ogunleye OK, Davidson KD, Gregg AR, Egerman RS. Perinatal outcomes after adopting 1- versus 2-step approach to diagnosing gestational diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017;30(2):186-190. DOI: 10.3109/14767058.2016.1166201.
66. Oriot P, Selvais P, Radikov J, Jacobs JL, Gillemann U, Loumaye R, *et al.* Assessing the incidence of gestational diabetes and neonatal outcomes using the IADPSG guidelines in comparison with the Carpenter and Coustan criteria in a Belgian general hospital. *Acta Clin Belg.* 2014;69(1):8-11. DOI: 10.1179/0001551213Z.0000000004.
67. Costa E, Kirckpartick C, Gerday C, De Kempeneer A, Derisbourg S, Vercoutere A, *et al.* Change in prevalence of gestational diabetes and obstetric complications when applying IADPSG screening criteria in a Belgian French speaking University Hospital. A retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019;19(1):249. DOI: 10.1186/s12884-019-2406-4.
68. Huhn EA, Massaro N, Streckeisen S, Manegold-Brauer G, Schoetzau A, Schulzke SM, *et al.* Fourfold increase in prevalence of gestational diabetes mellitus after adoption of the new International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) criteria. *J Perinat Med.* 2017;45(3):359-366. DOI: 10.1515/jpm-2016-0099.
69. Lucovnik M, Steblovnik L, Verdenik I, Premru-Srsen T, Tomazic M, Tul N. Changes in perinatal outcomes after implementation of IADPSG criteria for screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus: A national survey. *Int J Gynaecol Obstet.* 2020;149(1):88-92. DOI: 10.1002/ijgo.13098.

70. Duran A, Sáenz S, Torrejón MJ, Bordiú E, Del Valle L, Galindo M, *et al.* Introduction of IADPSG criteria for the screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus results in improved pregnancy outcomes at a lower cost in a large cohort of pregnant women: the St. Carlos Gestational Diabetes Study. *Diabetes Care.* 2014;37(9):2442-50. DOI: 10.2337/dc14-0179.
71. Hung TH, Hsieh TT. The effects of implementing the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria for diagnosing gestational diabetes on maternal and neonatal outcomes. *PLoS One.* 2015;10(3):e0122261. DOI: 10.1371/journal.pone.0122261.
72. Hosseini E, Janghorbani M. Systematic review and meta-analysis of diagnosing gestational diabetes mellitus with one-step or two-step approaches and associations with adverse pregnancy outcomes. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;143(2):137-144. DOI: 10.1002/ijgo.12644.
73. Saccone G, Khalifeh A, Al-Kouatly HB, Sendek K, Berghella V. Screening for gestational diabetes mellitus: one step versus two step approach. A meta-analysis of randomized trials. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020;33(9):1616-1624. DOI: 10.1080/14767058.2018.1519543.
74. Saccone G, Caissutti C, Khalifeh A, Meltzer S, Scifres C, Simhan HN, *et al.* One step versus two step approach for gestational diabetes screening: systematic review and meta-analysis of the randomized trials. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019;32(9):1547-1555. DOI: 10.1080/14767058.2017.1408068. Epub
75. Li Z, Cheng Y, Wang D, Chen H, Chen H, Ming WK, *et al.* Incidence Rate of Type 2 Diabetes Mellitus after Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis of 170,139 Women. *J Diabetes Res.* 2020;2020:3076463. DOI: 10.1155/2020/3076463.
76. Goedegebure EA, Koning SH, Hoogenberg K, Korteweg FJ, Lutgers HL, Dickman MJ, *et al.* Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes mellitus diagnosed according to the WHO-2013 and WHO-1999 diagnostic criteria: a multicentre retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2018;18(1):152. DOI: 10.1186/s12884-018-1810-5.
77. Shareef M, Saleh L, van den Meiracker AH, Visser W. The impact of implementing the WHO-2013 criteria for gestational diabetes mellitus on its prevalence and pregnancy outcomes: A comparison of the WHO-1999 and WHO-2013 diagnostic thresholds. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020;246:14-18. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2019.12.013.
78. Pan L, Leng J, Liu G, Zhang C, Liu H, Li M, *et al.* Pregnancy outcomes of Chinese women with gestational diabetes mellitus defined by the IADPSG's but not by the 1999 WHO's criteria. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2015;83(5):684-93. DOI: 10.1111/cen.12801.
79. de Wit L, Zijlmans AB, Rademaker D, Naaktgeboren CA, DeVries JH, Franx A, *et al.* Estimated impact of introduction of new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2021;12(6):868-882. DOI: 10.4239/wjd.v12.i6.868.
80. Chi C, Loy SL, Chan SY, Choong C, Cai S, Soh SE, *et al.* Impact of adopting the 2013 World Health Organization criteria for diagnosis of gestational diabetes in a multi-ethnic Asian cohort: a prospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2018;18(1):69. DOI: 10.1186/s12884-018-1707-3.
81. Basri NI, Mahdy ZA, Ahmad S, Abdul Karim AK, Shan LP, Abdul Manaf MR, *et al.* The World Health Organization (WHO) versus The International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group (IADPSG) diagnostic criteria of gestational diabetes mellitus (GDM) and their associated maternal and neonatal outcomes. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 2018;34(1). DOI: 10.1515/hmbci-2017-0077.

Recibido 8 de febrero de 2025
Aprobado para publicación 7 de mayo de 2025

Pólipos uterinos: endometriales y endocervicales

 José T. Núñez Troconis.¹

RESUMEN

Los pólipos uterinos, endometriales y endocervicales son protrusiones nodulares generalmente benignas, con características clínico-patológicas propias. Son una entidad ginecológica común que puede ser sintomática, siendo el sangrado vaginal anormal la presentación más común. También pueden ser un hallazgo incidental en mujeres asintomáticas que se investigan por otras indicaciones. La premenopausia, la menopausia, infertilidad, uso de medicamentos como el tamoxifeno, entre otros, son factores de riesgo en la aparición de pólipos endometriales. Los factores de riesgo en la aparición de pólipos endocervicales son la edad después de la década de los 30, embarazos y procesos inflamatorios. Se revisaron los sitios electrónicos Pub-Med, Google Scholar, Springer, the Cochrane Library, Embase, Scielo, Imbiomed-L, Redalyc y Latindex entre otros, entre 1960 y diciembre 2024. El objetivo de esta revisión narrativa fue analizar y discutir la etiopatogenia, prevalencia, epidemiología, los factores de riesgo, los diferentes métodos de diagnóstico y tratamientos de los pólipos uterinos.

Palabras clave: Pólipos uterinos, Pólipos endometriales, Pólipos endocervicales, Epidemiología, Factores de riesgo, Etiopatogenia, Diagnóstico, Tratamiento.

Uterine Polyps: Endometrial and Endocervical

SUMMARY

Uterine, endometrial, and endocervical polyps are generally benign nodular protrusions, with their own clinical-pathological characteristics. They are a common gynecological entity that can be symptomatic, with abnormal vaginal bleeding being the most common presentation. They may also be an incidental finding in asymptomatic women who are investigated for other indications. Premenopause, menopause, infertility, use of medications such as tamoxifen, among others, are risk factors in the appearance of endometrial polyps. The risk factors for the appearance of endocervical polyps are age after the 30s, pregnancies and inflammatory processes. The websites Pub-Med, Google Scholar, Springer, the Cochrane Library, Embase, Scielo, Imbiomed-L, Redalyc and Latindex, among others, were reviewed between 1960 and December 2024. The objective of this narrative review was to analyze and discuss the etiopathogenesis, prevalence, epidemiology, risk factors, different methods of diagnosis and treatment of uterine polyps.

Keywords: Uterine polyps, Endometrial polyps, Endocervical polyps, Epidemiology, Risk factors, Etiopathogenesis, Diagnosis, Treatment.

INTRODUCCIÓN

Los pólipos endometriales (PE) son una afección ginecológica común que se asocia con síntomas clínicos como sangrado uterino anormal (SUA), así como también con infertilidad, afecciones premalignas

y malignas (1); los PE son excrecencias endometriales focales que pueden aparecer en cualquier parte de la cavidad uterina. Su composición es constituida por cantidades variable de glándulas, estroma y vasos sanguíneos, cuyas cantidades relativas influyen en su apariencia visual a la histeroscopia (2-4). Los pólipos pueden ser blandos y quísticos o firmes y fibrosos, pedunculados o sésiles, únicos o múltiples, y varían en tamaño desde pequeños midiendo milímetros, hasta grandes, midiendo varios centímetros que pueden llenar toda la cavidad uterina (2, 5). La mayoría de los pólipos son benignos, aunque su diagnóstico

¹Profesor Titular. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad del Zulia El autor declara que no existen conflictos de interés, ni se utilizó inteligencia artificial en la escritura o soporte del manuscrito Correo para correspondencia: jtnunezt@gmail.com

Forma de citar este artículo: Núñez-Troconis JT. Pólipos uterino: endometriales y endocervicales. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):238-262. DOI: 10.51288/00850215

diferencial incluye otras patologías intrauterinas como hiperplasia endometrial, mioma, sarcoma y carcinoma (6).

Los pólipos endocervicales (PEC) se originan del epitelio cilíndrico simple pseudosecretor, tejido conectivo y vasos sanguíneos del canal endocervical, los cuales, se pueden ser secundarios a factores inflamatorios u hormonales y generalmente no pasan de 3 cm de longitud. Nuñez-Montiel y cols. (7) clasificaron los PEC como visibles y no visible usando la técnica de la exploración colposcópica del endocérvix; los PEC visibles son lo que se observan a simple vista al colocar el espéculo, emergiendo a través del orificio cervical externo (OCE), los PEC no visibles son aquellos que no se observan a simple vista al colocar el espéculo sino al dilatar el OCE, y son visualizados con el uso del colposcopio en el canal endocervical.

MÉTODOS

En la presente revisión narrativa se investigó y analizó los estudios más recientes y relevantes en relación con la etiopatogenia, la prevalencia, la epidemiología, los factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento sobre los pólipos uterinos. Se buscaron, revisaron y analizaron publicaciones en los idiomas español e inglés. Siguiendo las guías PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*), se realizó una búsqueda sistemática por vía electrónica de publicaciones sobre el tema en PubMed, Medline, ISI (*Institute for Scientific Information*), DOAJ (*Directory of Open Access Journals*), Springer, Embase. Web of Knowledge, Google Scholar y the Cochrane Library para artículos originales escritos en el idioma inglés y en SciELO, Lantidex, Imbiomed-L, Redalyc and Google Scholar para artículos originales escritos en el idioma español. La búsqueda incluyó las siguientes

palabras clave: sangramiento uterino anormal, pólipos endometriales, pólipos endocervicales, etiopatogenia, prevalencia, epidemiología, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento, seguido de términos como: pólipos endometriales Y etiopatogenia O factores de riesgo O diagnóstico O tratamiento; pólipos endocervicales Y etiopatogenia O factores de riesgo O diagnóstico O tratamiento. Se incluyeron los artículos publicados en revistas médicas indexadas, fueron excluidos aquellas publicaciones que no pudieron ser abiertas electrónicamente; asimismo fueron excluidos de la revisión: cartas al editor, reportes de casos, estudios sin control, y resúmenes de congresos. Se revisaron los artículos publicados desde el año 1960 hasta diciembre de 2024. Se incluyeron artículos más antiguos en el caso de los pólipos endocervicales por lo escaso de la bibliografía y por la relevancia en el tema. La búsqueda electrónica, la escogencia, el evalúo y el análisis de las publicaciones fueron realizados por el autor.

RESULTADOS

Epidemiología y prevalencia

Los PE son proliferaciones epiteliales constituidos en forma variable por estroma, las glándulas endometriales, tejido fibromuscular, tejido conectivo y vasos sanguíneos. Es una patología frecuente en las mujeres, presentándose en el 20 % de las mujeres, siendo más frecuente entre los 40 y 65 años de edad, aunque pueden presentarse a cualquier edad (6, 8, 9). Aunque su verdadera prevalencia es desconocida, varía entre un 8 % al 50 % y aumenta con la edad (1, 3, 10, 11). La mayoría son asintomáticos, pero producen SUA entre un 3,7 % al 88 % tanto en mujeres pre- como posmenopáusicas (1,3,8,10,12,13); representan el 21 % al 28 % de todas las causas de sangrado posmenopáusico (1,14,15); el 56 % de las mujeres posmenopáusicas y entre el 64 % y el 88 % de

las mujeres premenopáusicas con PE tienen síntomas, que se presentan comúnmente como sangrado menstrual abundante, menstruaciones irregulares, sangrado poscoital o sangrado intermenstrual (1, 14, 16). Los PE representan el 39 % de todos los SUA en mujeres premenopáusicas (17), se cree que este sangrado se debe a la congestión estromal dentro del pólipo que conduce a estasis venosa y necrosis apical (18). Es importante señalar que los síntomas no se correlacionan con el número, el diámetro y el sitio de los pólipos (18). En el período posmenopáusico, el 56 % de las mujeres con un PE presentan síntomas de sangrado (14, 19). Dreisler y cols. (12) mencionaron que el SUA es más probable que sea causado por otra patología que por un PE ($p = 5,015$), esto significa que la mayoría de las mujeres posmenopáusicas con PE no presentan síntomas y que el SUA en mujeres premenopáusicas no suele estar asociado con PE. En general, la verdadera incidencia de los PE es desconocida y el 30 % de las mujeres son asintomáticas (16, 20, 21).

Paradisi y cols. (22) realizaron histeroscopia en 282 pacientes: 10 premenopáusicas y 181 posmenopáusicas, por presentar PE y reportaron un tamaño promedio de los pólipos de $16,5 \pm 10$ mm de diámetro en el total de las pacientes: en las premenopáusicas $13,2 \pm 10,3$ mm de diámetro y en las posmenopáusicas $18,3 \pm 9,5$ mm de diámetro, es decir, los PE en la posmenopausia son relativamente de mayor tamaño ($p < 0,001$). En relación con el número de PE, encontraron un promedio de $1,4 \pm 0,7$ PE en el total de la población estudiada: en premenopáusica: $1,3 \pm 0,3$ y en posmenopáusica $1,4 \pm 0,7$. Se encontraron 79,4 % PE únicos: en premenopáusicas: 74,3 % y en posmenopáusicas: 82,3 %; y PE múltiples en el 20,6 %: premenopáusicas: 25,7 % y posmenopáusicas: 17,7 %. La distribución de los PE en la cavidad fue reportada mayoritariamente en la pared posterior tanto en las pacientes pre- como en las posmenopáusicas. Asimismo, encontraron una recidiva en un 13,3 % posterior a la poliopectomía con rectoscopio. Otros autores (23) han descrito porcentajes más elevados del 18,3 %. Se ha reportado que las mujeres que tienen células glandulares atípicas

en el frotis de Papanicolaou pueden ser diagnosticadas con un PE en el 3,4 % al 5 % de los casos (24, 25).

La incidencia de PE, al igual que los fibromas, aumenta con la edad y ambas patologías pueden coexistir con frecuencia; Salim y cols. (1) reportaron la incidencia de los PE en mujeres posmenopáusicas en un 11,8 % de los SUA en comparación con el 5,8 % en premenopáusicas ($p < 0,01$), sin embargo, según los mismos autores mencionan, la verdadera incidencia de los PE es desconocida.

Los PE han sido asociados como causa de infertilidad; la relación causal no ha sido dilucidada, pero se han mencionado como posibles hipótesis: 1.- la obstrucción mecánica que dificulta la función del *ostium* y afecta la migración de los espermatozoides; 2.- efectos bioquímicos de los PE en la implantación o el desarrollo del embrión (26). Esto último refleja el hallazgo de niveles elevados de metaloproteinasas y citocinas como el interferón gamma que se ha encontrado en los PE en comparación con el tejido endometrial normal (27). La incidencia de pólipos que se presentan en mujeres infértiles es variable, oscilando entre el 3,8 % y el 38,5 % de las mujeres con infertilidad primaria, el 1,8 % y el 17 % de las mujeres con infertilidad secundaria y el 1,9 % y el 24 % de las mujeres infértiles cuando se combinan ambos tipos de infertilidad (28-30).

Núñez-Montiel y cols. (7), en 649 casos de PEC entre 15 y 80 años de edad, reportaron la presencia de 39 casos (6 %) con PEC visibles y 122 (17,25 %) con PEC no visibles. Los PEC se asocian con PE en el 24 % al 27 % de los casos (31-33). La frecuencia de la asociación aumenta con la presencia de sangrado anormal y la edad avanzada ($p < 0,001$), con hasta el 56,8 % de las mujeres posmenopáusicas que presentan SUA con ambas patologías (33). Se ha encontrado la asociación de PE y de PEC entre un 7,7 % al 27 % de casos, este porcentaje es más elevado con la edad y la presencia de sangramiento genital (31-33).

Factores de riesgo

Se desconoce la causa exacta de los PE, pero se han mencionado posibles teorías que incluyen la genética, factores bioquímicos y hormonales (1, 2, 34). El nivel de estrógenos juega un papel importante en la formación de pólipos: tanto el exceso como el desbalance hormonal (2). Existen factores de riesgo que predisponen a la aparición de los pólipos uterinos como: a.- niveles elevados de estrógenos de origen endógeno o exógeno, como el uso de terapia hormonal con estrógenos sin uso de progesterona o progestágenos en oposición; b.- uso de tamoxifeno; c.- edad avanzada; d.- obesidad; e.- hipertensión arterial; f.- diabetes; g.-menopausia sobre todo tardía; h.- síndrome de ovario poliquístico; i.- tumores del estroma ovárico secretores de estrógenos; j.- insuficiencia hepática crónica; k.-antecedentes de cáncer de colon o síndrome de Lynch/síndrome de Cowden (5, 6, 35).

El riesgo de desarrollar PE aumenta desde la menarquia hasta el final de la edad reproductiva, es decir, con la edad, como se ha repetido varias veces (36). Las pacientes que reciben terapia con tamoxifeno tienen un riesgo específico de desarrollar PE entre el 30 % y el 60 % (1, 21, 37-39).

Etiopatogenia

Su génesis es desconocida, pero se piensa que es multifactorial (40). Las hipótesis propuestas son (1, 20):

1. Origen monoclonal: constituyen proliferaciones monoclonales benignas de la mesénquima (41).
2. Anomalías cariotípicas: se han documentado anomalías en *clusters* o grupos de cromosomas 6 (6p21) y 12 (12q13-q15), que alterarían el proceso proliferativo determinando un sobrecrecimiento endometrial (41-43).
3. Aumento de la matriz de las metaloproteinasas y citocinas: se ha demostrado un aumento al comparar con controles (27).

4. Sobreexpresión y aumento de la proteína P63: proteína marcadora y reguladora de las células de reserva de la capa basal del endometrio.
5. Desbalance en niveles de estrógenos/progesterona, los cuales, regulan la proliferación y la apoptosis de las células endometriales; pareciera que ambas contribuyen en la elongación de arterias espirales, los PE se presentan generalmente en los sitios donde existe una mayor expresión de los receptores de estrógeno (E), o disminución de receptores de progesterona (P) o ambos casos (40, 44); se piensa que hay un predominio estrogénico a nivel glandular de estos receptores, sobre todo en pacientes posmenopáusicas (40).
6. Mutaciones genéticas: en los genes HMGIC y HMGIY, los cuales determinan una sobreexpresión de la aromatasa endometrial, lo que ocasiona una mayor producción de E local, con la subsecuente sobreestimulación de la proliferación (45). Se piensa que el comienzo de los PE sea en áreas focales de sobrecrecimiento estromal y glandular dentro del endometrio (3, 46).

En la sección anterior se mencionaron los factores de riesgo para el desarrollo de los PE, asimismo se comentó sobre la génesis de ellos; en este segmento se describe posibles mecanismos que originan los PE dependiendo del factor de riesgo:

1. Hipertensión arterial: alteraría mecanismos apoptóticos celulares, favoreciendo el crecimiento celular, este mecanismo está implicado en todas las neoplasias hormono dependientes (20, 47).
2. Diabetes mellitus tipo 2: favorece el crecimiento y alteraciones celulares, mediados por el aumento del factor de crecimiento parecido a la insulina-1 (IGF-1) en estados de hiperinsulinemia (20, 48).

3. Obesidad: ocasiona hiperestrogenismo que estimula receptores endometriales y favorece el crecimiento celular (12, 20, 49).
4. Edad: factor de riesgo conocido y aceptado, con aumento importante después de los 40 años, con mayor prevalencia entre los 45 a 50 años (12).
5. Tamoxifeno: las pacientes que reciben terapia con tamoxifeno tienen un riesgo específico de desarrollar PE entre el 30 % y el 60 % (1, 21, 37-39).
6. Menopausia/posmenopausia: se reportan prevalencias superiores en posmenopáusicas, por supuesto está relacionada con el factor edad y ausencia de niveles adecuados de progesterona (P) (12, 20, 49).
7. Terapia hormonal: cuando se administra sin oposición de P. (12, 20, 50).

Igualmente, se ha mencionado el factor protector que tienen los anticonceptivos orales (ACO), los progestágenos puros y el dispositivo intrauterino (DIU) liberador de levonorgestrel contra la aparición de los PE por su efecto antiestrogénico a nivel endometrial (12, 49, 51).

Historia Natural

El mecanismo por el cual los PE surgen o se originan del endometrio sigue siendo incierto y puede estar relacionado con la etiología subyacente, igualmente poco clara; se piensa que pueden estar involucrados factores como respuestas alteradas al E y a la P en comparación con el endometrio de base, así como también cambios inflamatorios y alteración de la angiogénesis (2) (figura 1).



Figura 1. Aspecto histeroscópico de un pólipo endometrial. Adaptado de Clark y Stevenson (2).

La mayoría de los PE persistirán si no se tratan, aunque los PE pequeños pueden desaparecer espontáneamente (2, 16). Lieng y cols. (16) han reportado que el 27 % de los PE desaparecen espontáneamente en un periodo de seguimiento de un año. Los PE con una longitud media de 15,1 mm tuvieron una probabilidad significativamente menor de desaparecer espontáneamente en el seguimiento en comparación con los pólipos que tenían una longitud media de 10,7 mm (diferencia media 4,4, intervalo de confianza del 95 % [IC] 0,2-8,6, $p = 5,04$) (16), lo que sugiere que los pólipos más pequeños tienen una mayor probabilidad de desaparecer espontáneamente (2). Otro estudio prospectivo también demostró que los pólipos más pequeños, < 1 cm, tenían más probabilidades de desaparecer espontáneamente en comparación con los > 1 cm, los cuales, tienen más probabilidades de persistir y causar SUA, sin embargo, la diferencia no fue significativa ($p = 0,16$) (52). Según DeWaay y cols. (52), la regresión de los PE puede estar asociada con episodios aislados de sangrado menstrual abundante con dismenorrea relacionada con la expulsión del PE con la reanudación de una menstruación normal.

Potencial oncogénico

La mayoría de los pólipos endometriales son benignos; sin embargo, pueden hacerse hiperplásicos, con

transformación maligna en el 0,8 % al 12,9 % de los pólipos; la presencia de hiperplasia endometrial (HE) sin atipia en una PE oscila entre el 0,2 % al 23,8 %; la prevalencia de la HE con atipia está entre el 1 % al 3 % (11, 20, 47, 53-56) y la prevalencia de la presencia de cáncer en un PE es entre 0,5 % y 4,8 % (1, 47, 49, 50, 55, 57-59). Lieng y cols. (11) reportaron que la incidencia de malignidad en los PE asintomáticos y sintomáticos es similar: 3,9 % vs 3,2 %.

Los factores de riesgo de malignidad en los PE incluyen sangrado uterino anormal, pero no hay evidencias consistentes (20), la edad, sobre todo mayor a 60 años ($p = 0,3$), estado posmenopáusico ($p = 0,3$), obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, el tamaño de los pólipos ($> 1,5$ cm $p = 0,001$) y uso de tamoxifeno (49, 54, 57, 58, 60 - 63). El riesgo de premalignidad o malignidad de los PE es mayor en mujeres posmenopáusicas sintomáticas (5,4 %, 214/3946) en comparación con el 1,7 % (68/3997) en mujeres en edad reproductiva (RR 3,86; IC del 95 %: 2,92-5,11). Otra revisión sistemática reportó que la prevalencia de hiperplasia endometrial o cáncer en los pólipos en mujeres con sangrado sintomático fue del 4,2 % (195/4697) en comparación con el 2,2 % (85/3941) en aquellas sin sangrado (riesgo relativo [RR] 1,97; IC 95 % IC: 1,24-3,14) (2).

Para considerar que hay la transformación maligna del PE debe cumplir con 3 criterios: 1.- el tumor debe estar

confinado al ápex, 2.- ausencia de lesión en su base, y 3.- endometrio adyacente sin alteraciones (11, 20) (figura 2). La presencia de atipias intrapólipo determina su potencial premaligno y hasta un 28 % de los casos se producirá una transformación maligna (20).

Clinica

El síntoma predominante es el sangrado genital representando un 68 % de los casos, ya sea en la forma de sangrado posmenopáusico, sangrado menstrual abundante, sangrado intermenstrual y/o poscoital, y obedece a una congestión estromal intrapólipo que determina estasis venosa y necrosis apical (16). La sintomatología no tiene relación con su ubicación, número o tamaño (19). Golan y cols. (14) reportaron que el sangrado intermenstrual o SUA puede ocurrir en hasta el 67 % de las mujeres premenopáusicas y en hasta un 94,5 % en mujeres menopáusicas con PE.

Otra forma de manifestarse los PE es:

- a.- Infertilidad: se ha reportado hasta en un 32 % de casos que consultan por esta causa y, generalmente son los PE > 2 cm los que pueden causar infertilidad (64). Entre las hipótesis mencionadas están: 1.- pueden ocasionar una obstrucción mecánica a nivel de los *ostium* tubáricos alterando la motilidad espermática (65) y/o 2.- generan alteraciones bioquímicas en la implantación y el desarrollo

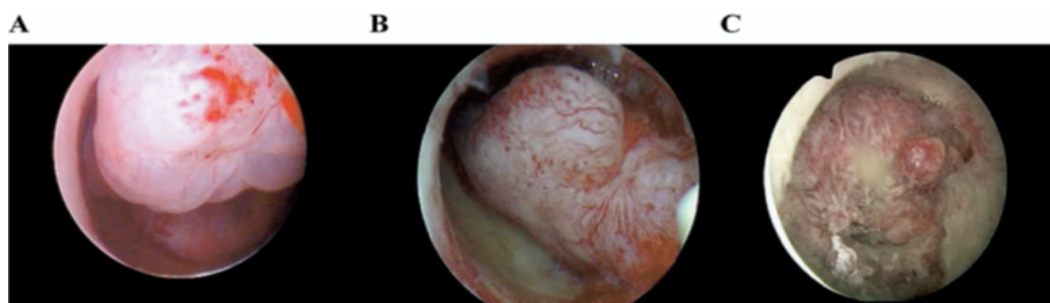


Figura 2. Imágenes histeroscópicas de pólipos endometriales. A.- Pólipo endometrial benigno. B.- Pólipo endometrial hiperplásico atípico. C.- Pólipo endometrial maligno. Adaptado de: Lieng y cols. (11).

embrionario (41). Munro (4) mencionó que otro posible mecanismo es la liberación de moléculas que afectan negativamente el transporte de los espermatozoides o la implantación del embrión (66). Existe evidencia de niveles elevados de glicodelina (66), marcadores inflamatorios (67), aromatasa (68) y niveles reducidos de ARN mensajero y de HOXA-10 y -11 (69); estos últimos se han mencionado como marcadores moleculares asociados con la receptividad endometrial.

b.- Sangrado posterior o persistente a un legrado uterino.

c.- Asintomático: diagnóstico incidental en estudio por imágenes o histeroscópico de otras patologías ginecológicas (20).

Goldstein y cols. (70) mencionaron que las pacientes de mayor edad tienen más probabilidades de tener pólipos no funcionales y que los pólipos funcionales tienen más probabilidades de presentar sangrado.

Clasificación

Los pólipos se pueden clasificar en función de: 1.- cantidad o número: únicos o múltiples; 2.- tamaño: medir desde pocos milímetros hasta centímetros; 3.- localización en el útero: fúndicos, cornuales, laterales, ístmicos; 4.- base de implantación: pediculados o sésiles; 5.- estructura histológica: funcionales, hiperplásicos, malignos o atróficos.

Los pólipos pueden llegar a emerger a través del orificio cervical externo y se observados al examen ginecológico y en casos muy raros pueden producir dolor hipogástrico y pequeñas contracciones uterinas (9). En ocasiones, los pólipos, sobre todo si son mayores a un centímetro, pueden estar asociados con infertilidad o abortos de repetición al dificultar la correcta implantación del embrión (9), como se mencionó anteriormente.

Según Vigueras y Escalona (20), los PE no poseen una clasificación morfológica precisa, sin embargo, suelen ser clasificados histológicamente de la siguiente forma: 1.- pólipos hiperplásicos: ellos asemejan el aspecto de una hiperplasia endometrial difusa pero no existe evidencia que sean la misma entidad patológica; 2.- pólipos atróficos: tienen un epitelio columnar o cuboidal bajo, característico en posmenopausia; 3.- pólipos funcionales: son infrecuente y responden a la ciclicidad endometrial normal (71).

Paradisi y cols. (22) encontraron que el 85 % de los PE eran benignos, el 13,8 % eran hiperplásicos sin atipias, el 1,1 % presentaban hiperplasia con atipias, pero no reportaron la presencia de cáncer en los PE. Goldstein y cols. (70) encontraron un 11 % de PE hiperplásicos y ninguno cancerígeno; otros autores han mencionado que la incidencia de malignización de los PE es baja y ronda entre el 0,5 % al 1,5 % (53,72). Otros autores (3, 10, 13) han reportado que los PE sintomáticos son benignos y el riesgo de malignización es baja, aproximadamente 1,7 %, más aún, en mujeres en edad reproductiva y en mujeres posmenopáusicas puede llegar hasta el 5,4 %. Ferrazzi y cols. (54) encontraron hiperplasias atípicas en PE en un 1,2 % de pacientes con PE asintomáticos y en un 2,2 % con PE sintomáticos, o sea, con SUA.

Asimismo, los PE también se pueden clasificar como funcionales y no funcionales, sobre la base de su capacidad de respuesta a la acción de las hormonas. Goldstein y cols. (70) han reportado que los PE funcionantes tienen más probabilidades de producir SUA y las pacientes de mayor edad poseen mayor probabilidad de tener PE no funcional y por lo tanto tener menos SUA.

Diagnóstico

En toda paciente con SUA en las que se sospecha la presencia de PE, actualmente hay tres modos de investigación: imágenes, histeroscopia y biopsia de endometrio.

Imágenes: las modalidades son ultrasonido, ultrasonido y sonohisterografía (SHG) tridimensional, histerosalpingografía, tomografía computarizada y resonancia magnética (RM).

Ultrasonido

La evaluación inicial del SUA se realiza inicialmente con el uso de la ecografía o ultrasonido (US), teniendo la ventaja de proporcionar información sobre el tamaño de la cavidad uterina y la detección de patologías tales como miomas y PE. Como se sabe es un método no invasivo y, por lo tanto, generalmente aceptable y aceptado por la mayoría de las pacientes con un mínimo malestar. El uso de la US pélvico y transvaginal (UST) permite el diagnóstico incidental de PE en pacientes asintomáticas.

Con el UST simple, un pólipo aparece como un engrosamiento endometrial o con el aspecto más típico de una lesión hipoeoica dentro del lumen uterino, con un contorno regular y rodeado por un fino halo hipoeoico (73), asimismo, pueden observarse imágenes quísticas dentro de los PE sin ser de valor pronóstico (6). La ecografía transvaginal es más precisa cuando se realiza en la fase proliferativa del ciclo menstrual (21); se sugiere repetir el UST después de la menstruación ya que ayuda a diferenciar un PE real de un engrosamiento endometrial (6); igualmente, la ventaja de realizar un UST es que permite visualizar los otros órganos pelvianos.

La precisión del UST en el diagnóstico de los PE varía según los estudios, que van desde sensibilidades del 19 % al 96 %, especificidades entre el 53 % y el 100 %, valores predictivos positivos de entre el 75 % y el 100 % y valores predictivos negativos del 87 % al 97 %, en comparación con la histeroscopia y la biopsia guiada (2, 73-75) En general, el UST parece tener un buen grado de precisión cuando se realiza con equipos de alta resolución por profesionales competentes. El tamaño del pólipo debe evaluarse en el momento de la ecografía, ya que esto puede proporcionar información vital, útil para

ayudar en el tratamiento. Asimismo, el uso del *doppler* de flujo color o *doppler* de potencia puede mejorar para mejorar la precisión diagnóstica cuando se utiliza UST para evaluar la cavidad endometrial. El *doppler* de flujo color es útil para mostrar el vaso nutricional único que se ve en los PE, igualmente, se ha demostrado que el *doppler* de potencia mejora la precisión diagnóstica cuando se observan PE en mujeres asintomáticas y sintomáticas (76); este *doppler* de potencia incrementa la sensibilidad hasta más de un 90 % en la detección del vaso sanguíneo del PE (6, 21). Sin embargo, hay evidencia limitada de que ambas modalidades aumentan el diagnóstico de malignidad o hiperplasia dentro de los pólipos (2, 75). Jakab y cols. (76) mencionaron que el *doppler* de potencia es más preciso que el del flujo color para demostrar redes vasculares en un estudio que examinó a mujeres posmenopáusicas con SUA y endometrio engrosado en la ecografía inicial. Un aumento en el tamaño y diámetro del pólipo parece correlacionarse con el riesgo de malignidad (55), asimismo, los pólipos más pequeños tienen más probabilidades de resolverse espontáneamente (2, 16).

El UST 3D se ha utilizado para evaluar el endometrio, pero ha demostrado una mejora limitada en el diagnóstico en comparación con la UST 2D (77); el uso de la UST 3D permite tener una sensibilidad del 91 %; especificidad del 90 % en el diagnóstico de los PE. La *American Association of Gynecologic Laparoscopists* (AAGL) (21) reportó que el UST 3D tiene una alta precisión para diagnosticar pólipos uterinos con una sensibilidad del 100 %, especificidad del 99 %, valor predictivo positivo (VPP) del 99 % y valor predictivo negativo (VPN) del 100 % en comparación con la histeroscopia y la biopsia guiada.

La sonohisterografía con la infusión salina (SHGs) tiene una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 92 % en el diagnóstico de los PE, asimismo, la SHGs tiene ventajas en comparación con la histeroscopia, ya que permite evaluar tanto la cavidad uterina, la permeabilidad tubárica como otras estructuras uterinas y

pélvicas, aunque la histeroscopia tiene ventajas sobre la SHGs, ya que permite una biopsia dirigida bajo visión y el tratamiento simultáneo del pólipo (6). Al comparar la SHGs con la histeroscopia, la SHGs tuvo una sensibilidad del 58 % - 100 %, especificidad del 35 % - 100 %, VPP del 70 % - 100 % y VPN del 83 % - 100 % (21).

También se puede realizar la SHG con la infusión intracavitaria de un gel (SHGg); se menciona que mejora la precisión diagnóstica en comparación con la UST, sin embargo, no existen actualmente datos que puedan confirmar esto (2). Con la SHGs, la solución salina proporciona un mejor contraste de la cavidad endometrial, lo que permite delinear la base o el tallo del pólipo y mejorar la detección de pólipos más pequeños que podrían haberse pasado por alto con el UST (78). A diferencia de la SHGs, actualmente hay datos limitados sobre la precisión de la SHGg en el diagnóstico de pólipos uterinos. Ambas mejoran el diagnóstico de los PE pequeños (6); asimismo, la mayor y principal desventaja de la SHGs y la SHGg es que requieren la capacitación del operador al compararla con el UST y las molestias ocasionadas a la paciente durante el procedimiento (2).

Cuando se compara la SHGs con la histeroscopia, la primera tiene una sensibilidad del 58 % - 100 %, una especificidad del 35 % - 100 %, un VPP del 70 % - 100 % y un VPN del 83 % - 100 % (AAGL). Una revisión sistemática sobre la precisión utilizando la histeroscopia con o sin biopsia o histerectomía como estándares de referencia encontró que la precisión de la SHGs en el diagnóstico de los PE fue menor en comparación con el diagnóstico de otras anomalías de la cavidad uterina, como los fibromas submucosos. La sensibilidad combinada fue de 0,86 (IC del 95 %: 0,81 a 0,91) y la especificidad combinada fue de 0,81 (IC del 95 %: 0,72 a 0,88) y los cocientes de verosimilitud (LR) fueron respectivamente de 5,23 (IC del 95 %: 3,98 a 6,90) y 0,12 (IC del 95 %: 0,08 a 0,17), lo que es coherente con una prueba moderadamente precisa para detectar y excluir pólipos (79). Como se mencionó previamente, la

SHGs permite evaluar simultáneamente otras estructuras pélvicas, incluidos los anexos y el miometrio, así como la cavidad uterina y la permeabilidad de las trompas y, por lo tanto, proporciona un complemento útil al UST.

Los pólipos endometriales visualizados en un UST pueden confundirse con miomas submucosos y viceversa (7, 80) pero el uso de la SHG y el *doppler* a color mejora la eficacia del diagnóstico (80), juntas, ambas patologías producen SUA en el 68 % de mujeres premenopáusicas y en un 70 % en mujeres menopáusicas (14).

Ultrasonido y sonohisterografía tridimensional

El ultrasonido tridimensional (UST-3D) es una técnica de imagen no invasiva con la capacidad de generar y reconstruir imágenes del útero y sus contornos externos. Uno de los planos de exploración más útiles obtenidos con la UST-3D es la vista coronal que normalmente no se obtiene con el ultrasonido bidimensional (UST-2D) debido a la movilidad limitada del transductor transvaginal (81). Las vistas coronales permiten una visualización más precisa entre el endometrio y el miometrio en los ángulos del fondo y de los cuernos (82), lo que proporciona una precisión diagnóstica superior en la detección de PE en comparación con la UST 2-D. Kupesic y cols. (83) reportaron una sensibilidad del 100 %, una especificidad del 99 %, un VPP del 99 % y un VPN del 100 % en el diagnóstico de PE con el uso de la UTS-3D, en comparación con la histeroscopia con biopsia. Estos valores se deben tomar con precaución porque en aquellos con sospecha de pólipo en la ecografía 3D fueron sometieron posteriormente a una histeroscopia. La Torre y cols. (77) han encontrado cifras más modestas del 100 % para la sensibilidad, el 71 % para la especificidad, el 89 % para el VPP y el 100 % para el VPN.

El uso de la SHGs puede proporcionar información adicional en el diagnóstico de PE, sin embargo, diferentes autores informan solo una especificidad ligeramente

mayor (88 % a 99 %), un VPP (97 % a 100 %), una sensibilidad del 92 % al 95 % y un VPN del 97 % en el diagnóstico de los PE (77, 84). Salim y cols. (1) recomendaron que debido al mayor costo del UST-3D y su disponibilidad poco frecuente, el uso de la UST-2D con contraste intrauterino es preferida como un método no invasivo eficaz y confiable para diagnosticar los PE.

Histerosalpingografía

La histerosalpingografía (HSG) fue durante mucho tiempo el método exploratorio más frecuentemente usado cuando se sospechaba el diagnóstico de PE. Este método tiene una alta sensibilidad (98 %), y una baja especificidad (34,6 %) en comparación con la histeroscopia para diagnosticar los PE; puede definir los PE como defectos de llenado pedunculados e inespecíficos dentro de la cavidad endometrial (1, 3, 30). El uso de radiación ionizante, materiales de contraste yodados y la incomodidad de la paciente limitan la utilidad de la HSG (21).

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada tiene un papel limitado debido a su baja sensibilidad: 53 %, en comparación con el UST, incluso usando contraste (85). Se ha empleado la llamada HSG-virtual con la tomografía computarizada de 64 cortes para estudiar la cavidad uterina pero no hay suficientes datos disponibles (86-88).

Resonancia magnética

Los PE pueden identificarse en la resonancia magnética (RM) como masas intracavitarias de baja intensidad de señal rodeadas de líquido de alta intensidad de señal mediante RM ponderada en T2. El costo muy alto y la disponibilidad limitada, con ventajas limitadas sobre la ecografía impiden que esta técnica se use de manera rutinaria (21).

Histeroscopia

La histeroscopia es considerada el método *gold standard* para el diagnóstico de los PE y, además, permite realizar una biopsia directa del pólipo o polipectomía (1, 2). La principal ventaja de la histeroscopia es que permite la visualización directa del PE y al mismo tiempo extirparlo (6). La histeroscopia diagnóstica por sí sola permite la evaluación subjetiva del tamaño, la ubicación, el número y la textura de la masa, con una sensibilidad del 58 % - 99 %, una especificidad del 87 % - 100 %, un valor predictivo positivo (VPP) del 21 % - 100 % y un VPN del 66 % - 99 % en comparación con la histeroscopia con biopsia guiada o polipectomía (1, 2, 6). La histeroscopia operatoria tiene la desventaja de que debe ser realizada bajo anestesia en una sala operatoria por lo que sus costos son elevados en comparación con la histeroscopia diagnóstica realizada en el consultorio médico, pero el inconveniente de la histeroscopia diagnóstica es la imposibilidad de realizar la extirpación del pólipo por el discomfort que puede genera el procedimiento (1, 6), aunque dependiendo de la experticia del operador puede logarse extirpar PE pequeños. Con el advenimiento de los histeroscopios más finos y flexible, la histeroscopia diagnóstica o ambulatoria o a nivel del consultorio médico se ha hecho más factible incluyendo polipectomías. (6). Salim y cols. (1) reportaron una tasa de complicaciones de menos del 0,5 % al realizar histeroscopias diagnósticas a nivel de consultorio. Los histeroscopios flexibles causan menos dolor a las pacientes y permiten el paso más fácil a través del canal endocervical en comparación con la histeroscopia rígida (89, 90), lo que los hace más adecuados para procedimientos ambulatorios. Chang (91) reportó un 74 % de éxito en la realización de diagnóstico de PE con el histeroscopio flexible en comparación con el histeroscopio rígido. Zlatkov y cols. (92) han reportado una sensibilidad del 74 % y una especificidad del 90 % al evaluar los PE con histeroscopio flexible.

La elección del medio de distensión es importante cuando se considera la comodidad del paciente y la

precisión diagnóstica. La solución salina normal causa significativamente menos dolor del hombro u omalgia y en el abdomen inferior en comparación con el dióxido de carbono (93), lo que permite obtener imágenes más claras y confiables para un diagnóstico preciso (94) y es el medio de distensión más empleado en el ámbito ambulatorio (15, 95, 96). Aunque algunas pacientes pueden no requerir analgesia o anestesia para la histeroscopia en el consultorio, el uso de bloqueo paracervical o anestésicos intrauterinos posteriormente una histeroscopia operatoria, puede ser útil (97).

Jansen y cols. (98) encontraron que la tasa de complicaciones de la histeroscopia fue de 0,28 % en 13 600 procedimientos realizados y la tasa al realizar polipectomías fue del 0,4 %. Aproximadamente, la mitad de las complicaciones estuvieron relacionadas con la entrada, mientras que el resto se relacionó con la experiencia del cirujano y el tipo de procedimiento. En general, la polipectomía histeroscópica tiene la mitad del riesgo de complicación en comparación con la miomectomía histeroscópica o la ablación endometrial y 1/10 del riesgo de complicación en comparación con la sinequiolisis histeroscópica.

Biopsia de endometrio

La biopsia de endometrio (BE), usando la cureta de Novak o instrumentales más modernos con diámetros más delgados y de material plástico como el llamado Pipelle o la tradicional dilatación y curetaje (D y C), es un procedimiento a ciegas y se considera que no es exacta para realizar el diagnóstico de PE (1, 21, 99). A pesar de la especificidad y el VPP del 100 %, su uso está limitado por su baja sensibilidad del 8 % al 46 % y el VPN del 7 % al 58 % en comparación con la histeroscopia y la biopsia guiada (100-102), por lo que estos procedimientos no se recomiendan cuando se busca investigar la presencia de PE (1, 5, 21). El empleo de la BE o de la D y C puede pasar por alto pólipos pequeños o pediculados y producir una fragmentación de pólipos sésiles lo que puede

dificultar el diagnóstico histológico (1, 2). En las mujeres posmenopáusicas, este es particularmente el caso, puesto que los pólipos tienden a tener una base más ancha con una superficie desigual causada por pequeños quistes translúcidos cubiertos por endometrio atrófico (1).

Independientemente del método empleado, la AAGL (21) ha publicado unas pautas para sospechar o reconocer la posible presencia de PE:

1. La edad es el factor de riesgo más común para la presentación de un PE.
2. El SUA es el síntoma de presentación más común.
3. En la infertilidad hay más probabilidades de ser diagnosticada la presencia de un PE.
4. Los pólipos pueden regresar de manera natural en hasta el 25 % de las pacientes, y los pólipos pequeños tienen más probabilidades de resolverse espontáneamente.
5. Los medicamentos como el tamoxifeno pueden predisponer a la formación de pólipos endometriales.

La posibilidad o riesgo de malignización de los PE aumenta con la edad, con síntomas de sangrado anormal y con el uso de tamoxifeno.

Igualmente, la AAGL recomienda las siguientes pautas para el diagnóstico de PE:

- 1.- EL UST proporciona información confiable para la detección de PE y debe ser la prueba o examen de elección cuando esté disponible.
- 2.- El uso del *doppler* color o de potencia aumenta la capacidad del UST

3.- La adición de contraste intrauterino al US (con o sin imágenes en 3D) mejora la capacidad de diagnóstico de los PE.

4. No se debe utilizar la BE o la D y C a ciegas para el diagnóstico de PE.

Asimismo, Vitale y cols. (5) han recomendado pautas para realizar el diagnóstico de PE en pacientes con infertilidad:

1.- El UST debe utilizarse como la modalidad diagnóstica de elección para la detección de PE en mujeres en edad reproductiva.

2.- La precisión diagnóstica de la UST aumenta cuando se utilizan *doppler* color, el US 3D y el contraste.

3.- Se deben evitar la D y C u otros procedimientos intrauterinos a ciegas para el diagnóstico y el tratamiento de pacientes con PE.

4.- La histeroscopia diagnóstica en el consultorio muestra la mayor precisión diagnóstica y se debe realizar en pacientes infértiles con sospecha de PE.

5.- Los PE pueden alterar la receptividad endometrial, lo que afecta la implantación del embrión.

Tratamiento

El tratamiento de los PE depende de los síntomas, el riesgo de malignidad, los problemas de fertilidad y las habilidades del cirujano (20). Las opciones de tratamiento son: a.- conservadores no quirúrgicos, b.- conservadores quirúrgicos y, c.- radicales quirúrgicos.

a.- Conservadores no quirúrgicos/médicos:

Observación/conducta expectante

Dado que la mayoría de los pólipos no son malignos, existe una opción de manejo expectante sin intervención debido a que los PE pueden regresar espontáneamente en aproximadamente el 25 % - 27 % de los casos, y los más pequeños tienen más probabilidades de regresar en comparación con los pólipos de 10 mm de longitud (6,16, 21, 52). Debido a que las probabilidades de que los PE posmenopáusicos asintomáticos sean malignos es baja (54), más si los PE son pequeños y asintomáticos los cuales que pueden desaparecer por sí solos, el tratamiento de los pólipos pequeños es innecesario y la observación es una opción. Además, la prevalencia de la presencia de cáncer en un PE es entre 0,5 % a 4,8 % (1, 47, 49, 50, 53, 57-59). Diferentes autores (16, 20, 52) han reportado que pólipos inferiores a 10 mm tienen un 27 % de probabilidad de regresión espontánea en 12 meses y una baja probabilidad de malignidad, y aquellos mayores de 15,1 mm tienen una mayor probabilidad de persistir y condicionar periodos de SUA, lo que indica que las mujeres asintomáticas con pólipos de tamaño inferior a 10 mm podrían ser manejadas de forma conservadora.

Medicamentos

El tratamiento médico tiene un papel limitado en los PE. El uso de medicamentos hormonales como las progestinas y los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas(aGnRH), pueden reducir los síntomas del pólipo. Sin embargo, el uso de esos medicamentos es, generalmente, una solución a corto plazo, ya que los síntomas suelen regresar cuando se dejan de tomar o usar los medicamentos (1, 21). Los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (aGnRH) podrían usarse como tratamiento complementario antes de la resección histeroscópica (6, 21, 103). El uso de los aGnRH se debe considerar debido a sus altos costos y efectos secundarios (1, 6, 2). Oguz y cols. (51) mencionaron que

el uso de progestágeno con alta actividad antiestrogénica puede desempeñar un papel preventivo importante en el desarrollo de PE. También se han empleado diferentes combinaciones de terapia hormonal de reemplazo (THR) tales como 0,625 mg de estrógeno conjugado con 2,5 mg de acetato de medroxiprogesterona; 2 mg de estradiol con 1 mg de noretisterona; y 2,5 mg de tibolona. Salim y cols. (1) sugirieron que la progestina con la mayor actividad antiestrogénica como la tibolona reduce el desarrollo de PE. Diversos autores (1, 21, 39) reportan que el uso de dispositivos intrauterinos con levonorgestrel puede disminuir la formación de PE en pacientes que toman tamoxifeno.

b.- Quirúrgicos. Manejo conservador:

Extirpación a ciegas

La D y C a ciegas ha sido la opción estándar de tratamiento para el SUA y la sospecha de enfermedad endometrial durante muchos años y sigue siendo una práctica común; una encuesta del Reino Unido en 2002 informó que el 2 % de los ginecólogos la utilizaban para el tratamiento de los PE, y el 51 % realizaba el legrado a ciegas después de la histeroscopia (1, 104). Otros autores (101, 104) reportan un éxito de polipectomía con D y C en menos de un 50 % de los casos y en muchos casos la extirpación es incompleta, con una recurrencia de aproximadamente del 15 % (102, 105-107). Salim y cols. (1) reportaron una especificidad y VPP del 100 % con una baja sensibilidad del 8 % al 46 % y VPN del 7 % al 58 % en comparación con la histeroscopia y la biopsia guiada. La extirpación de los PE mediante la D y C se realiza bajo anestesia, igualmente la avulsión con fórceps para pólipos aún no ha sido relegada por completo (2). Este abordaje está asociado con posible traumatismo uterino y visceral al producirse una perforación uterina (108). Mackenzie y cols. (109) reportaron un 1,7 % de complicaciones. Salim y cols. (1) reportaron que las evidencias sugieren que la D y C es ineficaz y tiene una tasa de complicaciones significativa (tasa de perforación de 1:100 y tasa de

infección de 1:200) asociada con su uso. Asimismo, la extirpación incompleta de los pólipos también puede suceder al utilizar este método terapéutico (95, 101, 110). Algunos autores realizan previamente una histeroscopia para localizar el pólipo y dirigir la extirpación a ciegas de la lesión seguida de un legrado (111). Según la AAGL (21), la D y C logra extirpar solo el 8 % de los PE y al agregar el uso del fórceps para pólipos, la extirpación completa del PE aumenta a un 41 %. La AAGL (21) recomienda que cuando se disponga de un histeroscopia no se debe emplear la D y C como método de diagnóstico o terapéutico, debido a la baja tasa de complicaciones asociada con la extracción histeroscópica, su amplia disponibilidad, seguridad y la capacidad de realizarse en un entorno ambulatorio (15, 95, 98, 105, 112).

Extirpación con UST

También se ha sugerido la polipectomía guiada por UST como una posible mejora de la técnica a ciegas; sin embargo, después de un estudio inicial, ha habido poco entusiasmo por esta técnica (113). El tiempo quirúrgico medio para el procedimiento fue de 8 minutos (IC del 95 %, 5,9-10,4) y fue exitoso en 32/37 (86,5 %) casos (IC 95 %, 75,5-97,5); en los casos fallidos, las causas fueron: la obtención de imágenes insatisfactorias y la imposibilidad de agarrar el pólipo. Dos pacientes (5,4 %) sangraron por el sitio de inserción del tenáculo, lo que requirió una sutura para la hemostasia (1, 114).

Extirpación quirúrgica por histeroscopia

Actualmente, dentro del manejo quirúrgico conservador, la histeroscopia quirúrgica es considerada el *gold standard* diagnóstico y terapéutico en enfermedades benignas de cavidad endometrial, incluidas los PE (16). Esto ha permitido conocer mejor las características de esta patología. Dada la alta efectividad, bajo riesgo y adecuada costo-efectividad, es ampliamente aceptada como estándar en la resección de los PE y evaluación

de la cavidad endometrial en general. Se ha reportado sensibilidad y especificidad diagnósticas de 89,9 % y 93 % respectivamente, al compararla con la UTS (114). La histeroscopia no solo permitir cuantificar los pólipos sino también, analizar la vascularización, la localización, el tamaño, la forma, el sitio de implantación, además de realización de la resección completa (50).

La histeroscopia y la polipectomía o extirpación directa de los PE son un método eficaz y seguro para diagnosticar y tratar los PE. La histeroscopia permite una rápida recuperación, el retorno a las actividades normales y una corta hospitalización o permanencia en el consultorio (23, 115).

Raz y cols. (6) sugirieron que la extracción histeroscópica de pólipos bajo visión es segura, simple y superior a las técnicas a ciegas, basándose en: a.- alteraciones malignas presentes en la base del pólipo pueden pasarse por alto con la avulsión a ciegas; b.- la resección histeroscópica evita la dilatación cervical excesiva, de esa manera se evita que ocurra una perforación uterina y/o la creación de una vía falsa; c.- los autores han reportado la ausencia de recurrencia de pólipos.

La técnica tradicional para insertar el histeroscopio implica el uso y colocación del espéculo vaginal, fijación del cuello uterino y anestesia local, sin embargo, con los histeroscopios flexibles se puede evitar el uso del espéculo vaginal, minimizando así el dolor y permitiendo

al operador mayores grados de movimiento externo para facilitar las manipulaciones dentro de la cavidad uterina durante el procedimiento. Una vez en la cavidad uterina, esta debe ser visualizada en su totalidad y el PE debe ser extirpado a nivel de su inserción en la pared (2, 116).

Hoy día existe una variedad de instrumentales desechables para la realización de la histeroscopia quirúrgica tales como: pinza-tijera, fórceps, asa, rectoscopios monopolares y bipolares; la extracción electroquirúrgica y la electrofrecuencia (14, 21, 117, 118); el uso de láser de diodo (119); o la morcelación mecánica (120, 121). Sin embargo, no se debe considerar ningún equipo o técnica histeroscópica como mejor que los otros teniendo en cuenta a la efectividad, la seguridad y los costos para generalizar su uso en las pacientes (21). El tipo de técnica e instrumental a emplear varía según el centro, los costos y la preferencia del cirujano (6, 122).

Métodos de remoción mecánica

Este es el método clásico utilizando el histeroscopio con pinzas y tijeras reutilizables (2) (figura 3). Es un procedimiento bien tolerado y de bajo costo. Preutthipan y cols. (115) mencionaron que los PE pequeños pediculados se remueven mejor con tijeras o con pinzas con el histeroscopio quirúrgico bajo visión directa. La seguridad, viabilidad y eficiencia de este procedimiento han sido bien documentado, sin embargo, la fragilidad de los instrumentos impide



Figura 3. Histeroscopio de flujo continuo rígido de diámetro pequeño de 30°. Instrumentos mecánicos de 5 Fr. Adaptado de Clark TJ, Stevenson H. (2)

la escisión o extirpación de pólipos grandes o fibrosos ya que puede producirse sangrado (75, 95, 123, 124). La limitación de movimiento de estos instrumentos reduce la viabilidad y maniobrabilidad del instrumento. El diámetro del canal endocervical en relación con el pólipo extirpado crea desafíos para la extracción del mismo ya que el pólipo puede soltarse y es difícil tratar de recuperarlo con la pinza cuando se esté extrayendo a través el canal endocervical. Clark y cols. (2) recomendaron la dilatación del cuello uterino para lograr extraer el PE con la pinza vía histeroscópica, si llega a suceder tal eventualidad.

Otro método histeroscópico de tratamiento de los PE es el uso del morcelador. En 2005, el CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) aprobó el primer morcelador para la resección mecánica histeroscópica en EUA (morcelador histeroscópico Truclear; Smith & Nephew, Andover, MA, EE. UU.). (118, 120, 125) (figura 4). La resección mecánica histeroscópica con el morcelador funciona mediante una cuchilla de corte giratoria, por lo que se utiliza energía mecánica en lugar de eléctrica. La pieza de mano de la cuchilla está conectada a la succión, lo que permite que el material resecado se puede extraer inmediatamente y recogerlo en una trampa de muestras (118). Entre las ventajas que presenta esta técnica (6): 1.- previene los riesgos de la electrocirugía y los medios de distensión aniónicos de baja viscosidad; 2.- permite una buena recuperación del tejido o material morcelado; 3.- se evita la energía electroquirúrgica y las posibles quemaduras o complicaciones; 4.- previene la necesidad de inserción y reinserción del instrumental; 5.- la curva

de aprendizaje es más corta; 6.- es adecuado para la histeroscopia de “ver y tratar”. Entre las desventajas mencionadas por Raz y cols. (6) se encuentran: 1.- su uso es dificultoso; 2.- el morcelador histeroscópico está limitado para realizar cortes laterales y operar en los 2/3 inferiores del útero y funciona mal en el fondo y los cuernos uterinos; 3.- el morcelador histeroscópico está asociado con la pérdida de presión intrauterina; 4.- su costo es relativamente alto.

En 2009, el CDC de EUA aprobó el sistema de extracción de tejido MyoSure (*the MyoSure Tissue Removal System*; Hologic, Bedford, MA, USA) junto con el uso del morcelador (Truclear). El sistema de extracción de tejido MyoSure y Truclear utiliza una sonda con una pequeña cuchilla accionada por un sistema de accionamiento electromecánico, que permite la rotación y el movimiento simultáneos del cortador u hojilla para morcelar rápidamente tanto los fibromas como los pólipos; tiene una velocidad de corte rápida de 1,5 g por minuto. La muestra es capturada intacta (ya que no se utiliza energía de radiofrecuencia) en un recipiente de vacío. La hojilla única del morcelador también está conectada a una fuente de vacío que aspira continuamente el tejido resecado. Esto se hace a través de una ventana de corte lateral en el tubo exterior que limita la profundidad del tejido resecado. Esto disminuye las posibilidades de perforación. Cuando el dispositivo no está cortando, la ventana de corte se cierra automáticamente para evitar una pérdida de la distensión uterina (6, 126, 127).



Figura 4. Morcelador histeroscópico Truclear

Métodos de remoción electroquirúrgicos

Resectoscopia con uso de electricidad monopolar, bipolar o radiofrecuencia

El resectoscopio moderno es un dispositivo endoluminal compuesto por un histeroscopio con dos vainas (interna y externa), para el flujo de entrada y salida, y el asa (activa o fría) que interactúa un electrodo especialmente diseñado acoplado a un generador electroquirúrgico con corriente de monopolar o bipolar o radiofrecuencia (21). El uso de anestesia general o sedación se emplea en pacientes en quienes se va utilizar estos resectoscopios, debido a las posibles complicaciones asociadas con el medio de solución de glicina por lo que su uso se limita comúnmente al quirófano (6, 119).

El uso de la energía unipolar acoplado al resectoscopio es opcional; emplea asas de corte: anguladas o rectas, electrodos: puntiagudos o de Collins, electrodos de coagulación con extremo de bola, electrodo de espiga, electrodo de rodillo y de VaporCut (6). La fuente de la energía bipolar es acoplada al histeroscopio de diámetro pequeño que tiene un sistema de flujo continuo (118). El miniresectoscopio fue introducido en 2009, cuando se sometieron 26 pacientes a una polipectomía en el consultorio y se resecaron todas las lesiones (126). El miniresectoscopio redujo los costos médicos, mejoró la tolerabilidad del paciente y las complicaciones asociadas con el resectoscopio tradicional.

Estudios en animales han demostrado que los resectoscopios que utilicen radiofrecuencia monopolar o bipolar tienen propiedades similares y ambos dispositivos pueden utilizarse para resecar pólipos. La profundidad del daño térmico al cortar o desecar fue similar entre las dos modalidades (127).

Láser

El láser de diodo se introdujo en la histeroscopia en los años 1970 y 1980. Los láseres de diodo, como la mayoría de los demás láseres, emiten longitudes de onda de 980 a 1470 nm. Estas longitudes de onda emitidas por el láser le confieren una capacidad de absorción de la hemoglobina y del agua, por lo tanto, tiene una excelente capacidad de hemostasia, corte y vaporización. En comparación con el láser de CO₂, el láser de diodo tiene una capacidad hemostática mayor. La penetración térmica del láser de diodo es menor en comparación con el láser Nd: YAG, por lo tanto, su uso durante la cirugía es precisa y segura. Las principales ventajas del uso del láser son niveles muy bajos de dolor, baja tasa de recurrencia y alta satisfacción del paciente en comparación con el procedimiento monopolar o bipolar eléctrico o radiofrecuencia (119, 128).

Recurrencia

La recurrencia poshisteroscopia quirúrgica es entre un 0 % - 15 %, dependiendo del método de resección utilizado (103). Vercellini y cols. (74) han reportado una recurrencia del 3,7 %; el 1,7 % requirió una nueva polipectomía por histeroscopia y al 0,8 % de las pacientes que recurrieron, se les practicó una histerectomía. En general, la eficacia de la polipectomía histeroscópica en pacientes con sangrado anormal es reportada entre un 75 % a 100 % (98, 124).

Cirugía radical

La histerectomía total es la opción quirúrgica radical y definitiva que garantiza que no haya recurrencia de pólipos ni posibilidad de malignidad; sin embargo, es un procedimiento quirúrgico mayor, con costos significativamente altos y mayor de morbilidad. Debe utilizarse en paciente quienes hayan completado la

reproducción y los PE hayan recidivado posterior a un tratamiento conservador previo (20, 21).

Pólipos Endocervicales

Los pólipos endocervicales (PEC) se originan del epitelio cilíndrico simple pseudosecretor, tejido conectivo y vasos sanguíneos del canal endocervical (CE). Se define como una estructura compuesta por un estroma fibromuscular central cubierto de epitelio glandular o estromal que está más engrosado que el epitelio cervical (129, 130). Otros autores (131, 132) lo definen como consecuencia de la hiperplasia focal del epitelio columnar del CE, los cuales, se pueden originar debido a factores inflamatorios, hormonales, respuesta local a un estímulo desconocido, el bloqueo de las glándulas secretoras en el orificio cervical y factores genéticos (129).

Generalmente no pasan de 3 cm de longitud. Núñez-Montiel y cols. (7) clasificaron los PEC de acuerdo a su visibilidad en visibles y no visibles; los PEC visibles son aquellos que emergen a través del orificio cervical externo (OCE) (figura 5) y se observan durante el examen clínico ginecológico, y los PEC no visibles los definieron como aquellos que no son visibles durante el examen clínico ginecológico, sino que se requiere de la exploración colposcópica o histeroscopia del CE para su visualización (figura 6). Son más frecuentes en



Figura 5. Pólipos endocervicales visibles

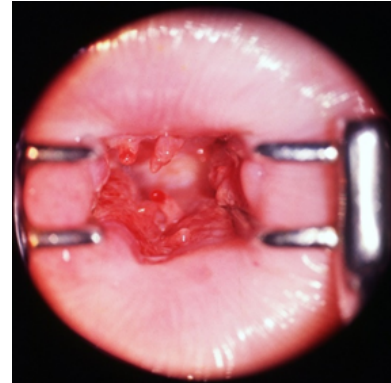


Figura 6. Pólipos endocervicales no visibles

múltiparas, en especial en la 5ª década de la vida (7, 133). Los pólipos endocervicales son frecuentemente benignos, asintomáticos en las 2/3 parte de mujeres que presentan esta patología; sin embargo, pueden causar sangrado intermenstrual, poscoital y posmenopáusico, siendo la causa más frecuente, la poscoital (7); los PEC visibles son los que generalmente sangran, entre un 23 % a un 69 % (7, 134). En casos poco frecuentes, los PEC pueden agrandarse y sufrir metaplasia escamosa y la posibilidad de malignización, produciéndose una neoplasia intraepitelial cervical o un carcinoma, aunque esta posibilidad es muy baja (135). Remezal y cols. (136) reportaron que la malignización de los PEC es poco frecuente y que ocurre en 2,25 casos por cada mil pólipos extirpados. Pegu y cols. (131) reportaron una incidencia de 2 % de casos con lesiones displásicas o premalignas y un 0,33 % de casos que presentaron malignización en 225 casos. Otros autores (135, 137) han reportado una incidencia entre 0,2 % a 1,7 % de malignización de los PEC (figura 7).

La incidencia de PEC es de 2 % a 5 % especialmente en mujeres en edad reproductiva (7, 130-132). Pegu y cols. (131) han reportado que el 65,55 % de los PEC encontrados en forma fortuita durante una exploración ginecológica rutinaria son asintomáticos. Núñez-Montiel y cols. (7) reportaron 180 (16,4 %) pacientes con PEC no visibles en 1.100 exploraciones



Figura 7. Pólipo endocervical visible con vasos atípicos

colposcópicas del endocérnix, asimismo, reportaron que 99 casos con PEC no visible (55 %) con otras patológicas asociadas en el CE tales como endocervitis, carcinoma, metaplasia escamosa, miomas, y anomalías congénitas; asimismo, 85 pacientes (47,2 %) presentaban 1 o más PEC no visibles, el 72 % de los PEC estaban implantados en el 1/3 medio del CE, la mayoría de las mujeres estaban en la 3ª década de la vida (42,7 %) y el 90,8 % de las pacientes tenían 2 o más partos. La mayoría de los PEC son histológicamente adenomatosos (7).

Hasta los momentos no existe ningún biomarcador que permita identificar la presencia de pólipos endocervicales por lo que su diagnóstico depende de la observación clínica en los PEC visibles y con imágenes empleando el UST, la SHG, la RM, y la exploración colposcópica del endocérnix (7) y la histeroscopia (138) en el caso de los PEC no visibles. Pegu y cols. (131) encontraron que las mujeres en edad reproductiva que presentaban un número más elevado de PEC tenían una mayor probabilidad de recurrencia de pólipos, 45,5 % versus 13,4 % con respecto a las pacientes que presentaban un número menor de los PEC. La historia de endometriosis o antecedentes de polipectomía fueron factores de riesgo a presentar recurrencia de PEC.

Cuando son visibles, se realiza la torsión del pólipo y un pequeño curetaje del CE para extirpar la base del pedículo. Cuando son no visibles, utilizando la exploración colposcópica del endocérnix o histeroscópica, se pueden extirpar directamente (figura 8). Núñez-Montiel y cols. (7) y Budak y cols. (130) recomendaron la extirpación de los PEC visibles y no visibles de manera rutinaria.

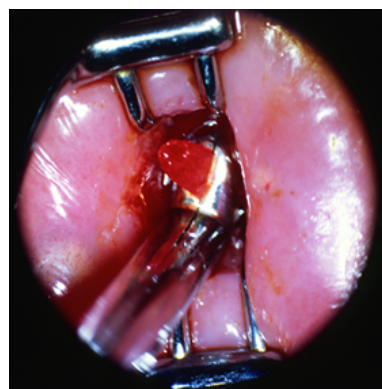


Figura 8. Extirpación de pólipo endocervical no visibles bajo visión colposcópica

El autor no declara conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Salim S, Won H, Nesbitt-Hawes E, Campbell N, Abbott J. Diagnosis and management of endometrial polyps: a critical review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2011;18(5):569-81. DOI: 10.1016/j.jmig.2011.05.018.
2. Clark TJ, Stevenson H. Endometrial Polyps and Abnormal Uterine Bleeding (AUB-P): What is the relationship, how are they diagnosed and how are they treated? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2017;40:89-104. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2016.09.005.
3. Marnach ML, Laughlin-Tommaso SK. Evaluation and Management of Abnormal Uterine Bleeding. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(2):326-335. DOI: 10.1016/j.mayocp.2018.12.012.
4. Munro MG. Uterine polyps, adenomyosis, leiomyomas, and endometrial receptivity. *Fertil Steril.* 2019;111(4):629-640. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2019.02.008.

5. Vitale SG, Haimovich S, Laganà AS, Alonso L, Di Spiezio Sardo A, Carugno J; From the Global Community of Hysteroscopy Guidelines Committee. Endometrial polyps. An evidence-based diagnosis and management guide. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;260:70-77. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2021.03.017.
6. Raz N, Feinmesser L, Moore O, Haimovich S. Endometrial polyps: diagnosis and treatment options - a review of literature. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2021;30(5):278-287. DOI: 10.1080/13645706.2021.1948867.
7. Núñez-Montiel JT, García-Galué H, Molina R, Rodríguez-Barboza J, Gamero G, Salazar E. Study of endocervical polyps using colposcopy. *Int J Gynecol Obstet.* 1971;9(3):105-110. DOI: 10.1002/j.1879-3479.1971.tb00778.x
8. Whitaker L, Critchley HO. Abnormal uterine bleeding. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2016;34:54-65. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2015.11.012.
9. Pólipos endometriales; qué son, cómo se forman, síntomas y tratamientos [Internet]. Madrid: Instituto Bernabeu; s/f [consultado 17 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.institutobernabeu.com/es/foro/polipos-endometriales-que-son-y-como-se-forman/>.
10. Wouk N, Helton M. Abnormal Uterine Bleeding in Premenopausal Women. *Am Fam Physician* [Internet]. 2019 [consultado 17 de julio de 2024];99(7):435-443. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/0401/p435.html>.
11. Lieng M, Qvigstad E, Sandvik L, Jørgensen H, Langebrekke A, Istre O. Hysteroscopic resection of symptomatic and asymptomatic endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2007;14(2):189-94. DOI: 10.1016/j.jmig.2006.09.018.
12. Dreisler E, Stampe Sorensen S, Ibsen PH, Lose G. Prevalence of endometrial polyps and abnormal uterine bleeding in a Danish population aged 20-74 years. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;33(1):102-8. DOI: 10.1002/uog.6259.
13. Lee SC, Kaunitz AM, Sanchez-Ramos L, Rhatigan RM. The oncogenic potential of endometrial polyps: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2010;116(5):1197-205. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181f74864.
14. Golan A, Sagiv R, Berar M, Ginath S, Glezerman M. Bipolar electrical energy in physiologic solution--a revolution in operative hysteroscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001;8(2):252-8. DOI: 10.1016/s1074-3804(05)60586-5.
15. Nagele F, O'Connor H, Davies A, Badawy A, Mohamed H, Magos A. 2500 Outpatient diagnostic hysteroscopies. *Obstet Gynecol.* 1996;88(1):87-92. DOI: 10.1016/0029-7844(96)00108-1.
16. Lieng M, Istre O, Sandvik L, Qvigstad E. Prevalence, 1-year regression rate, and clinical significance of asymptomatic endometrial polyps: cross-sectional study. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009;16(4):465-71. DOI: 10.1016/j.jmig.2009.04.005.
17. Valle RF. Hysteroscopy for gynecologic diagnosis. *Clin Obstet Gynecol.* 1983;26(2):253-76. DOI: 10.1097/00003081-198306000-00007.
18. Jakab A, Ovári L, Juhász B, Birinyi L, Bacskó G, Tóth Z. Detection of feeding artery improves the ultrasound diagnosis of endometrial polyps in asymptomatic patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005;119(1):103-7. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2004.06.044.
19. Hassa H, Tekin B, Senses T, Kaya M, Karatas A. Are the site, diameter, and number of endometrial polyps related with symptomatology? *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194(3):718-21. DOI: 10.1016/j.ajog.2005.08.060.
20. Vígueras A, Escalona JR. Pólipos endometriales: Actualización en diagnóstico y tratamiento. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2016;81(2):152-158. DOI: 10.4067/S0717-75262016000200012.
21. American Association of Gynecologic Laparoscopists. AAGL practice report: practice guidelines for the diagnosis and management of endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2012;19(1):3-10. DOI: 10.1016/j.jmig.2011.09.003.
22. Paradisi R, Rossi S, Scifo MC, Dall'O' F, Battaglia C, Venturoli S. Recurrence of endometrial polyps. *Gynecol Obstet Invest.* 2014;78(1):26-32. DOI: 10.1159/000362646.
23. Henriquez DD, van Dongen H, Wolterbeek R, Jansen FW. Polypectomy in premenopausal women with abnormal uterine bleeding: effectiveness of hysteroscopic removal. *J Minim Invasive Gynecol.* 2007;14(1):59-63. DOI: 10.1016/j.jmig.2006.07.008.
24. Kim KR, Peng R, Ro JY, Robboy SJ. A diagnostically useful histopathologic feature of endometrial polyp: the long axis of endometrial glands arranged parallel to surface epithelium. *Am J Surg Pathol.* 2004;28(8):1057-62. DOI: 10.1097/01.pas.0000128659.73944.f3.
25. Wu HH, Schuetz MJ 3rd, Cramer H. Significance of benign endometrial cells in Pap smears from postmenopausal women. *J Reprod Med* [Internet]. 2001 [consultado diciembre 12, 2024];46(9):795-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11584479/>.

26. Shokeir TA, Shalan HM, El-Shafei MM. Significance of endometrial polyps detected hysteroscopically in eumenorrheic infertile women. *J Obstet Gynaecol Res.* 2004;30(2):84-9. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2003.00163.x.
27. Inagaki N, Ung L, Otani T, Wilkinson D, Lopata A. Uterine cavity matrix metalloproteinases and cytokines in patients with leiomyoma, adenomyosis or endometrial polyp. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;111(2):197-203. DOI: 10.1016/s0301-2115(03)00244-6.
28. Taylor P, Pattinson H, Kredenster J. Diagnostic hysteroscopy. In: Hunt R, editor. *Atlas of female infertility.* Boston: Mosby-Year Book; 1992. p. 200.
29. Valle RF. Hysteroscopy in the evaluation of female infertility. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;137(4):425-31. DOI: 10.1016/0002-9378(80)91122-9.
30. Preuthippan S, Linasmita V. A prospective comparative study between hysterosalpingography and hysteroscopy in the detection of intrauterine pathology in patients with infertility. *J Obstet Gynaecol Res.* 2003;29(1):33-7. DOI: 10.1046/j.1341-8076.2003.00068.x.
31. Vilodre LC, Bertat R, Petters R, Reis FM. Cervical polyp as risk factor for hysteroscopically diagnosed endometrial polyps. *Gynecol Obstet Invest.* 1997;44(3):191-5. DOI: 10.1159/000291517.
32. Spiewankiewicz B, Stelmachów J, Sawicki W, Cendrowski K, Kuźlik R. Hysteroscopy in cases of cervical polyps. *Eur J Gynaecol Oncol [Internet].* 2003 [consultado: diciembre 12, 2024];24(1):67-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12691321/>.
33. Coeman D, Van Belle Y, Vanderick G, De Muylder X, De Muylder E, Campo R. Hysteroscopic findings in patients with a cervical polyp. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169(6):1563-5. DOI: 10.1016/0002-9378(93)90437-n.
34. Zitao Liu, Kuokkanen S, Pal L. Steroid hormone receptor profile of premenopausal endometrial polyps. *Reprod Sci.* 2010;17(4):377-83. DOI: 10.1177/1933719109356803.
35. Nappi L, Indraccolo U, Di Spiezio Sardo A, Gentile G, Palombino K, Castaldi MA, *et al.* Are diabetes, hypertension, and obesity independent risk factors for endometrial polyps? *J Minim Invasive Gynecol.* 2009;16(2):157-62. DOI: 10.1016/j.jmig.2008.11.004.
36. Bakour SH, Khan KS, Gupta JK. The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps. *Acta Obstet Gynecol Scand [Internet].* 2000 [consultado octubre 30, 2024];79(4):317-20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10746849/>.
37. Ceci O, Bettocchi S, Marelllo F, Di Venere R, Pellegrino AR, Laricchia L, *et al.* Hysteroscopic evaluation of the endometrium in postmenopausal women taking tamoxifen. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2000;7(2):185-9. DOI: 10.1016/s1074-3804(00)80038-9.
38. Cohen I, Bernheim J, Azaria R, Tepper R, Sharony R, Beyth Y. Malignant endometrial polyps in postmenopausal breast cancer tamoxifen-treated patients. *Gynecol Oncol.* 1999;75(1):136-41. DOI: 10.1006/gyno.1999.5558.
39. Gardner FJ, Konje JC, Bell SC, Abrams KR, Brown LJ, Taylor DJ, *et al.* Prevention of tamoxifen induced endometrial polyps using a levonorgestrel releasing intrauterine system long-term follow-up of a randomised control trial. *Gynecol Oncol.* 2009;114(3):452-6. DOI: 10.1016/j.ygyno.2009.06.014.
40. Lopes RG, Baracat EC, de Albuquerque Neto LC, Ramos JF, Yatabe S, Depesr DB, *et al.* Analysis of estrogen- and progesterone-receptor expression in endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2007;14(3):300-3. DOI: 10.1016/j.jmig.2006.10.022.
41. Fletcher JA, Pinkus JL, Lage JM, Morton CC, Pinkus GS. Clonal 6p21 rearrangement is restricted to the mesenchymal component of an endometrial polyp. *Genes Chromosomes Cancer.* 1992;5(3):260-3. DOI: 10.1002/gcc.2870050315.
42. Vanni R, Dal Cin P, Marras S, Moerman P, Andria M, Valdes E, *et al.* Endometrial polyp: another benign tumor characterized by 12q13-q15 changes. *Cancer Genet Cytogenet.* 1993;68(1):32-3. DOI: 10.1016/0165-4608(93)90070-3.
43. Speleman F, Dal Cin P, Van Roy N, Van Marck E, Buytaert P, Van den Berghe H, *et al.* Is t(6;20)(p21;q13) a characteristic chromosome change in endometrial polyps? *Genes Chromosomes Cancer.* 1991;3(4):318-9. DOI: 10.1002/gcc.2870030412.
44. Mittal K, Schwartz L, Goswami S, Demopoulos R. Estrogen and progesterone receptor expression in endometrial polyps. *Int J Gynecol Pathol.* 1996;15(4):345-8. DOI: 10.1097/00004347-199610000-00007.
45. Tallini G, Vanni R, Manfioletti G, Kazmierczak B, FaaG, Pauwels P, *et al.* HMGI-C and HMGI(Y) immunoreactivity correlates with cytogenetic abnormalities in lipomas, pulmonary chondroid hamartomas, endometrial polyps, and uterine leiomyomas and is compatible with rearrangement of the HMGI-C and HMGI(Y) genes. *Lab Invest.* 2000;80:359- 369. DOI: 10.1038/labinvest.3780040.
46. Sant'AnadeAlmeidaEC, NogueiraAA, CandidodosReisFJ, Zambelli Ramalho LN, Zucoloto S. Immunohistochemical expression of estrogen and progesterone receptors

- in endometrial polyps and adjacent endometrium in postmenopausal women. *Maturitas*. 2004;49(3):229-33. DOI: 10.1016/j.maturitas.2004.02.009.
47. Savelli L, De Iaco P, Santini D, Rosati F, Ghi T, Pignotti E, *et al*. Histopathologic features and risk factors for benignity, hyperplasia, and cancer in endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(4):927-31. DOI: 10.1067/mob.2003.247.
 48. Costa-Paiva L, Godoy CE Jr, Antunes A Jr, Caseiro JD, Arthuso M, Pinto-Neto AM. Risk of malignancy in endometrial polyps in premenopausal and postmenopausal women according to clinicopathologic characteristics. *Menopause*. 2011;18(12):1278-82. DOI: 10.1097/gme.0b013e31821e23a1.
 49. Gregoriou O, Konidaris S, Vrachnis N, Bakalianou K, Salakos N, Papadias K, *et al*. Clinical parameters linked with malignancy in endometrial polyps. *Climacteric*. 2009;12(5):454-8. DOI: 10.1080/13697130902912605.
 50. Orvieto R, Bar-Hava I, Dicker D, Bar J, Ben-Rafael Z, Neri A. Endometrial polyps during menopause: characterization and significance. *Acta Obstet Gynecol Scand* [Internet]. 1999 [consultado noviembre 7, 2024];78(10):883-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10577618/>.
 51. Oguz S, Sargin A, Kelekci S, Aytan H, Tapisiz OL, Mollamahmutoglu L. The role of hormone replacement therapy in endometrial polyp formation. *Maturitas*. 2005;50(3):231-6. DOI: 10.1016/j.maturitas.2004.06.002.
 52. DeWaay DJ, Syrop CH, Nygaard IE, Davis WA, Van Voorhis BJ. Natural history of uterine polyps and leiomyomata. *Obstet Gynecol*. 2002;100(1):3-7. DOI: 10.1016/s0029-7844(02)02007-0.
 53. Anastasiadis PG, Koutlaki NG, Skaphida PG, Galazios GC, Tsikouras PN, Liberis VA. Endometrial polyps: prevalence, detection, and malignant potential in women with abnormal uterine bleeding. *Eur J Gynaecol Oncol* [Internet]. 2000 [consultado octubre 3, 2024];21(2):180-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10843481/>.
 54. Ferrazzi E, Zupi E, Leone FP, Savelli L, Omodei U, Moscarini M, *et al*. How often are endometrial polyps malignant in asymptomatic postmenopausal women? A multicenter study. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200(3):235.e1-6. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.09.876.
 55. Ben-Arie A, Goldchmit C, Laviv Y, Levy R, Caspi B, Huszar M, *et al*. The malignant potential of endometrial polyps. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2004;115(2):206-10. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2004.02.002.
 56. Papadia A, Gerbaldo D, Fulcheri E, Ragni N, Menoni S, Zanardi S, *et al*. The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps: should every polyp be resected? *Minerva Ginecol* [Internet]. 2007 [consultado septiembre 15, 2024];59(2):117-24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17505453/>.
 57. Antunes A Jr, Costa-Paiva L, Arthuso M, Costa JV, Pinto-Neto AM. Endometrial polyps in pre- and postmenopausal women: factors associated with malignancy. *Maturitas*. 2007;57(4):415-21. DOI: 10.1016/j.maturitas.2007.04.010.
 58. Wang JH, Zhao J, Lin J. Opportunities and risk factors for premalignant and malignant transformation of endometrial polyps: management strategies. *J Minim Invasive Gynecol*. 2010;17(1):53-8. DOI: 10.1016/j.jmig.2009.10.012.
 59. Maia H Jr, Maltez A, Studart E, Athayde C, Coutinho EM. Ki-67, Bcl-2 and p53 expression in endometrial polyps and in the normal endometrium during the menstrual cycle. *BJOG*. 2004;111(11):1242-7. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2004.00406.x.
 60. Cohen I. Endometrial pathologies associated with postmenopausal tamoxifen treatment. *Gynecol Oncol*. 2004;94(2):256-66. DOI: 10.1016/j.ygyno.2004.03.048.
 61. Kedar RP, Bourne TH, Powles TJ, Collins WP, Ashley SE, Cosgrove DO, *et al*. Effects of tamoxifen on uterus and ovaries of postmenopausal women in a randomised breast cancer prevention trial. *Lancet*. 1994;343(8909):1318-21. DOI: 10.1016/s0140-6736(94)92466-x.
 62. Lenci MA, Nascimento VA, Grandini AB, Fahmy WM, Depes Dde B, Baracat FF, *et al*. Premalignant and malignant lesions in endometrial polyps in patients undergoing hysteroscopic polypectomy. *Einstein (Sao Paulo)*. 2014;12(1):16-21. DOI: 10.1590/s1679-45082014ao2764.
 63. Lee SC, Kaunitz AM, Sanchez-Ramos L, Rhatigan RM. The oncogenic potential of endometrial polyps: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2010;116(5):1197-205. DOI:10.1097/AOG.0b013e3181f74864.
 64. Hinckley MD, Milki AA. 1000 office-based hysteroscopies prior to in vitro fertilization: feasibility and findings. *JSLs* [Internet]. 2004 [consultado septiembre 15, 2024];8(2):103-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15119651/>.
 65. Shokeir TA, Shalan HM, El-Shafei MM. Significance of endometrial polyps detected hysteroscopically in eumenorrheic infertile women. *J Obstet Gynaecol Res*. 2004;30(2):84-9. DOI:10.1111/j.1447-0756.2003.00163.x.
 66. Richlin SS, Ramachandran S, Shanti A, Murphy AA, Parthasarathy S. Glycodelin levels in uterine flushings

- and in plasma of patients with leiomyomas and polyps: implications for implantation. *Hum Reprod*. 2002;17(10):2742-7. DOI:10.1093/humrep/17.10.2742.
67. Maia H Jr, Pimentel K, Silva TM, Freitas LA, Zausner B, Athayde C, *et al*. Aromatase and cyclooxygenase-2 expression in endometrial polyps during the menstrual cycle. *Gynecol Endocrinol*. 2006;22(4):219-24. DOI:10.1080/09513590600585955.
 68. Ben-Nagi J, Miell J, Yazbek J, Holland T, Jurkovic D. The effect of hysteroscopic polypectomy on the concentrations of endometrial implantation factors in uterine flushings. *Reprod Biomed Online*. 2009;19(5):737-44. DOI:10.1016/j.rbmo.2009.06.011.
 69. Rackow BW, Jorgensen E, Taylor HS. Endometrial polyps affect uterine receptivity. *Fertil Steril*. 201;95(8):2690-2. DOI:10.1016/j.fertnstert.2010.12.034.
 70. Goldstein SR, Monteagudo A, Popiolek D, Mayberry P, Timor-Tritsch I. Evaluation of endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(4):669-74. DOI: 10.1067/mob.2002.122128.
 71. Kurman RJ, Mazur MT. Benign diseases of the endometrium. En: Kurman RJ, editor. *Blaustein's pathology of the female genital tract*. 4th ed. New York: Springer Verlag; 1994. p. 448-60.
 72. Wolfe SA, Mackles A. Malignant lesions arising from benign endometrial polyps. *Obstet Gynecol* [Internet]. 1962 [consultado en: septiembre 28, 2024];20:542-50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14001567/>.
 73. Martínez-Pérez O, Pérez-Medina T, Bajo-Arenas J. Ultrasonography of endometrial polyps. *Ultrasound Rev Obstet Gynaecol* [Internet]. 2003 [consultado en septiembre 28, 2024];3:43. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/286862389_Ultrasonography_of_endometrial_polyps.
 74. Vercellini P, Cortesi I, Oldani S, Moschetta M, De Giorgi O, Crosignani PG. The role of transvaginal ultrasonography and outpatient diagnostic hysteroscopy in the evaluation of patients with menorrhagia. *Hum Reprod*. 1997;12(8):1768-71. DOI: 10.1093/humrep/12.8.1768.
 75. Clark TJ, Gupta JK. *Handbook of Outpatient Hysteroscopy: A Complete Guide to Diagnosis and Therapy*. Boca Raton, FL: CRC Press. 2005. DOI:10.1201/b13545
 76. Jakab A, Ovári L, Juhász B, Birinyi L, Bacskó G, Tóth Z. Detection of feeding artery improves the ultrasound diagnosis of endometrial polyps in asymptomatic patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2005;119(1):103-7. DOI:10.1016/j.ejogrb.2004.06.044.
 77. La Torre R, De Felice C, De Angelis C, Coacci F, Mastrone M, Cosmi EV. Transvaginal sonographic evaluation of endometrial polyps: a comparison with two dimensional and three dimensional contrast sonography. *Clin Exp Obstet Gynecol* [Internet]. 1999 [consultado en octubre 10, 2024];26(3-4):171-3. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgglefindmkaj/https://article.imrpress.com/journal/CEOG/26/3-4/pii/1999034/171-173.pdf>.
 78. Schwärzler P, Concin H, Bösch H, Berlinger A, Wohlgenannt K, Collins WP, *et al*. An evaluation of sonohysterography and diagnostic hysteroscopy for the assessment of intrauterine pathology. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1998;11(5):337-42. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1998.11050337.x.
 79. de Kroon CD, de Bock GH, Dieben SW, Jansen FW. Saline contrast hysterosonography in abnormal uterine bleeding: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2003;110(10):938-47. DOI:10.1111/j.1471-0528.2003.02472.x.
 80. Van den Bosch T, Ameye L, Van Schoubroeck D, Bourne T, Timmerman D. Intra-cavitary uterine pathology in women with abnormal uterine bleeding: a prospective study of 1220 women. *Facts Views Vis Obgyn* [Internet]. 2015 [consultado en: octubre 10, 2024];7(1):17-24. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgglefindmkaj/https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4402439/pdf/FVVisObGyn-7-17-24.pdf>.
 81. Kupesic S, Kurjak A. Septate uterus: detection and prediction of obstetrical complications by different forms of ultrasonography. *J Ultrasound Med*. 1998;17(10):631-6. DOI: 10.7863/jum.1998.17.10.631
 82. Ayida G, Kennedy S, Barlow D, Chamberlain P. Contrast sonography for uterine cavity assessment: a comparison of conventional two-dimensional with three-dimensional transvaginal ultrasound; a pilot study. *Fertil Steril*. 1996;66(5):848-50. DOI:10.1016/s0015-0282(16)58651-8.
 83. Kupesic S, Kurjak A, Skenderovic S, Bjelos D. Screening for uterine abnormalities by three-dimensional ultrasound improves perinatal outcome. *J Perinat Med*. 2002;30(1):9-17. DOI: 10.1515/JPM.2002.002.
 84. Makris N, Skartados N, Kalmantis K, Mantzaris G, Papadimitriou A, Antsaklis A. Evaluation of abnormal uterine bleeding by transvaginal 3-D hysterosonography and diagnostic hysteroscopy. *Eur J Gynaecol Oncol* [Internet]. 2007 [consultado en: octubre 10, 2024];28(1):39-42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17375704/>

85. Grossman J, Ricci ZJ, Rozenblit A, Freeman K, Mazzariol F, Stein MW. Efficacy of contrast-enhanced CT in assessing the endometrium. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(3):664-9. DOI:10.2214/AJR.07.3371.
86. Carrascosa P, Capuñay C, Baronio M, Martín López E, Vallejos J, Borghi M, *et al*. 64-Row multidetector CT virtual hysterosalpingography. *Abdom Imaging*. 2009;34(1):121-33. DOI:10.1007/s00261-008-9432-4.
87. Carrascosa P, Baronio M, Capuñay C, López EM, Vallejos J, Borghi M, *et al*. Multidetector computed tomography virtual hysterosalpingography in the investigation of the uterus and fallopian tubes. *Eur J Radiol*. 2008;67(3):531-5. DOI:10.1016/j.ejrad.2007.08.004.
88. Celik O, Karakas HM, Hascalik S, Tagluk ME. Virtual hysterosalpingography and hysteroscopy: assessment of uterine cavity and fallopian tubes using 64-detector computed tomography data sets. *Fertil Steril*. 2010;93(7):2383-4. DOI:10.1016/j.fertnstert.2009.05.027.
89. Agostini A, Bretelle F, Cravello L, Maisonneuve AS, Roger V, Blanc B. Acceptance of outpatient flexible hysteroscopy by premenopausal and postmenopausal women. *J Reprod Med [Internet]*. 2003 [consultado en octubre 10, 2024];48(6):441-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12856515/>.
90. Kremer C, Barik S, Duffy S. Flexible outpatient hysteroscopy without anaesthesia: a safe, successful and well tolerated procedure. *Br J Obstet Gynaecol*. 1998;105(6):672-6. DOI: 10.1111/j.1471-0528.1998.tb10185.x.
91. Chang CC. Efficacy of office diagnostic hysteroscopy. *J Minim Invasive Gynecol*. 2007;14(2):172-5. DOI:10.1016/j.jmig.2006.09.011.
92. Zlatkov V, Kostova P, Barzakov G, Tcholakova A, Milochov V, Velinov E, *et al*. Flexible hysteroscopy in irregular uterine bleeding. *J BUON [Internet]*. 2007 [consultado en octubre 11, 2024];12(1):53-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17436402/>.
93. Nagele F, Bournas N, O'Connor H, Broadbent M, Richardson R, Magos A. Comparison of carbon dioxide and normal saline for uterine distension in outpatient hysteroscopy. *Fertil Steril*. 1996;65(2):305-9. DOI: 10.1016/s0015-0282(16)58090-x.
94. Goldfarb HA. Comparison of carbon dioxide with continuous-flow technique for office hysteroscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 1996;3(4):571-4. DOI: 10.1016/s1074-3804(05)80169-0.
95. Bettocchi S, Ceci O, Nappi L, Di Venere R, Masciopinto V, Pansini V, *et al*. Operative office hysteroscopy without anesthesia: analysis of 4863 cases performed with mechanical instruments. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 2004;11(1):59-61. DOI:10.1016/s1074-3804(05)60012-6.
96. van Trotsenburg M, Wieser F, Nagele F. Diagnostic hysteroscopy for the investigation of abnormal uterine bleeding in premenopausal patients. *Contrib Gynecol Obstet*. 2000;20:21-6. DOI:10.1159/000060284.
97. Valle RF. Office hysteroscopy. *Clin Obstet Gynecol*. 1999 Jun;42(2):276-89. DOI: 10.1097/00003081-199906000-00011.
98. Jansen FW, Vredevoogd CB, van Ulzen K, Hermans J, Trimpos JB, Trimpos-Kemper TC. Complications of hysteroscopy: a prospective, multicenter study. *Obstet Gynecol*. 2000;96(2):266-70. DOI:10.1016/s0029-7844(00)00865-6.
99. Gimpelson RJ, Rappold HO. A comparative study between panoramic hysteroscopy with directed biopsies and dilatation and curettage. A review of 276 cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158(3 Pt 1):489-92. DOI:10.1016/0002-9378(88)90011-7.
100. Pasqualotto EB, Margossian H, Price LL, Bradley LD. Accuracy of preoperative diagnostic tools and outcome of hysteroscopic management of menstrual dysfunction. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 2000;7(2):201-9. DOI:10.1016/s1074-3804(00)80041-9.
101. Svirsky R, Smorgick N, Rozowski U, Sagiv R, Feingold M, Halperin R, *et al*. Can we rely on blind endometrial biopsy for detection of focal intrauterine pathology? *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(2):115.e1-3. DOI:10.1016/j.ajog.2008.02.015.
102. Bettocchi S, Ceci O, Vicino M, Marelllo F, Impedovo L, Selvaggi L. Diagnostic inadequacy of dilatation and curettage. *Fertil Steril*. 2001;75(4):803-5. DOI: 10.1016/s0015-0282(00)01792-1.
103. Vercellini P, Trespidi L, Bramante T, Panazza S, Mauro F, Crosignani PG. Gonadotropin releasing hormone agonist treatment before hysteroscopic endometrial resection. *Int J Gynaecol Obstet*. 1994;45(3):235-9. DOI:10.1016/0020-7292(94)90248-8.
104. Bettocchi S, Ceci O, Vicino M, Marelllo F, Impedovo L, Selvaggi L. Diagnostic inadequacy of dilatation and curettage. *Fertil Steril*. 2001;75(4):803-5. DOI: 10.1016/s0015-0282(00)01792-1.
105. 106Annan JJ, Aquilina J, Ball E. The management of endometrial polyps in the 21st century. *Obstet Gynaecol*. 2012;14:33-38. DOI :10.1111/j.1744-4667.2011.00091.x.
106. 107Endometrial polyps: review and recommendations [Internet]. The Norwegian Society of Obstetrics and Gynecology; 2015 [consultado en enero 7, 2025].

- Disponible en: http://www.nfog.org/files/guidelines/NFOG_Guideline_NOR_160419%20Endometrial%20polyp%20NO%20merged.pdf
- 107.108 Jansen FW, de Kroon CD, van Dongen H, Grooters C, Louwé L, Trimbo-Kemper T. Diagnostic hysteroscopy and saline infusion sonography: prediction of intrauterine polyps and myomas. *J Minim Invasive Gynecol.* 2006;13(4):320-4. DOI:10.1016/j.jmig.2006.03.018.
 - 108.109 Grimes DA. Diagnostic dilation and curettage: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142(1):1-6. DOI:10.1016/s0002-9378(16)32276-1.
 - 109.110 MacKenzie IZ, Bibby JG. Critical assessment of dilatation and curettage in 1029 women. *Lancet.* 1978;2(8089):566-8. DOI:10.1016/s0140-6736(78)92895-7.
 - 110.111 Bettocchi S, Ceci O, Di Venere R, Pansini MV, Pellegrino A, Marelllo F, *et al.* Advanced operative office hysteroscopy without anaesthesia: analysis of 501 cases treated with a 5 Fr. bipolar electrode. *Hum Reprod.* 2002;17(9):2435-8. DOI:10.1093/humrep/17.9.2435.
 - 111.104 Clark TJ, Khan KS, Gupta JK. Current practice for the treatment of benign intrauterine polyps: a national questionnaire survey of consultant gynaecologists in UK. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002;103(1):65-7. DOI: 10.1016/s0301-2115(02)00011-8.
 - 112.112 Lo KW, Yuen PM. The role of outpatient diagnostic hysteroscopy in identifying anatomic pathology and histopathology in the endometrial cavity. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2000;7(3):381-5. DOI:10.1016/s1074-3804(05)60482-3.
 113. Lee C, Ben-Nagi J, Ofili-Yebovi D, Yazbek J, Davies A, Jurkovic D. A new method of transvaginal ultrasound-guided polypectomy: a feasibility study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;27(2):198-201. DOI:10.1002/uog.2668.
 114. Fabres C, Alam V, Balmaceda J, Zegers-Hochschild F, Mackenna A, Fernandez E. Comparison of ultrasonography and hysteroscopy in the diagnosis of intrauterine lesions in infertile women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 1998;5(4):375-8. DOI:10.1016/s1074-3804(98)80050-9.
 115. Preutthipan S, Herabutya Y. Hysteroscopic polypectomy in 240 premenopausal and postmenopausal women. *Fertil Steril.* 2005;83(3):705-9. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2004.08.031.
 116. Garuti G, Centinaio G, Luerti M. Outpatient hysteroscopic polypectomy in postmenopausal women: a comparison between mechanical and electrosurgical resection. *J Minim Invasive Gynecol.* 2008;15(5):595-600. DOI:10.1016/j.jmig.2008.07.001.
 117. Vilos GA. Intrauterine surgery using a new coaxial bipolar electrode in normal saline solution (Versapoint): a pilot study. *Fertil Steril.* 1999;72(4):740-3. DOI:10.1016/s0015-0282(99)00329-5.
 118. Deutsch A, Sasaki KJ, Cholkeri-Singh A. Resectoscopic Surgery for Polyps and Myomas: A Review of the Literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2017;24(7):1104-1110. DOI: 10.1016/j.jmig.2017.08.645.
 119. Tandulwadkar S, Pal B. *Hysteroscopy simplified by masters.* Singapore: Springer Nature; 2021.
 120. Emanuel MH, Wamsteker K. The Intra Uterine Morcellator: a new hysteroscopic operating technique to remove intrauterine polyps and myomas. *J Minim Invasive Gynecol.* 2005;12(1):62-6. DOI:10.1016/j.jmig.2004.12.011.
 121. van Dongen H, Emanuel MH, Wolterbeek R, Trimbo JB, Jansen FW. Hysteroscopic morcellator for removal of intrauterine polyps and myomas: a randomized controlled pilot study among residents in training. *J Minim Invasive Gynecol.* 2008;15(4):466-71. DOI: 10.1016/j.jmig.2008.02.002.
 122. Luerti M, Vitagliano A, Di Spiezio Sardo A, Angioni S, Garuti G, De Angelis C; Italian School of Minimally Invasive Gynecological Surgery Hysteroscopists Group. Effectiveness of Hysteroscopic Techniques for Endometrial Polyp Removal: The Italian Multicenter Trial. *J Minim Invasive Gynecol.* 2019;26(6):1169-1176. DOI:10.1016/j.jmig.2018.12.002.
 123. Timmermans A, Veersema S. Ambulatory transcervical resection of polyps with the Duckbill polyp snare: a modality for treatment of endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2005;12(1):37-9. DOI:10.1016/j.jmig.2004.12.014.
 124. Nathani F, Clark TJ. Uterine polypectomy in the management of abnormal uterine bleeding: A systematic review. *J Minim Invasive Gynecol.* 2006;13(4):260-8. DOI: 10.1016/j.jmig.2006.03.015.
 125. Rovira J, Degollada M, Mancebo G, Ratia E, Buron A, Mateu JC, *et al.* Outpatient Hysteroscopic Polypectomy: Bipolar Energy System (Versapoint®) versus Mechanical Energy System (TRUCLEAR System®) - Preliminary Results. *Gynecol Obstet Invest.* 2015;80(1):3-9. DOI:10.1159/000377700.
 126. Ludwin A, Lindheim SR, Booth R, Ludwin I. Removal of uterine polyps: clinical management and surgical approach. *Climacteric.* 2020;23(4):388-396. DOI: 10.1080/13697137.2020.1784870.

127. Papalampros P, Gambadauro P, Papadopoulos N, Polyzos D, Chapman L, Magos A. The mini-resectoscope: a new instrument for office hysteroscopic surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009;88(2):227-30. DOI:10.1080/00016340802516585.
128. Donnez J, Polet R, Rabinovitz R, Ak M, Squifflet J, Nisolle M. Endometrial laser intrauterine thermotherapy: the first series of 100 patients observed for 1 year. *Fertil Steril.* 2000;74(4):791-6. DOI:10.1016/s0015-0282(00)00715-9.
129. Levy RA, Kumarapeli AR, Spencer HJ, Quick CM. Cervical polyps: Is histologic evaluation necessary? *Pathol Res Pract.* 2016;212(9):800-3. DOI:10.1016/j.prp.2016.06.010.
130. Budak A, Kanmaz AG. Role of endometrial sampling in cases with asymptomatic cervical polyps. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2019;48(3):207-211. DOI: 10.1016/j.jogoh.2019.01.005.
131. Pegu B, Srinivas BH, Saranya TS, Murugesan R, Priyadarshini S, Gaur BPS. Cervical polyp: evaluating the need of routine surgical intervention and its correlation with cervical smear cytology and endometrial pathology: a retrospective study. *Obstet Gynecol Sci.* 2020;63(6):735-742. DOI:10.5468/ogs.20177.
132. Farrar HK Jr, Nedoss BR. Benign tumors of the uterine cervix. *Am J Obstet Gynecol.* 1961;81:124-37. DOI: 10.1016/s0002-9378(16)36314-1.
133. Bucella D, Frédéric B, Noël JC. Giant cervical polyp: a case report and review of a rare entity. *Arch Gynecol Obstet.* 2008;278(3):295-8. DOI:10.1007/s00404-008-0575-x.
134. Sanmartino R, Consoli FC. Tumores uterinos. Tumores benignos poliposos de la mucosa cervical. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 1965.
135. MacKenzie IZ, Naish C, Rees CM, Manek S. Why remove all cervical polyps and examine them histologically? *BJOG.* 2009;116(8):1127-9. DOI:10.1111/j.1471-0528.2009.02169.x.
136. Remezal M, Ortiz S, Polo L, González M. Malignización y subtipos histológicos de los pólipos cervicales uterinos [Internet]. s/f[consultado en diciembre 13, 2024]. Disponible en: http://www.conganat.org/7congreso/trabajo.asp?id_trabajo=466#:~:text=Esta%20incidencia%20de%20malignidad%20en,de%20carcinoma%20en%20estas%20lesiones
137. Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL, Mishell D. *Comprehensive gynecology.* 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 2001.
138. Chodankar R, Critchley HOD. Biomarkers in abnormal uterine bleeding†. *Biol Reprod.* 2019;101(6):1155-1166. DOI: 10.1093/biolre/ioy231.

Recibido 4 de febrero de 2025

Aprobado para publicación 25 de marzo de 2025

Quistes múltiples, gigantes del cordón umbilical. Presentación de un caso

 Esmely Salazar.¹

RESUMEN

La frecuencia de los quistes del cordón umbilical observados en el segundo trimestre del embarazo es desconocida. Se asocian a defectos cromosómicos y/o estructurales. La mayoría de los quistes que tienen su origen en restos del conducto onfalomesentérico se localizan próximos a la pared abdominal fetal. Pueden ser únicos o múltiples y de tamaño variable. Se reporta el caso de una paciente a quien se le detecta por ultrasonido, en el segundo trimestre, feto con quistes múltiples, gigantes del cordón umbilical, no asociado a anomalías congénitas. Evolución de la gestación, sin complicaciones, hasta el término a las 38 semanas. Resolución quirúrgica del defecto de pared umbilical del recién nacido, inmediatamente posterior a su nacimiento con evolución satisfactoria.

Palabras clave: Cordón umbilical, Quistes del cordón.

Multiple giant umbilical cord cysts. Case report

SUMMARY

The frequency of umbilical cord cysts observed in the second trimester is unknown. They are associated with chromosomal and / or structural defects. Most cysts originating from omphalomesenteric duct remnants are located close to the fetal abdominal wall. They can be single or multiple and of variable size. We report the case of a patient who is detected by ultrasound, in the second trimester, a fetus with multiple and giants umbilical cord cysts, not associated with congenital anomalies. Evolution of pregnancy, without complications, until the end of 38 weeks. Surgical resolution of the umbilical wall defect of the newborn, immediately after his birth with satisfactory evolution.

Keywords: Umbilical cord, cord cysts.

INTRODUCCIÓN

Los quistes del cordón umbilical pueden ser observados en el 3 % de las ecografías realizadas en el primer trimestre (1). El 20 % se asocia a defectos cromosómicos y/o estructurales. La mayoría de los quistes que tienen su origen en restos del conducto onfalomesentérico se localizan próximos a la pared abdominal fetal. Los desarrollados de restos del alantoides tienden a localizarse en la parte media y los derivados en el epitelio amniótico pueden encontrarse a lo largo de todo el cordón. Se clasifican en quistes

verdaderos, los que tienen un revestimiento epitelial y quistes falsos o pseudoquistes, aquellos que no tienen revestimiento epitelial y resultan del edema de la gelatina de Wharton. De acuerdo con su origen embriológico son clasificados en quistes de inclusión del epitelio celómico, los cuales se desarrollan en pequeñas áreas a lo largo de toda la longitud, cuando una pequeña parte de esa membrana se ve encarcelada en el cordón, y quistes originados a partir de restos del alantoides o del conducto onfalomesentérico y no deben ser confundidos con onfaloceles (2, 3). Los del alantoides están cubiertos por una sola línea celular de escasas células cúbicas bajas, mientras que los onfalomesentéricos por un epitelio columnar secretor productor de mucina. Se les ha descrito conteniendo un epitelio secretor de tipo gástrico, colónico, pancreático o intestinal. Sin embargo, no es posible determinar el tipo de quiste por ultrasonido (3, 4).

¹Docente Libre del Postgrado de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" – Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, Cumaná, Sucre, Venezuela. Correo para correspondencia: esmely1@gmail.com

Forma de citar este artículo: Salazar E. Quistes múltiples, gigantes del cordón umbilical. Presentación de un caso. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):263-267. DOI: 10.51288/00850216

Pueden ser observados entre el 2,1 % y el 3,4 % de los ultrasonidos en el primer trimestre de todos los embarazos (2, 3). En el segundo y tercer trimestre la frecuencia de observación es desconocida, pues los reportes se han limitado a series de casos (4, 5). No existe diferencia en la visualización en la ecografía prenatal y algunas series no distinguen entre los pseudoquistes y los quistes verdaderos.

Los quistes pueden ser únicos o múltiples. Se ha reportado en varias investigaciones una asociación entre las características morfológicas de los quistes de cordón y el riesgo de malformaciones fetales. Los diagnosticados en el segundo y tercer trimestre pueden llegar a asociarse hasta en un 50 % de anomalías fetales y aneuploidías: anomalías estructurales gastrointestinales (onfalocele), genitourinarias (uropatía obstructiva), cromosómicas, dentro de estas la trisomía 18 (más frecuente), trisomía 21 y trisomía 13, por tanto, su detección durante el segundo trimestre exige la realización de un cariotipo fetal (6).

El caso que se presenta a continuación representa el primero en el estado Sucre correspondiente a quistes múltiples, de gran tamaño de cordón umbilical, diagnosticados en el segundo trimestre de una gestación, cuya evolución alcanzó el término.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente de 26 años, primigesta, con embarazo de 16 semanas por fecha de última menstruación (FUM) y biometría fetal. Alto riesgo obstétrico por resistencia a la insulina en control con endocrinólogo. Antecedentes ginecoobstétricos: menarquia a los 12 años, patrón menstrual normal. Acudió a consulta privada para control prenatal. Se le practicó ultrasonido obstétrico evidenciándose feto único, femenino, en situación transversa, diámetro biparietal (DBP): 34

mm, circunferencia cefálica (CC): 121 mm, longitud del fémur (LF): 20 mm, circunferencia abdominal (CA): 95 mm, crecimiento fetal en percentil 22. Índice de líquido amniótico (ILA) normal, placenta anterior grado I/III. Se observó a lo largo del cordón umbilical imágenes ecolúcidas, las de mayor tamaño localizadas a nivel de raíz umbilical, próximo a la pared abdominal fetal, de 16 x 15 mm y de 12 x 10 mm, al *doppler* se observó cordón umbilical con sus tres elementos. No se evidenciaron marcadores de aneuploidías. Se realizó amniocentesis genética la cual reportó cariotipo normal 46 XX. La gestación evolucionó con aumento del tamaño y número de los quistes de cordón, sin otra alteración morfológica concomitante (figura 1). Se planificó resolución de gestación vía alta en la semana 38 en conjunto con el equipo de cirugía pediátrica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la Ciudad de Cumaná. Se practicó cesárea segmentaria obteniéndose recién nacido a término, adecuado para la edad gestacional, sexo femenino, peso: 3170 g, talla: 49,4 cm. apgar: 8/9 puntos al primer y quinto minuto. El cordón umbilical presentaba múltiples quistes en todo su trayecto, el de mayor tamaño a nivel de raíz umbilical de 120 x 70 mm (figuras 2, 3, 4 y 5). La placenta no tenía alteraciones en sus caras materna y fetal, hidrópica, de consistencia blanda, diámetro de 6



Figura 1. Ultrasonido: Quistes de cordón umbilical próximos a su inserción en la pared abdominal.



Figura 2. Quistes gigantes a nivel de la inserción del cordón umbilical en la pared abdominal. Defecto de pared abdominal.



Figura 5. Quiste gigante de cordón umbilical con evidencia de secreción líquida y mucinosa



Figura 3. Quiste gigante de cordón umbilical próximo a la pared umbilical. Vista posterior



Figura 4. Vaciamiento del quiste de cordón umbilical, previo a corrección del defecto de la Pared abdominal.



Figura 6. Intervención quirúrgica. Revisión abdominal, intestinal, vesical y corrección del defecto en pared abdominal.

cm, discoide, con 720 g de peso e inserción del cordón umbilical central. Inmediatamente, la recién nacida fue intervenida quirúrgicamente, se descartó onfalocele, se practicó revisión vesical e intestinal, reparación y plastia de defecto umbilical (figura 6). Fue enviada a cuidados intensivos neonatales donde evolucionó satisfactoriamente (figura 7) y fue egresada con controles posteriores por neonatología.



Figura 7. Posoperatorio. Defecto en pared abdominal corregido.

DISCUSIÓN

Los quistes son la segunda alteración más frecuente del cordón umbilical (CU), después de los nudos. Cuando son un hallazgo único tienen un buen pronóstico y buen resultado perinatal (5), como en el feto y recién nacido aquí reportado. Pueden ubicarse a lo largo del cordón umbilical, pero su localización más frecuente es hacia la inserción del cordón en el feto, como en el caso aquí descrito. Al ultrasonido, se observan como un área hipocóica, con un tamaño entre 4 a 60 mm, aunque en el caso referido el quiste de mayor tamaño tenía una dimensión de 120 x 70 mm.

Los quistes del cordón umbilical pueden ser fácilmente pasados por alto durante la ecografía rutinaria (7). En el primer trimestre del embarazo, cuando se observan imágenes que sugieren quistes del CU, se debe identificar el saco vitelino para diferenciarlo del quiste (8). Además, las variaciones anatómicas temporales asociadas al desarrollo e involución de la hernia abdominal fisiológica hacen que el diagnóstico ecográfico preciso de estas anomalías sea muy difícil en el periodo embrionario; en todos los casos se debe realizar seguimiento ecográfico en el segundo y tercer trimestre.

El diagnóstico diferencial es con anomalías congénitas tipo defectos de la pared abdominal como gastrosquisis u onfalocoele; anomalías vasculares (8, 9), para lo cual es útil la valoración con *doppler* color a fin de evaluar los vasos umbilicales para distinguir entre aneurisma o varicosidad de la vena umbilical y hemangiomas (5); además, el quiste alantoideo tiene una posición central en relación con los vasos (9). En contraposición a la literatura revisada, los quistes persistieron hasta la evaluación del recién nacido, no encontrándose asociación con otros defectos congénitos.

CONCLUSIÓN

En el enfoque de las embarazadas a quienes se les detecta un quiste del CU en el ecosonograma de primer o segundo trimestre, debe practicarse una ultrasonografía de detalle anatómico para descartar malformaciones congénitas y hacer el diagnóstico diferencial con alteraciones vasculares y defectos de la pared abdominal. Cuando no se encuentran otras anomalías se debe explicar el buen pronóstico a fin de disminuir la ansiedad de la pareja. Se sugiere realizar revisión externa del cordón umbilical y la placenta, así como la valoración inmediata del recién nacido por el equipo de cirugía pediátrica a fin de realizar la corrección del defecto de la pared abdominal formado, revisión vesical e intestinal, como en el caso aquí reportado.

La autora reporta no tener conflictos de interés

REFERENCIAS

1. Ross JA, Jurkovic D, Zosmer N, Jauniaux E, Hackett E, Nicolaides KH. Umbilical cord cysts in early pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1997;89 (3):442-5. DOI: 10.1016/S0029-7844(96)00526-1.
2. Ratan SK, Rattan KN, Kalra R, Maheshwari J, Parihar D, Ratan J. Omphalomesenteric duct cyst as a content of

- omphalocele. Indian J Pediatr. 2007;74 (5):500-2. DOI: 10.1007/s12098-007-0087-x.
3. Ghezzi F, Raio L, Di Naro E, Franchi M, Cromi A, Dürig P. Single and multiple umbilical cord cysts in early gestation: two different entities. Ultrasound Obstet Gynecol. 2003;21(3):215-9. DOI: 10.1002/uog.68.
 4. Smith GN, Walker M, Johnston S, Ash K. The sonographic finding of persistent umbilical cord cystic masses is associated with lethal aneuploidy and/or congenital anomalies. Prenat Diagn. 1996; 16(12):1141-7. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0223(199612)16:12<1141::AID-PD2>3.0.CO;2-4.
 5. Kilicdag EB, Kilicdag H, Bagis T, Tarim E, Yanik F. Large pseudocyst of the umbilical cord associated with patent urachus. J Obstet Gynaecol Res. 2004;30(6):444-7. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2004.00228.x.
 6. Sepúlveda W, Gutiérrez J, Sánchez J, Be C, Schnapp C. Pseudocyst of the umbilical cord: prenatal sonographic appearance and clinical significance. Obstet Gynecol. 1999;93(3):377-81. DOI: 10.1016/s0029-7844(98)00393-7.
 7. Chen CP, Jan SW, Liu FF, Chiang S, Huang SH, Sheu JC, *et al.* Prenatal diagnosis of omphalocele associated with umbilical cord cyst. Acta Obstet Gynecol Scand. 1995;74(10):832-5. DOI: 10.3109/00016349509021207.
 8. Shipp TD, Bromley B, Benacerraf BR. Sonographically detected abnormalities of the umbilical cord. Int J Gynaecol Obstet. 1995;48(2):179-85. DOI: 10.1016/0020-7292(94)02297-c.
 9. Kiran H, Kiran G, Kanber Y. Pseudocyst of the umbilical cord with mucoid degeneration of Wharton's jelly. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003;111(1):91-3. DOI: 10.1016/s0301-2115(03)00120-9.

Recibido 11 de mayo de 2025
Aprobado para publicación 25 de mayo de 2025

Lesión intraepitelial cervical de alto grado y embarazo: reporte de un caso y revisión de la literatura

 Romero-Méndez Mhadelyne,¹  Núñez-Troconis José,¹  Fernández-Hernández Loruama.²

RESUMEN

El cáncer de cuello uterino es el cáncer ginecológico más frecuente, está relacionado con la infección persistente del virus del papiloma humano de alto riesgo y junto a las lesiones preinvasivas, es considerado un problema de salud pública. Durante el embarazo es raro y su manejo depende principalmente del trimestre del embarazo en el que se diagnostique. Se reporta el caso de una paciente de 29 años con embarazo de 18 semanas, con citología que reportó lesión intraepitelial de alto grado. Se realizó colposcopia y biopsia, cuyo reporte anatomopatológico fue carcinoma in situ. Se realizó tratamiento escisional a la semana 28 de gestación, confirmando el resultado. Se practicó cesárea electiva a las 37 semanas. Se realizó citología de seguimiento a las 6 y 12 semanas posparto las cuales fueron negativas y, posteriormente, seguimiento con citología y colposcopia. Luego de 5 años la paciente ha presentado controles negativos.

Palabras clave: Lesiones intraepiteliales cervicales y embarazo, Citología cervicovaginal, Papanicolaou, Colposcopia, Cáncer en el embarazo.

High-grade intraepithelial lesion and pregnancy: a case report and literature review

SUMMARY

Cervical cancer is the most common gynecological cancer; it is related to persistent infection with the high-risk human papillomavirus and, together with preinvasive lesions, is considered a public health problem. During pregnancy it is rare and its management depends mainly on the trimester of pregnancy in which it is diagnosed. We report the case of a 29-year-old patient who was 18 weeks pregnant, with a cytology report that revealed a high-grade intraepithelial lesion. Colposcopy and biopsy were performed, whose pathological report was carcinoma in situ. Excisional treatment was performed at the 28th week of gestation, confirming the result. Elective cesarean section was performed at 37 weeks. Follow-up cytology was performed at 6 and 12 weeks postpartum, which were negative, and follow-up with cytology and colposcopy was subsequently performed. After 5 years, the patient has presented negative controls.

Keywords: Cervical intraepithelial lesions and pregnancy, Cervicovaginal cytology, Pap, Colposcopy, Cancer in pregnancy.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cuello uterino (CaCu) está asociado a la infección persistente por los diversos tipos de virus de papiloma humano (VPH) de alto riesgo (AR) principalmente 16 y 18, transmitidos, sobre todo, a

través de la actividad sexual. Es un tumor maligno prevenible, con buenas posibilidades de pesquisa y tratamiento en la actualidad, afecta a mujeres relativamente jóvenes y en edad reproductiva, su riesgo aumenta rápidamente alrededor de los 29 años, llegando a su punto máximo entre los 45 y 50 años; la edad promedio de muerte por CaCu es 59 años. A nivel mundial, el CaCu se ubica como el cuarto más común en las mujeres, precedido por cáncer de mama, colorrectal y pulmón. Aproximadamente el 84 % de todos los casos de CaCu y el 88 % de las muertes causadas por CaCu ocurren en países de bajos ingresos, en los que la pesquisa y el diagnóstico se realizan en etapas avanzadas (1-3).

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Dr. Manuel Noriega Trigo, San Francisco, Estado Zulia. Universidad del Zulia. Facultad de Medicina. Centro Docente y de Investigación para el Estudio de la Patología del Cuello Uterino. ¹Especialistas en Obstetricia y Ginecología. ²Doctor en Ciencias Médicas. Correo para correspondencia: mhadelyneromero@gmail.com

Forma de citar este artículo: Romero-Méndez M, Núñez-Troconis J, Fernández-Hernández L. Lesión intraepitelial cervical de alto grado y embarazo: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):268-278. DOI: 10.51288/00850217

Cada año más de 570 000 mujeres son diagnosticadas con CaCu a nivel mundial, de las cuales mueren aproximadamente 311 000. Dadas estas cifras se ha hecho necesario el desarrollo y la introducción de un sistema eficaz de prevención primaria del cáncer de cuello uterino, mediante la citología cervicovaginal (prevención secundaria) y la vacunación (prevención primaria) en masa en contra la infección por VPH, particularmente los subtipos de alto riesgo, introducidas en 2006. Este puede decirse que es el avance reciente más importante contra el cáncer de cuello uterino; se ha demostrado que la vacuna tiene una eficacia superior al 90 % en la prevención de la infección de los tipos de VPH de alto riesgo 16 y 18 (causantes del 75 % de los casos de cáncer cervicouterino), lo cual ha ayudado a disminuir la incidencia de CaCu y su mortalidad en países con altos ingresos, diferente realidad a los países de bajo ingreso (1, 2).

Según cifras recientes del Observatorio Mundial de Cáncer, año 2022, en Venezuela, los principales tipos de cáncer en la población femenina son en orden de frecuencia: cáncer de mama (26,3 %), cáncer de cuello uterino (12,6 %), cáncer colorrectal (9,5 %), cáncer de pulmón (7,3 %) y cuerpo uterino (4,7 %), otros tipos (39,7 %), reportándose en ese año 31 573 casos nuevos de cáncer en mujeres, de las cuales 15 391 fallecieron (4).

Datos estadísticos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) reportan que, en 2012, más de 83 000 mujeres fueron diagnosticadas con cáncer cervicouterino, de las cuales 36 000 fallecieron en las Américas. En muchos países en desarrollo, incluyendo países de América Latina y el Caribe (ALC), la utilización de la citología no se ha visto acompañada de una reducción de la mortalidad comparable a la registrada en los países desarrollados. El fracaso de los programas de tamizaje en ALC no solo se debe a las limitaciones de la citología como prueba de tamizaje sino también a la organización de los sistemas sanitarios y a aspectos culturales y comunitarios (5).

Según la OPS, debido a que el cáncer cervicouterino es una enfermedad con una larga historia natural (más de 10 años), ofrece múltiples oportunidades de intervención, mediante estrategias efectivas de prevención primaria y secundaria junto a un adecuado manejo diagnóstico y terapéutico, incluyendo el acceso a cuidados paliativos. Las intervenciones eficaces para la prevención, incluida la vacunación y el tamizaje temprano (citología o Papanicolaou), diagnóstico (colposcopia y biopsia) y tratamiento respecto a cáncer del cuello uterino son significativas debido a la importante carga de morbilidad y mortalidad por CaCu, así como el sufrimiento y la estigmatización que padecen las mujeres, sus familias y las comunidades, en particular en los países de ingresos bajos y medianos. Es de destacar la carga desproporcionada que este tipo de cáncer supone para quienes viven en zonas remotas y de difícil acceso, para las comunidades marginadas o para quienes se encuentran en situaciones vulnerables, y para mujeres y niñas que viven con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), que tienen más probabilidades de padecer cáncer del cuello uterino a temprana edad (5).

Se han desarrollado nuevos abordajes para el tamizaje del cáncer cervicouterino como la inspección visual con ácido acético (IVAA) y la prueba de ADN del VPH. El tamizaje utilizando la prueba de IVAA es efectivo y factible en países de bajos recursos, como es el caso de Venezuela, y es especialmente efectivo cuando se acompaña del tratamiento de las lesiones precancerosas mediante crioterapia (estrategia de “ver y tratar”). Ninguna mujer debería morir a causa de este cáncer ya que actualmente se cuenta con los instrumentos y métodos técnicos, médicos y normativos para eliminarlo. Es necesaria una estrategia integral de salud pública para abordar la prevención del cáncer cervicouterino, que involucre la implementación de la vacunación de niñas y adolescentes de 9 a 13 años, el tamizaje de las mujeres que se encuentran en edad de riesgo (30-35 años o más); y el tratamiento de todas las mujeres con lesiones precancerosas, carcinoma *in situ*

y cáncer invasor, esto sería clave en la prevención de los más de quinientos mil casos diagnosticados cada año (5, 6).

Además de la infección por VPH, los principales factores de riesgo asociados con CaCu incluyen a su vez la neoplasia intraepitelial cervical (NIC), mayor exposición a enfermedades de transmisión sexual: edad temprana en la primera actividad sexual o del primer parto, múltiples parejas sexuales/promiscuidad sexual, parejas sexuales de alto riesgo, uso de anticonceptivos orales; otros como el tabaquismo, bajo nivel socioeconómico y pobres hábitos de higiene personal. Asimismo, antecedentes de neoplasia intraepitelial escamosa vulvar o vaginal o de cáncer, neoplasia intraepitelial o cáncer anal, inmunodeficiencias primarias o adquiridas como la infección por VIH (7-11).

Existe una fuerte asociación entre el uso de cigarrillo y CaCu en fumadoras, en quienes el moco cervical contiene cantidades medibles de los componentes del cigarrillo y sus metabolitos, nicotina y sus derivados, que se han relacionado con la amplificación del genoma del VPH y esto incrementa la probabilidad de la integración del VPH al genoma de la célula huésped, a su vez la nicotina se ha asociado a un efecto antiapoptótico celular (8-11). Del mismo modo, existe evidencia de la fuerte asociación entre prevención y riesgo de cáncer de cuello uterino con la microbiota vaginal, se sabe que el microambiente vaginal es dinámico y sus microorganismos pueden modular el sistema inmune del huésped y hacerlo más susceptible a infecciones como VPH, con el consecuente desarrollo de los diversos tipos de NIC y CaCu (12, 13).

En el estudio de Ou y cols. (13), publicado en 2024, acerca de los metabolitos microbianos en el microambiente vaginal, como el ácido láctico, que ejercen efectos antitumorales, los autores encontraron que el valil-glutamato, la N, N'-diacetilbencidina y el glutatión oxidado, estuvieron involucrados en la respuesta al estrés oxidativo, fueron discriminadores

para distinguir el cuello uterino normal, de los carcinomas cervicales invasivos y la NIC. El carcinoma cervical se caracterizó por una gran variedad de microbios dominados por comunidades diferentes al lactobacillus. Estas bacterias afectaron el metabolismo de aminoácidos y nucleótidos, produciendo metabolitos relacionados con carcinoma cervical e inflamación genital. Este estudio reveló que los perfiles metabólicos cervicovaginales, microbiota vaginal y sus interacciones son determinantes de un cuello uterino normal, NIC o cáncer cervical.

La disbiosis microbiana desempeña un papel clave en la progresión de la neoplasia y la carcinogénesis cervical. En este contexto, se ha planteado que la práctica de duchas vaginales (DV) podría contribuir a la alteración del microambiente vaginal, favoreciendo condiciones propicias para infecciones y displasias. El lavado y arrastre generado por las DV puede provocar la eliminación de *Lactobacillus spp.*, los principales productores de ácido láctico y peróxido de hidrógeno, quienes habitualmente se adhieren al epitelio vaginal formando una barrera mecánica protectora contra microorganismos patógenos y promoviendo un entorno vaginal saludable. Como consecuencia, el uso de DV se ha asociado con un mayor riesgo de alteración de la microbiota vaginal, facilitando la proliferación de bacterias anaerobias, virus y hongos, lo que incrementa la susceptibilidad a infecciones, incluyendo la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) y la infección por el VPH. Según el estudio de Núñez-Troconis y cols. (14) sobre el uso de DV, se encontró que el 68 % de las mujeres estudiadas las practicaban regularmente, con un inicio promedio a los 21 años (12-14).

Estas prácticas, influenciadas por factores socioculturales, creencias erróneas sobre la higiene íntima y tabúes, podrían extrapolarse a otros países de Latinoamérica, donde su uso frecuente podría estar relacionado con la mayor incidencia de cáncer cervicouterino en poblaciones de bajos ingresos (5).

Con excepción del cáncer de mama, las neoplasias ginecológicas constituyen los cánceres más comunes que complican el embarazo, de los cuales al igual que en no embarazadas el cáncer de cuello uterino es el más común. Se estima que el carcinoma de cuello uterino tiene una incidencia de 1/2200 embarazos. La atención prenatal de rutina presenta una oportunidad importante para realizar pruebas de detección del CaCu. La unión escamocolumnar suele ser fácilmente accesible debido a la eversión natural de la zona de transformación bajo la influencia de altos niveles de estrógeno durante el embarazo. El uso del cepillo endocervical no está contraindicado durante el embarazo; sin embargo, se prohíbe el uso del curetaje endocervical ya que está asociado con aumento del sangrado y posibilidad de rotura de las membranas amnióticas. La citología cervical anormal complica el 5 % de los embarazos. El 20 % de las pruebas de Papanicolaou durante el embarazo subestiman y el 24 % sobreestiman el resultado histopatológico final (15, 16).

El curso clínico de las lesiones de alto grado durante el embarazo es aún incierto, se cree que el estado hiperestrogénico y la disminución en la respuesta inmunológica humoral concurrentes con el embarazo incrementan la actividad del VPH en las pacientes infectadas, a su vez la eversión del cuello uterino en el embarazo predispone a mayor exposición de la zona de transformación al VPH sin embargo, la evidencia es motivo de controversia respecto de las alteraciones en la historia natural de la enfermedad durante el embarazo, porque se cree que este no acelera su progresión (15,16)

No está claro cómo influye el embarazo en la historia natural de la infección por VPH y la neoplasia intraepitelial cervical, pero se sabe que la paridad está bien establecida como un factor de riesgo para el cáncer de cuello uterino, por lo cual el embarazo es un buen momento para el tamizaje debido a que muchas pacientes pierden su seguimiento en el periodo posparto (17).

Sin embargo, la ASCCP (Sociedad Americana de Colposcopia y Patología Cervical) considera que el embarazo no modifica la historia natural de la infección por el virus del papiloma humano (VPH) y se considera que las pacientes embarazadas tienen tasas de progresión al cáncer similares a las de sus contrapartes no embarazadas. Los resultados anormales de las pruebas de detección deben manejarse utilizando los mismos factores de riesgo y plan de acción clínica que los establecidos para las no embarazadas (18).

La detección del CaCu en el embarazo también sigue el “modelo de tres pasos”: citología, colposcopia y biopsia cervical. Cuando la citología cervical resulta anormal durante el embarazo, se calcula que del 10 % al 70 % de los casos tendrán regresión, el 25 % al 89 % persistirán y el 3 % al 30 % evolucionarán a lesiones invasoras del cuello uterino. Al igual que en no embarazadas, el siguiente paso en la evaluación de una paciente con citología anormal durante el embarazo es la colposcopia, la cual es inocua y confiable independientemente de la edad gestacional. La finalidad es excluir de manera visual la posibilidad de cáncer invasor, seleccionar a las pacientes que resulten beneficiadas por la biopsia de cuello uterino y, de ser posible, aplicar el tratamiento definitivo posterior a la finalización del embarazo. En pacientes con citología compatible con lesión intraepitelial de alto grado (LIEAG), se recomienda la colposcopia en las primeras semanas posteriores al diagnóstico (16-20).

La ASCCP recomienda que en NIC 2-3 durante el embarazo se realicen una citología y una colposcopia a intervalos no menores de 12 semanas. La biopsia cervical está indicada ante el agravamiento de la lesión o sospecha de carcinoma invasor (18).

Algunos autores han reportado que la conización cervical durante el embarazo se vincula con mayor riesgo de hemorragia (10 %), infección (5 %), parto

*LESIÓN INTRAEPITELIAL CERVICAL DE ALTO GRADO Y EMBARAZO:
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA*

pretérmino (10 % - 15 %), aborto espontáneo (18 %) y muerte fetal (5 %), todo esto dependiendo también al momento y/o edad gestacional que se realice el procedimiento, pero esto es tema todavía de controversia (20 - 22).

La escisión quirúrgica con asa (*Loop electrosurgical excision procedure*) mejor conocido como LEEP por sus siglas en inglés, se ha asociado con un mayor riesgo de parto prematuro < 32 semanas, parto prematuro extremo < 28 semanas, rotura prematura de membranas y bajo peso al nacer < 2500 g. A su vez, se ha reportado acortamiento cervical de menos de 3 cm antes del término del embarazo luego de la realización de un LEEP, pero el aumento del volumen o la profundidad de LEEP no se ha asociado con una mayor morbilidad o prematuridad. Según una revisión sistemática y metaanálisis publicada en 2014 (23), no se asoció el mismo con un riesgo significativamente mayor de mortalidad perinatal, cesárea, muerte fetal y/o neonatal, o ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Actualmente la conización es uno de los métodos diagnósticos y terapéuticos más precisos para pacientes con NIC que esperan preservar la reproducción, incluida la conización con bisturí frío y el procedimiento de escisión electroquirúrgica con asa (LEEP). Varios estudios han informado que la eficacia del LEEP tiene una ventaja sobre la conización fría con respecto a su rápido aprendizaje y realización más fácil por parte del cirujano, a su vez requiere un tiempo quirúrgico más corto, menos pérdida hemática intraoperatoria, con recuperación más rápida y un menor impacto en la fertilidad en las pacientes (24, 25).

A pesar de ser más seguro y tener menos complicaciones, el tratamiento con LEEP todavía causa algunos daños al cuello uterino y puede influir en la fertilidad después de la cirugía, a mediano o largo plazo. Diversos estudios han reportado la asociación del LEEP y secuelas reproductivas, pero los resultados

han sido inconsistentes, puede o no relacionarse a parto pretérmino, así mismo, puede o no estar relacionado a infertilidad si se realiza antes del embarazo, pero el factor mayormente asociado es la extensión y profundidad del procedimiento, de los cuales depende el tamaño de la escisión, incrementándose el riesgo si la pieza es mayor a 15 mm. Se ha reportado también que pacientes sometidas a LEEP o conización previa al embarazo tienen mayor riesgo de parto pretérmino (20-22, 26-28).

Debido a que el tratamiento con LEEP antes del embarazo puede aumentar el riesgo de parto prematuro, rotura prematura de membranas fetales y recién nacidos con bajo peso al nacer, es necesario realizar un examen prenatal periódico, o ajustar el calendario de consulta prenatal de forma individualizada a las pacientes con este antecedente, y adicionar la cervicometría de manera que se diagnostique el acortamiento cervical de forma temprana, y pueda realizarse una intervención precoz, para, de manera oportuna, reducir el riesgo de resultados adversos perinatales luego de la realización del LEEP (23, 29).

CASO CLINICO

Se presenta el caso de una paciente de 29 años, IVG IIIP, sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos de importancia, quien acudió a consulta por una citología anormal. Refirió hábito tabáquico irregular desde los 18 años (10-15 cigarrillos semanales de forma social) y consumo alcohólico de 10-15 cervezas por semana, principalmente los fines de semana. Su menarquia ocurrió a los 10 años, con ciclos menstruales regulares de 28 días y sangrado menstrual de 5 días de duración. Inició su actividad sexual a los 15 años, tuvo cinco parejas sexuales y su primer parto ocurrió a los 16 años. Utilizó anticonceptivos orales de manera inconsistente y nunca empleó preservativo. No reportó antecedentes

de infecciones de transmisión sexual conocidas. De ocupación ama de casa y vendedora informal, no culminó la educación secundaria.

Acudió al servicio de consulta externa de Obstetricia y Ginecología del Hospital Dr. Manuel Noriega Trigo con el resultado de una citología anormal que reveló lesión intraepitelial de alto grado (LIEAG) con coilocitosis sugestiva de infección por VPH (figura 1). Al momento de la evaluación, presentaba un embarazo simple de 18 semanas de gestación. Colposcopia y biopsia: A las 20 semanas de gestación se realizó colposcopia, en la cual la zona de transformación no fue completamente visualizada (zona de transformación tipo 3). Tras la aplicación de ácido acético al 5 %, se observaron cambios acetoblanco densos con bordes bien definidos en las posiciones 3, 6 y 9 horas de las manecillas del reloj, acompañados de mosaico irregular, puntillado grueso y mucosa cervical friable, sugestivos de vasos atípicos. La prueba de Schiller (Lugol) mostró captación negativa parcheada, hallazgos clínicos todos compatibles con displasia grave o lesión intraepitelial de alto grado con alta sospecha clínica de invasión. Se tomaron biopsias dirigidas de las zonas más sospechosas (3, 6 y 9 horas). Por estar proscrito durante el embarazo, no se realizó curetaje endocervical. El reporte anatomopatológico reportó la presencia de carcinoma *in situ* de células escamosas bien diferenciado.

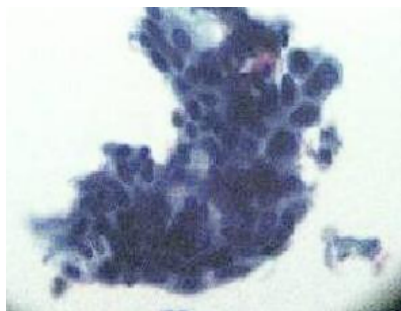


Figura 1. Citología cervicovaginal que muestra cambios celulares compatibles con lesión intraepitelial de alto grado (LIEAG).

Manejo y tratamiento: Dado el contexto del embarazo, las recomendaciones internacionales favorecen un manejo expectante con control posparto. Sin embargo, considerando las limitaciones socioeconómicas, el alto riesgo de pérdida de seguimiento y la posibilidad de progresión a carcinoma invasivo de cuello uterino, el caso fue discutido en junta médica interdisciplinaria, donde se decidió optar por un manejo activo e intervencionista temprano durante el embarazo. A la semana 28 de gestación, previa maduración pulmonar fetal con betametasona (12 mg intramuscular cada 24 horas por 2 dosis), se realizó un LEEP bajo anestesia endovenosa disociativa, con monitoreo continuo externo de la frecuencia cardíaca fetal y tocólisis profiláctica con sulfato de magnesio (4 g de impregnación y 2 g/h por 12 horas).

La paciente permaneció hospitalizada por 48 horas, sin evidencia de actividad uterina sugestiva de parto pretérmino. Se egresó con tocólisis profiláctica con nifedipina (10 mg VO cada 8 horas hasta la semana 35 de gestación). El reporte histopatológico del LEEP confirmó carcinoma *in situ* de células escamosas del cuello uterino, con márgenes libres. La pieza quirúrgica medía 1,5 cm × 1,5 cm × 1 cm de profundidad.

Evolución obstétrica y seguimiento. A las 37 semanas de gestación, se realizó cesárea segmentaria electiva con salpingectomía bilateral (por deseo de la paciente). Se obtuvo recién nacido femenino vivo de 2900 g y 47 cm, adecuada para su edad gestacional, con APGAR de 8/10 al minuto y 10/10 a los 5 minutos, sin requerimiento de ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN). La placenta fue enviada a estudio anatomopatológico, porque clínicamente se sospechaba que era un carcinoma mínimamente invasivo y al momento de la cesárea no se contaba con el reporte anatomopatológico final de la pieza obtenida por LEEP, con resultado negativo para malignidad.

Seguimiento ginecológico posparto: Por los factores de riesgo de la paciente y el componente socioeconómico,

se realizó un seguimiento clínico estricto mediante citología y colposcopia periódica. Las citologías posparto, a las 6 y 12 semanas, fueron negativas para cambios displásicos o neoplasia intraepitelial. Se realizó seguimiento citológico cada 4 meses durante el primer año, luego cada 6 meses durante el segundo año y posteriormente anual desde el tercer año. La colposcopia a los 6 y 12 meses posparto fue normal. En el seguimiento a 5 años, todas las citologías han sido normales, sin evidencia de recurrencia.

DISCUSIÓN

El cáncer de cuello uterino sigue siendo una de las principales causas de mortalidad por cáncer entre las mujeres a nivel mundial. Se presenta un caso de lesión intraepitelial durante el embarazo, en la cual, los datos sociodemográficos describen una edad de inicio de actividad sexual a los 15 años, edad del primer parto/embarazo 16 años, múltipara, así mismo la paciente reportó el uso inconsistente de anticonceptivos orales y cigarrillo. En 2011, Arenas y cols. (30), en cuanto a los factores de riesgo, se observaron un número elevado de fumadoras, pero ni la frecuencia, ni el número de cigarrillos o tiempo fumando, influyó en la edad de aparición del CaCu. El inicio precoz de actividad sexual entre los 14 y 17 años, y primer embarazo a edad temprana ($28, \pm 3$ años) se relacionaron al diagnóstico de CaCu, coincidiendo estos datos con la literatura consultada (7-10).

Según la ASCCP (18), la colposcopia con biopsia durante el embarazo se considera un procedimiento seguro, sin evidencia de asociación con complicaciones quirúrgicas u obstétricas adversas. Durante este período, es posible realizar biopsias cuando estén clínicamente indicadas. Sin embargo, el embarazo puede dificultar la interpretación colposcópica, ya que los cambios fisiológicos en el cuello uterino pueden simular signos

clínicos de neoplasia, lo que aumenta el riesgo tanto de subdiagnóstico como de sobrediagnóstico del cáncer. Por esta razón, las embarazadas son consideradas una población especial, en la que las decisiones de manejo y tratamiento deben equilibrar los riesgos materno-fetales con la necesidad de una evaluación diagnóstica precisa para descartar cáncer invasivo. En el caso presentado en este estudio, la paciente fue sometida a colposcopia a las 20 semanas de gestación, durante la cual se obtuvieron tres muestras dirigidas para biopsia. El análisis histopatológico confirmó el diagnóstico de carcinoma *in situ* del cuello uterino.

Khunnarong y cols. (31), en 2021, describieron que la edad promedio de las pacientes sometidas a LEEP fue $41,9 \pm 10,8$, tuvieron una baja tasa de persistencia/recurrencia de la enfermedad, la mayoría de las pacientes estudiadas eran múltiparas (81,6 %) y premenopáusicas (78,2 %), el resultado de citología cervical más común fue la lesión intraepitelial de células escamosas de alto grado. Similares parámetros fueron encontrados en la paciente objeto de este estudio cuya edad al momento del diagnóstico fue 29 años, quien también era múltipara, con hallazgo citológico de LIEAG y no ha presentado recurrencia de cambios celulares en la citología cervicovaginal a más de 5 años de su diagnóstico, posterior a su manejo y tratamiento activo durante el embarazo.

Por su parte, Lieb y cols. (32), en 2023, realizaron LEEP con preservación tisular y encontraron que el mismo no aumenta el riesgo de parto prematuro, aborto espontáneo ni recurrencia de neoplasia intraepitelial cervical (NIC). Sin embargo, las mujeres sometidas a este procedimiento tuvieron mayor riesgo de rotura prematura de membranas a término ($p < 0,009$) e infecciones vaginales ($p < 0,06$). Los investigadores reportaron que las pacientes sometidas a LEEP tuvieron una edad gestacional media de 39 semanas y una tasa de parto prematuro del 9,89 %, con solo un 2,2 % de los casos antes de las 34 semanas. El

peso medio al nacer fue de 3370,22 g. En el grupo de referencia, la edad gestacional media también fue 39 semanas, la tasa de parto prematuro fue del 14,12 %, y el 4,81 % de los embarazos terminaron antes de las 34 semanas. El peso medio al nacer fue 3275,63 g. Los autores encontraron que el LEEP no aumenta el riesgo de parto prematuro ni afecta el peso al nacer. A su vez reportaron que ni la cantidad de tejido removido ni la resección endocervical adicional influyeron en el riesgo de parto prematuro o aborto temprano, pero la resección endocervical adicional mostró un efecto protector contra la recurrencia del NIC ($p < 0,003$), luego de 7 años de seguimiento.

La paciente presentada en este estudio no presentó complicaciones durante el embarazo, tales como rotura prematura de membranas, parto pretérmino, recién nacido de bajo peso o ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), sin embargo, se realizó cesárea segmentaria de forma electiva a las 37 semanas en decisión conjunta del equipo médico previo consentimiento informado por la paciente. En el presente caso, se tomaron medidas preventivas estrictas, incluyendo inducción de maduración pulmonar y tocólisis profiláctica endovenosa con sulfato de magnesio antes, durante y 12 horas posterior al procedimiento escisional, seguida de administración a baja dosis de nifedipina por vía oral hasta las 35 semanas. Gracias a esta activa estrategia de manejo, se logró alcanzar las 37 semanas de gestación sin complicaciones maternas, fetales o neonatales relacionadas a la realización del LEEP (33 - 35).

En 2019, Beharee y cols. (17) señalaron que no existe un plan de tratamiento unificado para pacientes gestantes con CaCu, sin embargo, en caso de lesiones intraepiteliales de alto grado y/o carcinoma *in situ*, la conducta a seguir debería ser expectante. En caso de lesiones invasoras, la estrategia de manejo depende de múltiples factores, incluyendo la estadificación del tumor, la edad gestacional y el desarrollo fetal. No

obstante, destacan la importancia de seguir principios básicos, tales como la determinación del estadio clínico del cáncer, el estado de los ganglios linfáticos, el tipo histológico del tumor, la edad gestacional, la evaluación por imágenes (resonancia magnética) y el deseo de fertilidad de la paciente.

En el caso clínico presentado en este trabajo, no fue necesaria la realización de resonancia magnética ni estadificación clínica ni quirúrgica, dado que el diagnóstico anatomopatológico obtenido mediante biopsia dirigida por colposcopia fue de carcinoma *in situ*, que es una lesión intraepitelial. Este hallazgo fue posteriormente corroborado con el análisis histopatológico de la pieza quirúrgica obtenida a través de LEEP, procedimiento que cumplió simultáneamente una función diagnóstica y terapéutica. El seguimiento citológico posparto, realizado a las 6 y 12 semanas, no evidenció cambios celulares anormales, lo que sugiere la erradicación completa de la lesión y la ausencia de recurrencia posterior al tratamiento.

En el presente caso clínico se decidió realizar cesárea de forma electiva a la semana 37 previa discusión del caso clínico en junta médica y previo consentimiento informado de la paciente, dado que no se contaba con el reporte final de anatomía patológica de la pieza quirúrgica obtenida por medio del LEEP.

El adecuado diagnóstico y manejo de las lesiones precancerosas y de CaCu en no embarazadas, mejora el pronóstico y sobrevida de las pacientes, así como los resultados de futuros embarazos en caso de que la fertilidad sea deseada, mientras más temprano se detecte la tasa de supervivencia aumenta. En el caso presentado se hizo manejo activo e intervencionista temprano durante el embarazo, conducta que puede ser objeto de controversias, sin embargo, hay que acotar que este caso se manejó y se siguió de forma cercana entre los años 2015-2020.

*LESIÓN INTRAEPITELIAL CERVICAL DE ALTO GRADO Y EMBARAZO:
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA*

La conización cervical con bisturí frío y/o LEEP no están indicadas como protocolo o abordaje de primera línea durante el embarazo para tratar lesiones intraepiteliales premalignas o carcinoma *in situ*, debido al riesgo de complicaciones perinatales. Sin embargo, en entornos de bajos recursos socioeconómicos, como en Latinoamérica, y específicamente Venezuela, donde el seguimiento cercano en el posparto puede no ser factible, especialmente en el medio de salud pública, el LEEP durante el embarazo puede considerarse, si el riesgo de progresión a cáncer invasivo supera el riesgo de complicaciones para el embarazo, podría tomarse en cuenta en situaciones específicas

- Si la paciente tiene NIC 3 o carcinoma *in situ*, y es poco probable que regrese para una evaluación y seguimiento posparto, podría justificarse una escisión temprana tras una evaluación individual de riesgo-beneficio.
- Alta sospecha de carcinoma invasivo, especialmente si la colposcopia muestra hallazgos sugestivos de invasión (ulceración irregular, tejido friable, vasos sanguíneos atípicos).
- Biopsia no concluyente, pero con sospecha clínica de microinvasión.
- Si la colposcopia muestra una zona de transformación no completamente visualizada, a pesar de que lo esperado es la eversión o ectropión cervical.
- En casos excepcionales, cuando las biopsias repetidas no logran confirmar o descartar malignidad, puede requerirse una escisión diagnóstica.

La paciente objeto de este estudio acudió a consulta con citología anormal (LIEAG) en el segundo trimestre del embarazo. Se realizó colposcopia y biopsia cervical a las 20 semanas, diagnosticándose carcinoma *in situ*. Dado su contexto socioeconómico y el alto riesgo de

pérdida de seguimiento, se decidió un manejo activo con LEEP a las 28 semanas, procedimiento que sirvió como método diagnóstico y terapéutico. El reporte histopatológico final confirmó carcinoma *in situ* de células escamosas con márgenes libres. La paciente alcanzó el término de la gestación sin complicaciones y sin eventos adversos maternos ni neonatales. El seguimiento posterior ha sido negativo.

CONCLUSIONES

Durante el embarazo, no deben retrasarse los procedimientos de tamizaje o diagnóstico. La citología, colposcopia y biopsia cervical son métodos seguros y deben realizarse cuando estén indicados.

Las pacientes de bajos recursos económicos o con alto riesgo de pérdida de seguimiento pueden requerir intervención durante el embarazo para prevenir la progresión a cáncer invasivo no diagnosticado a mediano y largo plazo.

La evidencia científica en este contexto sigue siendo controvertida, por lo que se prefiere un manejo conservador, reservando los procedimientos diagnósticos y terapéuticos más invasivos para el posparto (6 a 12 semanas después), cuando los cambios inducidos por el embarazo hayan revertido y el cuello uterino haya cicatrizado, en caso de partos vaginales.

RECOMENDACIONES

El manejo de pacientes con diagnóstico de lesiones premalignas o malignas del cuello uterino durante el embarazo debe ser multidisciplinario, involucrando a los servicios de obstetricia y ginecología, unidades de alto riesgo materno-fetal, pediatría/neonatología, anestesiología, en caso de que sea necesaria una cesárea

de emergencia y/o planificada, anatomía patológica, oncología médica y quirúrgica, si se requiere intervención especializada.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. K1. Arbyn M, Weiderpass E, Bruni L, de Sanjosé S, Saraiya M, Ferlay J, *et al.* Estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2018: a worldwide analysis. *Lancet Glob Health.* 2020;8(2):e191-e203. DOI: 10.1016/S2214-109X(19)30482-6. Erratum in: *Lancet Glob Health.* 2022;10(1):e41. DOI: 10.1016/S2214-109X(21)00554-4.
2. Cohen PA, Jhingran A, Oaknin A, Denny L. Cervical cancer. *Lancet.* 2019;393(10167):169-182. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32470-X.
3. Walboomers JM, Jacobs MV, Manos MM, Bosch FX, Kummer JA, Shah KV, *et al.* Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol.* 1999;189(1):12-9. DOI: 10.1002/(SICI)1096-9896(199909)189:1<12::AID-PATH431>3.0.CO;2-F.
4. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, *et al.* Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer [Internet]. 2024 [consultado el 5 de julio de 2024]. Disponible en: <https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/862-venezuela-fact-sheet.pdf>
5. Estrategia mundial para acelerar la eliminación del cáncer del cuello uterino como problema mundial de salud pública y sus objetivos y metas conexos para el periodo 2020-2030 [Internet]. 73a Asamblea Mundial de la Salud; 2020 [consultado el 5 de julio de 2024]. Disponible en: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA73/A73_R2-sp.pdf.
6. Análisis de situación del cáncer cervicouterino en la Región de las Américas [Internet]. Nueva York: Organización Panamericana de la Salud; 2024 [consultado el 14 de febrero de 2025]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/61399/9789275328743_spa.pdf?sequence=2&isAllowed=y
7. Bhatla N, Aoki D, Sharma DN, Sankaranarayanan R. Cancer of the cervix uteri: 2021 update. *Int J Gynaecol Obstet.* 2021;155 Suppl 1(Suppl 1):28-44. DOI: 10.1002/ijgo.13865.
8. Jain MA, Limaie F. Cervical Squamous Cell Carcinoma [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 1 de enero de 2023; consultado el 5 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK559075/>.
9. Ortiz R, Uribe C, Díaz LA, Dangond YR. Factores de riesgo para cáncer de cuello uterino. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2004;55(2):146-160. DOI: 10.18597/rcog.602.
10. Núñez-Troconis J. Cigarrillo y cáncer de cuello uterino. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2017;82(2):232-240. DOI: 10.4067/S0717-7526201700020014.
11. Núñez JT, Delgado M, Girón H, Pino G. Prostitution and other cofactors in preinvasive and invasive lesions of the cervix. *Aust NZJ Obstet Gynaecol.* 2004;44(3):239-43. DOI: 10.1111/j.1479-828X.2004.00222.x.
12. Núñez-Troconis J, Molero A. Microbiota vaginal y cáncer de cuello uterino. *Invest. Clin.* 2024;65(1):109-119. DOI: 10.54817/IC.v65n1a10.
13. Ou J, Kang Y, Medlegh, Fu K, Zhang Y, Yang W. An analysis of the vaginal microbiota and cervicovaginal metabolomics in cervical lesions and cervical carcinoma. *Heliyon.* 2024;10(13):e33383. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e33383.
14. Núñez-Troconis JT, Romero R, Romero M. Ducha vaginal: conocimiento y práctica. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2017;77(2):81 - 91. DOI: 10.13140/RG.2.36636.71040.
15. McDonald SD, Faught W, Gruslin A. Cervical cancer during pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002;24(6):491-8. DOI: 10.1016/s1701-2163(16)31097-0.
16. Brown D, Berran P, Kaplan KJ, Winter WE 3rd, Zahn CM. Special situations: abnormal cervical cytology during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48(1):178-85. DOI: 10.1097/01.grf.0000151570.53696.04.
17. Beharee N, Shi Z, Wu D, Wang J. Diagnosis and treatment of cervical cancer in pregnant women. *Cancer Med.* 2019;8(12):5425-5430. DOI: 10.1002/cam4.2435.
18. Tips for Best Practice on Management of Abnormal Cervical Cancer Screening Tests in Pregnancy [Internet]. Maryland: American Society of Colposcopy and Cervical Pathology; 2021 [consultado el 14 de febrero 2025]. Disponible en <https://www.asccp.org/practice-pearls/management-during-pregnancy>.
19. Trottier H, Mayrand MH, Baggio ML, Galan L, Ferenczy A, Villa LL, *et al.* Risk of Human Papillomavirus (HPV) Infection and Cervical Neoplasia after Pregnancy. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015;15:244. DOI: 10.1186/s12884-015-0675-0.

*LESIÓN INTRAEPITELIAL CERVICAL DE ALTO GRADO Y EMBARAZO:
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA*

20. Massad LS, Einstein MH, Huh WK, Katki HA, Kinney WK, Schiffman M, *et al.* 2012 updated consensus guidelines for the management of abnormal cervical cancer screening tests and cancer precursors. *Obstet Gynecol.* 2013;121(4):829-846. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3182883a34.
21. Arteaga-Gómez A, Rodríguez-Trejo A, Acevedo-Gallegos S, De la Garza Salazar J, Juárez-Sánchez P, Morales-Vásquez F, *et al.* Tratamiento del cáncer cervicouterino en situaciones especiales. *Gac Mex Oncol [Internet]*. 2014 [consultado el 10 de julio de 2024];13(4):91-97. Disponible en: <https://www.gamo-smeo.com/temp/suple%204%20cancer%20cervicouterino.pdf>.
22. Arteaga-Gómez AC, Delgado-Amador DE, Medina-Jiménez V, Castillo-Luna R. Neoplasia intraepitelial cervical durante el embarazo, experiencia institucional. *Ginecol Obstet Méx [Internet]*. 2017 [consultado el 10 de julio de 2024];85(8):504-509. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017000800504&lng=es.
23. Jin G, LanLan Z, Li C, Dan Z. Pregnancy outcome following loop electrosurgical excision procedure (LEEP) a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet.* 2014;289(1):85-99. DOI: 10.1007/s00404-013-2955-0.
24. El-Nashar SA, Shazly SA, Hopkins MR, Bakkum-Gamez JN, Famuyide AO. Loop electrosurgical excision procedure instead of cold-knife conization for cervical intraepithelial neoplasia in women with unsatisfactory colposcopic examinations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Low Genit Tract Dis.* 2017;21(2):129-136. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000287.
25. Ramírez PT, Pareja R, Rendón GJ, Millán C, Frumovitz M, Schmeler KM. Management of low-risk early-stage cervical cancer: should conization, simple trachelectomy, or simple hysterectomy replace radical surgery as the new standard of care? *Gynecol Oncol.* 2014;132(1):254-9. DOI: 10.1016/j.ygyno.2013.09.004.
26. Blomfield PI, Buxton J, Dunn J, Luesley DM. Pregnancy outcome after large loop excision of the cervical transformation zone. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169(3):620-5. DOI: 10.1016/0002-9378(93)90633-t.
27. Castanon A, Landy R, Brocklehurst P, Evans H, Peebles D, Singh N, *et al.*; PaCT Study Group. Risk of preterm delivery with increasing depth of excision for cervical intraepithelial neoplasia in England: nested case-control study. *BMJ.* 2014;349:g6223. DOI: 10.1136/bmj.g6223. Erratum in: *BMJ.* 2014;349:g7406.
28. Liu R, Liu C, Ding X. Association between loop electrosurgical excision procedure and adverse pregnancy outcomes: a meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023;36(1):2183769. DOI: 10.1080/14767058.2023.2183769.
29. Li M, Zhao Y, Qie M, Zhang Y, Li L, Lin B, *et al.* Management of Cervical Cancer in Pregnant Women: A Multi-Center Retrospective Study in China. *Front Med (Lausanne).* 2020;7:538815. DOI: 10.3389/fmed.2020.538815.
30. Arenas R, Henríquez D, González M. Cáncer de cuello uterino en mujeres menores de 35 años y mayores de 60 años. *Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]*. 2011 [consultado el 11 de julio de 2024];71(4):252-264. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322011000400006&lng=es.
31. Khunnarong J, Bunyasontikul N, Tangjitgamol S. Treatment Outcomes of Patients with Cervical Intraepithelial Neoplasia or Invasive Carcinoma Who Underwent Loop Electrosurgical Excision Procedure. *World J Oncol.* 2021;12(4):111-118. DOI: 10.14740/wjon1391.
32. Lieb JA, Mondal A, Lieb L, Fehm TN, Hampl M. Pregnancy outcome and risk of recurrence after tissue-preserving loop electrosurgical excision procedure (LEEP). *Arch Gynecol Obstet.* 2023;307(4):1137-1143. DOI: 10.1007/s00404-022-06760-5.
33. Elliott JP, Morrison JC, Bofill JA. Risks and Benefits of Magnesium Sulfate Tocolysis in Preterm Labor (PTL). *AIMS Public Health.* 2016;3(2):348-356. DOI: 10.3934/publichealth.2016.2.348.
34. Nassar AH, Abu-Musa AA, Awwad J, Khalil A, Tabbara J, Usta IM. Two dose regimens of nifedipine for management of preterm labor: a randomized controlled trial. *Am J Perinatol.* 2009;26(8):575-81. DOI: 10.1055/s-0029-1220780.
35. Nassar AH, Aoun J, Usta IM. Calcium channel blockers for the management of preterm birth: a review. *Am J Perinatol.* 2011;28(1):57-66. DOI: 10.1055/s-0030-1262512.

Recibido 9 de mayo de 2025
Aprobado para publicación 20 de mayo de 2025

Tuberculosis genital asociada a infertilidad: reporte de dos casos

 Alejandro Teppa Garrán.¹

RESUMEN

La tuberculosis genital, es una enfermedad infecciosa poco frecuente en la población femenina. No obstante, ante el aumento de los casos de tuberculosis en el país, su frecuencia debe haber aumentado paralelamente. Su diagnóstico se establece solamente si existe alta sospecha clínica. El objetivo de la presente publicación es dar a conocer la existencia de esta patología en Venezuela, claramente subdiagnosticada, y dar a conocer las herramientas disponibles para su manejo adecuado. La importancia del diagnóstico radica en las consecuencias de la fertilidad a futuro, ya que la funcionalidad del aparato reproductor se ve afectada en la mayoría de los casos.

Palabras clave: Tuberculosis, genital tuberculosis, Micobacteriosis, diagnóstico, adenosina desaminasa, Venezuela.

Genital tuberculosis associated with infertility: report of two cases

SUMMARY

Genital tuberculosis is an infectious disease that is rare in the female population. However, given the increase in cases of tuberculosis in our environment, its frequency must have increased in parallel. However, its diagnosis is established only if there is high clinical suspicion. Therefore, the objective of this publication is to advertise the existence of this pathology again in our environment, clearly underdiagnosed, and to publicize the tools available for its adequate management. The importance of diagnosis lies in the consequences of fertility in the future, since the functionality of the reproductive system is affected in most cases.

Keywords: Tuberculosis, genital tuberculosis, Mycobacteriosis, diagnosis, adenosine deaminase, Venezuela.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC) genital es una forma de TBC, habitualmente secundaria a un foco primario pulmonar. Puede presentarse sin manifestación alguna, o producir síntomas, como infertilidad, dolor pélvico, alteraciones menstruales, flujo patológico, entre otros. En la mayoría de los casos, se alcanza la esfera genital por diseminación hematógena y/o linfática, lo cual depende de múltiples factores, como la virulencia de la cepa y el estado inmunológico del huésped. Suele afectar las trompas de Falopio (65 % - 100 %),

endometrio (40 % - 60 %), y los ovarios (20 % - 46 %), cérvix (5 % - 23 %), y en raras ocasiones el periné y la vulva (1 - 3).

Es interesante la frecuente asociación de la TBC genital con infertilidad, que se observa, como promedio, 1 a 2 años antes del diagnóstico. Aproximadamente, la cuarta parte de las pacientes presentan antecedentes familiares. En Venezuela, Aure y Pollak (4), en 1975, ya hicieron referencia a la asociación de TBC genital con infertilidad y, en 1989, Aure y cols. (5) realizaron un estudio de causas de infertilidad en 300 pacientes que acudieron al Servicio de Fertilidad de la Maternidad Concepción Palacios (MCP), aislando el *Mycobacterium tuberculosis* en aproximadamente el 7 % de los casos. La relación con infertilidad es múltiple. En las trompas, con la presencia de cambios

¹Doctor en Ciencias Médicas. Policlínica Metropolitana, Caracas. Fertigenetics, Santa Paula. Correo para correspondencia: ateppa@gmail.com; 04166388375.

Forma de citar este artículo: Teppa A. Tuberculosis genital asociada a infertilidad: reporte de dos casos. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):279-286. DOI: 10.51288/00850218

inflamatorios leves, puede ocasionar embarazos ectópicos. Mientras si la afección es grave, resulta en obstrucción (60 % de los casos), y daño total de la trompa, con adherencias peritubáricas y masas anexiales (47,2 %). Las trompas se pueden ver afectadas de diferentes formas, siendo la más común la presencia de líquido en su interior. Es decir, de acuerdo al estadio de los cambios inflamatorios, puede condicionar la sintomatología y la aparición de diferentes imágenes en los estudios, por lo cual se debe estar preparado para adecuarse a diferentes escenarios. La infección puede ocasionar distorsión anatómica del aparato reproductor femenino, entre los cuales se han descrito: masas pélvicas, hidrosálpinx, obstrucción tubárica, adherencias. Sobre este particular, resalta el conocido síndrome de Netter o de Musset-Netter, descrito como una oclusión de la cavidad uterina secundaria a una endometritis tuberculosa (6). Adicionalmente, existen estudios que muestran alteraciones hormonales y disminución de la reserva ovárica en pacientes con TBC genital a las cuales se les realizan procedimientos de reproducción asistida (RA). Sobre este particular, Malhotra y cols. (7) estudiaron la reserva ovárica en 104 mujeres con TBC genital y la compararon con 104 mujeres sanas, reportando menor reserva ovárica ajustada por edad, en las mujeres con TBC genital. Interesantemente, Malik (8), describió que en los estadios preclínicos pueden coexistir algunas alteraciones de la función tubárica, endometrial o uterina, fallas en la implantación por alteración de la inmunomodulación, aumento de citocinas, alteraciones endocrinas, activación de anticuerpos antifosfolipídicos y microtrombosis.

Por tanto, es fundamental tratar la TBC genital en fase inicial y, pese al tratamiento correcto, las pacientes suelen requerir técnicas de RA, porque la restauración de la fertilidad es poco frecuente (9). Indudablemente, para pacientes con este tipo de alteraciones tubáricas, la fertilización *in vitro* (FIV), es la mejor opción para lograr el embarazo y, en forma similar a la conducta clásica en presencia de hidrosálpinx, ocasionado por el

ambiente embriotóxico en las trompas de Falopio que afecta la implantación embrionaria, la salpingectomía previa al tratamiento de FIV representa una opción viable para incrementar las tasas de embarazo, implantación y recién nacido vivo de pacientes con TBC genital ya tratada que van a FIV (10). Sobre este particular, Tripathy y cols. (11) reportaron, en un grupo de 97 pacientes con TBC genital, una incidencia de infertilidad en el 58 %, con tasa de embarazo de 19 % y de nacido vivo muy reducida de 7,2 %. Desafortunadamente, la infertilidad es muy común, incluso después de terapia multidroga bien realizada, así como también se presentan complicaciones en caso de embarazo, destacando abortos, parto pretérmino y otras complicaciones maternofoetales (12). No obstante, se han descrito casos de embarazos a término aún en pacientes infectadas (13).

La sintomatología de la TBC genital no es nada específica y puede afectar todo el cuerpo. Podría ser asintomática, pero se han descrito: anorexia, fiebre vespertina, astenia, dolor abdominal, infertilidad, amenorrea, dismenorrea, leucorrea, sangrado intermenstrual y masas pélvicas. Como TBC extrapulmonar, a nivel de la vista, se han descrito alteraciones en los ojos, con un espectro muy amplio y, a nivel de la piel, está expuesto el eritema indurado de Bazin, una vasculitis nodular frecuente en mujeres edad reproductiva con hipersensibilidad al patógeno, que usualmente se observa en la parte posterior de las piernas (14). Específicamente, si se habla solo de la TBC genital, la manifestación clínica más frecuente es la distensión provocada por la ascitis, mientras en los casos que se presentan fue la infertilidad.

CASO CLÍNICO 1

Paciente de 34 años al momento de su primera consulta de fertilidad en centro privado, con una

gesta y un aborto, antecedente de legrado a los 21 años, antecedentes familiares no contributivos, e infertilidad de 3 años. La pareja masculina tenía 4 hijos mayores. Ninguna sospecha inicial de TBC. El ultrasonido transvaginal era normal. Se solicitó el plan básico de estudios para infertilidad: laboratorio, histerosalpingografía (HSG), y espermatoograma. Al regresar a consulta control para evaluar todos los estudios solicitados, llamó la atención las imágenes de la HSG, destacando, en la cavidad uterina, imágenes de defecto y, en las trompas, imágenes de trompas arrosariadas con un barrido trabecular persistente durante todo el estudio que otorgan la sospecha para un importante factor tuboperitoneal, a descartar TBC, las cuales se reevaluaron con otros médicos (Figura 1). A continuación, se realizó reinterrogatorio de los antecedentes personales y familiares, negando nuevamente contactos de TBC, motivo por los cuales se insiste en la importancia de descartar TBC y se solicita resonancia magnética nuclear (RMN), con contraste y marcadores tumorales. Se realizó nuevo control, no observando en la RMN solicitada patología tumoral



Figura 1: imagen de histerosalpingografía de la paciente del caso 1. Se destaca la imagen arrosariada, especialmente de la trompa izquierda. El Cotte es positivo, bilateral, con barrido trabecular irregular.

o adenopatías y los marcadores tumorales fueron negativos. El nuevo plan presentado a la paciente fue descartar patología genital mediante histeroscopia/laparoscopia y toma de muestras, plan no aceptado por la paciente, quien no realiza más estudios y desaparece de la consulta. Finalmente, 6 meses después, en el seguimiento vía telefónica, la paciente comunica que realizó estudios de descarte para TBC, con Mantoux/Ziehl Neelsen positivos y revelando el antecedente de familiar fallecido por TBC pulmonar y antecedente personal de TBC pulmonar tratada 5 años antes, que había ocultado, manteniendo control y nuevo tratamiento por el Hospital Dr. José Ignacio Baldó (El Algodonal). Actualmente, han pasado 2 años, la paciente presenta estudios de TBC negativos, pero al no tener pareja, no ha continuado el protocolo de fertilidad y tampoco ha aceptado realizar preservación de la fertilidad (vitricación de oocitos), que forma parte de los procedimientos que se realizan de rutina en el centro de RA.

CASO CLÍNICO 2

Asiste a primera consulta de fertilidad en centro privado con 36 años, infertilidad primaria 3 años, con buena reserva ovárica. Tenía una HSG de 2 años atrás, con informe reportado como normal, Cotte bilateral positivo; los espermatoogramas eran normales, motivo por los cuales la manejaron con varios ciclos de relaciones dirigidas e inseminaciones, todas negativas. Se reevaluaron minuciosamente las imágenes de esta HSG donde fue evidente la rigidez durante el estudio y la distribución irregular del contraste en cavidad, no reportadas previamente, que proporcionan la sospecha de patología tuboperitoneal (Figura 2). Se solicitaron estudios de descarte de TBC a la paciente y a su pareja, que los realizaron en el Hospital Victorino Santaella, en los Teques, con Mantoux/Ziehl Neelsen ambos, positivos. A continuación, se realizó el tratamiento de ambos miembros de la pareja para TBC con triple terapia.

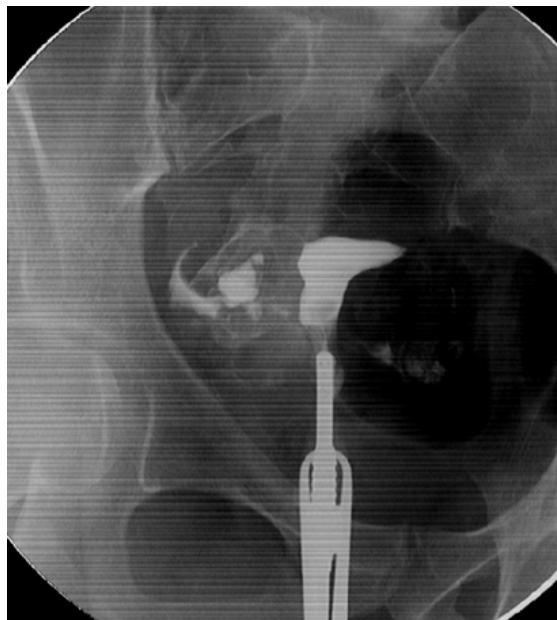


Figura 2: imagen de la primera histerosalpingografía de la paciente del caso 2: de manera discreta existe rigidez de las trompas, persistentes en su posición, ligeras formas arrosariadas, especialmente trompa izquierda, con Cotte bilateral positivo como signo confusor del estudio, todo sugestivo de posible factor tuboperitoneal.

Asistieron a reevaluación un año después, con estudios de TBC negativos postratamiento, para continuar la búsqueda de embarazo. Se realizó vaginohisteroscopia en el consultorio, el endometrio tenía apariencia normal, la cavidad lucía normal y se resecaron dos pólipos endometriales con láser. El estudio de anatomía patológica fue normal, sin ninguna sospecha de TBC (pólipos funcionales, sin células gigantes multinucleadas o granulomas ni atipias, endometrio normal). Ante la negativa de la pareja de realizar FIV de entrada, para demostrar el daño anatómico de las trompas y descartar las inseminaciones, se solicitó nueva HSG, la cual reportó: llenado de ambas trompas en forma segmentaria, con trayecto irregular y tortuoso. Trompa derecha con sactosálpinx,

dilatada en el tercio distal, mostrando imagen por exceso peritubárica, compatible con fistula tubárica. La trompa izquierda tenía un trayecto tortuoso, dilatación proximal, permeable, con imagen en rosario (dilataciones en tercio medio), visible en la proyección oblicua. Cotte positivo, con retención en trompa derecha y barrido irregular. Indudablemente, la opción de inseminaciones estaba descartada y la conducta ideal era la salpingectomía, seguida de FIV.

DISCUSIÓN

López y cols. (15) publicaron el caso de una paciente de 18 años, con TBC genital asociada a infertilidad, de origen boliviano, en España. Con 2 familiares tratados con TBC en su país. Resalta la descripción a la ecografía transvaginal de trompas de Falopio engrosadas, morfología arrosariada y vascularización aumentada. Confirmaron el diagnóstico mediante Mantoux y PCR (reacción en cadena de polimerasa) positivo e identificación de bacilos ácido alcohol resistentes, en cultivos cervicovaginales, endometriales y biopsia de endometrio con reporte de endometritis crónica granulomatosa. Finalmente, la paciente recibió tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Por su parte, Navarro y cols. (16) publicaron un caso de TBC genital, en Chile, de 47 años, sintomatología abdominopélvica, con hallazgos al ultrasonido transvaginal de contenido intracavitario escaso asociado a imágenes trabeculares sugerentes de piometra con sinequias. El contenido purulento se aspiró y el reporte fue de inflamación crónica granulomatosa necrotizante, granulomas epitelioides con presencia de necrosis de tipo caseoso y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans, con PCR y cultivos posteriores positivos. Le indicaron tratamiento con etambutol, isoniácida, pirazinamida y rifampicina durante 2 meses y pirazinamida e isonicida por 7 meses adicionales.

En la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela se presentó un caso de TBC diseminada, cuyo manejo

inicial fue como cáncer de ovario metastásico, pero que, las biopsias tomadas durante la laparotomía, mostraron un proceso granulomatoso crónico, con estudio de esputo positivo para *M. tuberculosis*, remitiendo el cuadro totalmente con tratamiento antituberculoso posterior (17), caso muy similar al publicado por Rodríguez y cols. (1) de una paciente de 50 años, con ascitis grave y pérdida de peso, manejada como protocolo de ovario, pero cuyo análisis histopatológico arrojó TBC genital. Se llama la atención sobre este caso que ocurrió en España, que a pesar de llevar un excelente programa de control para TBC, no está exenta de tener retrasos en el diagnóstico de TBC genital.

Efectivamente, los casos clínicos que se presentan están caracterizados por retraso del diagnóstico, desconocimiento de la enfermedad, estigma social de la TBC, muy evidente en el caso 1, poco conocimiento de los ginecólogos sobre los nuevos métodos diagnósticos para TBC y donde se encuentran, ya sea a nivel privado o público. Ambos casos, provenientes de la consulta privada, tienen a la patología tubárica como causa de la infertilidad. Por tanto, el autor cree importante difundir nuevamente el conocimiento sobre TBC entre los ginecólogos, hacer énfasis en el aumento de casos generales de TBC y señalar la presencia activa de la TBC genital en la población de mujeres venezolanas.

Mediante el examen físico no es posible establecer un diagnóstico cierto de TBC genital, pero sí es factible lograrlo en determinadas circunstancias, siempre y cuando se piense en dicha enfermedad, apoyándose en estudios complementarios. Por consiguiente, el diagnóstico de la TBC genital se establece por fuerte sospecha clínica, asociando todo el espectro de los hallazgos en la historia clínica. El diagnóstico es fundamental, por comprometer seriamente la salud general, el riesgo de mortalidad y la funcionalidad del aparato reproductor. Inicialmente puede tratarse de una paciente con antecedente de TBC pulmonar, pero en otros casos, no se tienen los antecedentes personales o familiares positivos, como en

los casos clínicos presentados, pero se puede sospechar de TBC a partir de pruebas que se usan en ginecología regularmente.

En el caso de la laparoscopia, clásicamente se observan 3 tipos de imágenes: miliar, nodular y las adherencias. Lo más frecuente es observar granulaciones blanquecinas a amarillentas, limitadas al útero, ovarios, peritoneo y trompas, así como las adherencias peritubáricas (12). Adicionalmente, la laparoscopia permite la toma de muestras para estudio. Otra opción es el uso de técnicas de imagen, donde a nivel pélvico se describen trompas dilatadas engrosadas, engrosamiento interno irregular, material caseoso intraductal y calcificaciones. El material caseoso emite moderada a alta señal por el contenido lipídico (18). Moreno y cols. (19) recomendaron que, en las formas extrapulmonares, el diagnóstico se apoye en técnicas de imágenes como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, para aproximación diagnóstica y obtención de muestras mediante punción, así como en el aislamiento del bacilo de Koch en medio gástrico, o guiarse por punción con aguja fina de ganglios que pueden reportar necrosis caseosa sugestiva de TBC.

En pacientes con infertilidad, es muy común el uso de la HSG. Es un elemento diagnóstico extremadamente útil para los ginecólogos, pero debe ser siempre confirmado con los exámenes histológicos y bacteriológicos. Como guía inicial, se pueden usar los criterios de Klein y cols. (20) para el diagnóstico de la TBC genital por HSG: obstrucción de las trompas en la zona de transición istmo/ampolla, nódulos linfáticos calcificados o calcificaciones nodulares en zona de anexos, constricciones múltiples a lo largo de las trompas de Falopio y, en cavidad, adherencias, deformidad u obliteración, en ausencia de legrados. Por su parte, Thangappah y cols. (21) describieron como hallazgos más característicos en la HSG, la cavidad uterina distorsionada, las trompas en rosario, la oclusión tubárica y la intravasación del contraste (linfática o vascular). Mientras Sharma y cols.

(22), recientemente, en una serie de 87 casos con TBC genital, observaron con mayor frecuencia la obstrucción tubárica, trompas normales, intravasación del contraste, e hidrosálpinx, seguido de alteraciones de la cavidad uterina y, menos frecuentemente, salpingitis ístmica nodosa (engrosamiento nodular de la porción ístmica), trompas en rosario o rígidas, así como las calcificaciones. El autor añade la importancia de observar características inusuales o sospechosas de las trompas, como rectificación, rigidez o persistencia, engrosamiento, orientación vertical (debido a adherencias peritubáricas), y fistulas, así como la apariencia de cuentas en rosario o de múltiples divertículos debida a ulceración caseosa de las trompas. Finalmente, buscar imágenes extrañas de las trompas, como parecidos a palos de golf y calcificaciones, así como las características del barrido en el Cotte, si lo presenta. La mayoría se consideran alteraciones irreversibles y progresivas. Y siempre se recomienda considerar todo el perfil de la pareja, muy atentos con infertilidad prolongada sin factor masculino y buena reserva ovárica, como el caso clínico número dos. La ecografía transvaginal/pélvica, sumada a los nuevos equipos 3D, también es de fuerte ayuda, siempre a la mano del ginecólogo, donde se pueden buscar imágenes sospechosas, como trompas de Falopio engrosadas, morfología arrosariada, vascularización aumentada, hidrosálpinx, trompas dilatadas, alteraciones en la cavidad, masas, líquido en cavidad, etc. (23). Modernamente, la vaginohisteroscopia de consultorio permite visualizar la cavidad uterina, dejar evidencia de los detalles de posibles deformaciones de la cavidad, alteraciones del endometrio y permite la toma de muestras dirigidas sospechosas para el diagnóstico, así como realizar correcciones en la cavidad para un futuro embarazo (24). Por último, se menciona que la medición de Ca125 puede ser de utilidad para ayudar en el proceso diagnóstico y en el monitoreo del tratamiento, cuando existe confusión con procesos malignos, como los casos de sospecha de cáncer de ovario presentados (25).

CONCLUSIONES

Con base a la sospecha clínica de TBC genital, se deben seleccionar los métodos recomendados previamente. En caso de no tener aún el diagnóstico de TBC, se recomienda realizar, o prueba de tuberculina o de interferón gamma. A continuación, si resulta positiva una de estas pruebas, realizar una radiografía de tórax y tomar muestras de esputo para baciloscopia y el cultivo de *M. tuberculosis*. Es importante siempre realizar pruebas de farmacoresistencia, a través de cultivo o mediante los nuevos equipos *Xpert*. A la par, pruebas más específicas del área ginecológica, como ultrasonido transvaginal, HSG, laparoscopia, e histeroscopia, con adecuada toma y manejo de las muestras tisulares y su envío al laboratorio específico. El diagnóstico de TBC genital es muy difícil de establecer y poco frecuente. Los hallazgos clínicos y radiológicos que se observan en los pacientes con TBC genital no aportan siempre datos patognomónicos que permitan su diagnóstico. Por consiguiente, es fundamental ampliar la educación de los especialistas, el reconocimiento del mayor número de casos en Venezuela y la importancia de guiarse con la intuición y una fuerte sospecha clínica. En resumen, si no se sospecha, no se diagnostica.

AGRADECIMIENTO

Se agradece la revisión del documento al Dr. Jacobus H. de Waard, Director del Departamento de Tuberculosis, Instituto de Biomedicina, UCV.

El autor no declara conflictos de interés

REFERENCIAS

- Rodríguez G, Aparicio Z, González M, Enríquez R. Tuberculosis genital. A propósito de un caso. Arch Med Internet [Internet]. 2007 [consultado 20 de diciembre de 2024];3(6):1-7. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/503/50330602.pdf>
- Das P, Ahuja A, Gupta SD. Incidence, etiopathogenesis and pathological aspects of genitourinary tuberculosis in India: A journey revisited. Indian J Urol. 2008;24(3):356-61. DOI: 10.4103/0970-1591.42618.
- Efared B, Sidibé IS, Erregad F, Hammas N, Chbani L, El Fatemi H. Female genital tuberculosis: a clinicopathological report of 13 cases. J Surg Case Rep. 2019;2019(3):rjz083. DOI: 10.1093/jscr/rjz083.
- Aure M, Pollak L. Mycobacterium tuberculosis y esterilidad. Rev Obstet Ginecol Venez. 1975;35:411-418.
- Aure M, Aure T, Aure B, Aure C. Factores de esterilidad y/o infertilidad. Rev Obstet Ginecol Venez. 1989;49(3):127-130.
- Ahmadi F, Zafarani F, Shahrzad G. Hysterosalpingographic Appearances of Female Genital Tract Tuberculosis: Part II: Uterus. Int J Fertil Steril [Internet]. 2014 [consultado 20 de diciembre de 2025];8(1):13-20. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3973174/>
- Malhotra N, Sharma V, Bahadur A, Sharma JB, Roy KK, Kumar S. The effect of tuberculosis on ovarian reserve among women undergoing IVF in India. Int J Gynaecol Obstet. 2012;117(1):40-4. DOI: 10.1016/j.ijgo.2011.10.034.
- Malik S. Genital tuberculosis and implantation in assisted reproduction. Rev Gynaecol Pract. 2003; 3(3):160-164. DOI: 10.1016/S1471-7697(03)00059-5
- SEGO. Protocolos Asistenciales en Ginecología. Protocolo 51: Tuberculosis genital femenina. Progr Obstet Ginecol [Internet]. 2003 [consultado 20 de diciembre de 2025];46:523-530. Disponible en: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S0304501303759433&r=151>
- Caliskan E, Cakiroglu Y, Sofuoglu K, Doger E, Akar ME, Ozkan SO. Effects of salpingectomy and antituberculosis treatments on fertility results in patients with genital tuberculosis. J Obstet Gynaecol Res. 2014;40(10):2104-9. DOI: 10.1111/jog.12450..
- Tripathy SN, Tripathy SN. Infertility and pregnancy outcome in female genital tuberculosis. Int J Gynaecol Obstet. 2002;76(2):159-63. DOI: 10.1016/s0020-7292(01)00525-2.
- Wang Y, Shao R, He C, Chen L. Emerging progress on diagnosis and treatment of female genital tuberculosis. J Int Med Res. 2021;49(5):3000605211014999. DOI: 10.1177/03000605211014999.
- García-López SJ, Pérez-Martínez A, Chávez-Martínez S, Sereno-Coló JA. Tuberculosis genital y embarazo a término. Reporte de caso [Genital tuberculosis and pregnancy to term. Case report]. Ginecol Obstet Mex [Internet]. 2014 [consultado 20 de diciembre de 2025];82(4):261-7. Spanish. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2014/gom144h.pdf>
- Majzoobi MM, Akbarzadeh S, Ebrahimi G, Ghasemibasir HR, Alirezaei P. Tuberculous Uveitis, Erythema Induratum, and Persistent Genital Warts in a Female Patient: A Rare Case Report. Adv Biomed Res. 2019;8:70. DOI: 10.4103/abr.abr_154_19.
- López MA, Gómez MT, Sánchez JM, González G. Tuberculosis genital: diagnóstico e implicaciones en fertilidad. A propósito de un caso. Ginecol Obstet Mex [Internet]. 2017 [consultado 20 de diciembre de 2025];85(3):196-201. Disponible: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017000300196
- Navarro B, Sanz R, Idrovo F, Plaza J, Albi M. Endometritis tuberculosa sin foco primario y dolor pélvico crónico. Rev Chil Obstet Ginecol. 2016;81:388-392. DOI: 10.4067/S0717-75262016000500007
- Rodríguez LA, Romero MY, Arroyo GE. TBC diseminada simulando cáncer de ovario avanzado. Presentación de un caso. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2018 [consultado 20 de diciembre de 2025];78(2):152-156. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2018_vol78_num2_10.pdf
- Liang ZY, Zou K, Lin TL, Dong JK, Huang MQ, Zhou SM, et al. Crucial computed tomography and magnetic resonance imaging findings of fallopian tubal tuberculosis for diagnosis: a retrospective study of 26 cases. Quant Imaging Med Surg. 2024;14(2):1577-1590. DOI: 10.21037/qims-23-775.
- Moreno K, Gil J, Yanes A, Huaman L. Tuberculosis Pulmonar y Extrapulmonar. Reporte de un caso. Rev Vitae [Internet]. 2022 [consultado 20 de diciembre de 2025];(76). Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_vit/article/view/25154.
- Klein TA, Richmond JA, Mishell DR Jr. Pelvic tuberculosis. Obstet Gynecol. 1976;48(1):99-104.

21. Thangappah RB, Madhava TV, Sundaravadivelu P, Sowparnika AS, Ravichandran MR. Hysterosalpingographic findings in infertile women diagnosed with genital tuberculosis. *Int J Reprod Contracept Obstetr Gynecol.* 2022;11(4):1141-1144. DOI: 10.18203/2320-1770.ijrcog20220893
22. Sharma JB, Kumari S, Jaiswal P, Dharmendra S, Hari S, Singh UB. Hysterosalpingography Observations in Female Genital Tuberculosis with Infertility. *J Hum Reprod Sci.* 2022;15(4):362-369. DOI: 10.4103/jhrs.jhrs_111_22.
23. Schaefer G. Female genital tuberculosis. *Clin Obstet Gynecol.* 1976;19(1):223-39. DOI: 10.1097/00003081-197603000-00016.
24. Fowler ML, Mahalingaiah S. Case report of pelvic tuberculosis resulting in Asherman's syndrome and infertility. *Fertil Res Pract.* 2019;5:8. DOI: 10.1186/s40738-019-0061-0.
25. Huang WC, Tseng CW, Chang KM, Hsu JY, Chen JH, Shen GH. Usefulness of tumor marker CA-125 serum levels for the follow-up of therapeutic responses in tuberculosis patients with and without serositis. *Jpn J Infect Dis.* 2011;64(5):367-72. DOI:10.7883/yoken.64.367

Recibido 13 de enero de 2025
Aprobado para publicación 7 de mayo de 2025

Teratoma quístico maduro con fistula vesical: una complicación excepcional

 Mary Carmen Hidalgo Dimas,¹  Indira Díaz,¹  Sandra Mohtar,¹  José Alejandro León,²
 Jennifer Roa,³  Ronald Sánchez.¹

RESUMEN

Los teratomas quísticos maduros son tumores benignos de células germinales. Son los tumores ováricos más comunes, comprendiendo entre el 10 % - 25 %. Son bilaterales alrededor del 10 % de las veces, con transformación maligna en el 0,06 % al 2 % de los casos. Con frecuencia cursa de forma asintomática; suele presentarse como hallazgo incidental en mujeres jóvenes, con edad media al diagnóstico de 35 años. La torsión es la complicación más común. Por el contrario, la formación de fistulas a órganos vecinos es una complicación rara. Se describe caso clínico de paciente de 31 años de edad, quien consulta por presentar dolor pélvico crónico y pilimicción de 1 año de evolución. La evaluación clínica estuvo complementada con estudio ecográfico, tomográfico y cistoscópico, que permitió el diagnóstico de un teratoma con fistula hacia la vejiga. Se realiza una adecuada planificación y resolución quirúrgica por mínima invasión.

Palabras clave: Teratoma Quístico Maduro, Quiste Dermoide, Pilimicción, Fistula, Invasión a Vejiga, Laparoscopia.

Mature cystic teratoma with bladder fistula: a rare complication

SUMMARY

Mature cystic teratomas are benign germ cell tumors. They are the most common ovarian tumors, comprising between 10-25%. They have been shown to be bilateral about 10% of the time, with malignant transformation in 0.06% to 2% of cases. It frequently occurs asymptotically; It usually occurs as an incidental finding in young women, with a mean age at diagnosis of 35 years. Torsion is the most common complication. On the contrary, the formation of fistulas in neighboring organs is a rare complication. A clinical case of a 31-year-old patient is described, who consulted due to chronic pelvic pain and pilimiction of 1 year's duration. The clinical evaluation was complemented by an ultrasound, tomographic and cystoscopic study, which allowed the diagnosis of a teratoma with fistula to the bladder. Adequate surgical planning and resolution is carried out for minimal invasion.

Keywords: Mature Cystic Teratoma, Dermoid Cist, Pilimiction, Fistula, Bladder Invasion, Laparoscopy.

INTRODUCCIÓN

Los teratomas quísticos maduros son tumores benignos de células germinales. Son los tumores ováricos más comunes, comprendiendo entre el 10 % - 25 % de todos los casos (1). Con frecuencia cursa de

forma asintomática; suele presentarse como hallazgo incidental en mujeres jóvenes que consultan por otro motivo, con edad media al diagnóstico de 35 años (2).

Tienen una tasa de malignidad muy baja, en comparación con los teratomas inmaduros. Se ha demostrado que son bilaterales alrededor del 10 % de las veces, con transformación maligna en el 0,06 % al 2 % de los casos. La torsión es la complicación más común, cuya tasa aumenta en dependencia con el tamaño de la tumoración (2 - 5). Sin embargo, la formación de fistulas a órganos vecinos es una complicación rara. Estos quistes pueden formar una comunicación fistulosa con la vejiga urinaria y el intestino delgado y grueso (6, 7).

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología. Hospital general del este Dr. Domingo Luciani, departamento de obstetricia y ginecología. ²Especialista en Obstetricia y Ginecología. Cirugía mínima invasión, Ginecología regenerativa y funcional. Hospital general del este Dr. Domingo Luciani, departamento de obstetricia y ginecología. ³Especialista en Obstetricia y Ginecología. Ginecología de mínima invasión y piso pélvico. Trabajo presentado en el XXXVII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología de Venezuela "Dr. Pedro José Maneiro Vásquez", modalidad video. Siendo ganador en dicha modalidad. Correo para correspondencia: dramarycarmenhidalgo@gmail.com

Forma de citar este artículo: Hidalgo DMC, Díaz I, Mohtar S, León JA, Roa J, Sánchez R. Teratoma quístico maduro con fistula vesical: una complicación excepcional. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):287-293. DOI: 10.51288/00850219

En los últimos años, el diagnóstico ecográfico transvaginal de los teratomas quísticos maduros junto con el abordaje laparoscópico ha mejorado enormemente el tratamiento de esta lesión benigna (2, 8).

CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años de edad, quien consultó por presentar dolor pélvico crónico y pilimicción de 1 año de evolución. Como antecedente refirió infecciones urinarias a repetición. Negó intervenciones quirúrgicas previas. Entre los antecedentes gineco-obstétricos se encontró: menarquia: 13 años, ciclos menstruales: regulares, 30/4 días, sangrado moderado, uso de 3 toallas/día con dismenorrea. Sexualidad: heterosexual, negó dispareunia o sinusorragia. Anticoncepción: anticonceptivos orales combinados (etinilestradiol/acetato de clormadinona) por dos meses (noviembre de 2022). Citología: en 2023, negativa. Nuligesta.

En la exploración física, los hallazgos pertinentes en el tacto bimanual: vagina normotérmica, normotónica, cérvix renitente, de bordes lisos y regulares no doloroso a la movilización. Útero en anteversoflexión, intrapélvico, en fondo de saco vesico-uterino, se palpó tumoración móvil, redondeada de bordes regulares, a 3 cm de la sínfisis del pubis, de 8 x 5 cm, aproximadamente.

La evaluación ecográfica reportó el útero sin patología. En ovario derecho: se evidenció imagen ecomixta, predominantemente sólida, redondeada, de bordes regulares de 67 x 64 mm, con áreas hiperecogénicas centrales (Figura 1), *score doppler* 2, sugestiva de teratoma. En ovario izquierdo: se evidenció imagen multilocular ovalada, anecoica (vidrio esmerilado), con tabique completo de 2 mm, paredes internas lisas, bordes regulares, de 67 x 42 mm (Figura 2), *score doppler* 1.

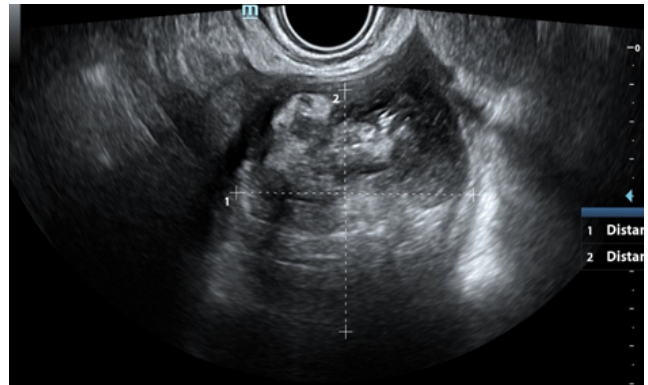


Figura 1: Ovario derecho con imagen ecomixta, predominantemente sólida, redondeada, bordes regulares de 67 x 64 mm.

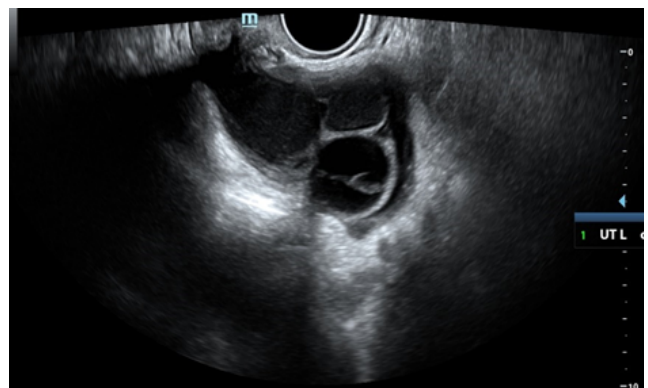


Figura 2: Ovario izquierdo con imagen multilocular ovalada, anecoica (vidrio esmerilado), tabique completo de 2mm, de dimensiones 50 x 42mm.

La tomografía axial computarizada (TAC) abdomino-pélvica con doble contraste reportó, lesión ocupante de espacio (LOE) parauterina derecha, densidad heterogénea de 7,5 x 6,1 cm, con presencia de imágenes de densidad grasa, densidad de partes blandas y una imagen calcificada en su interior (Figura 3). Además, reportó LOE a nivel anexial izquierdo de aspecto quístico, de rango líquido, tabicada, con paredes delgadas, tamaño aproximado 5,7 x 4,8 cm (Figura 4).



Figura 3: Tomografía axial computarizada en corte sagital y coronal donde muestra lesión ocupante de espacio parauterina derecha, con presencia de imágenes de densidad grasa, densidad de partes blandas y una imagen calcificada en su interior (flecha).



Figura 4: Tomografía axial computarizada en corte sagital y coronal donde muestra lesión ocupante de a nivel anaxial izquierdo de aspecto quístico, de rango líquido, tabicada, con paredes delgadas (flecha).

Se realizó evaluación conjunta con el servicio de urología, quienes realizaron cistoscopia, donde se describió lesión eritematosa en techo con vellos y grumos, concluyendo como tumor de ovario (teratoma) que infiltra a vejiga.

Se realizó exploración laparoscópica, con abordaje de 4 puertos, constatando los siguientes hallazgos: tumor de ovario derecho de aproximadamente 7 x 6 cm, cuya cara anterior estaba en relación con la vejiga (Figura 5). Superficie peritoneal con edema, eritema y



Figura 5: Tumor de ovario derecho de aproximadamente 7 x 6 cm, en relación con la vejiga.

aumento de la vascularización. Además de tumoración quística en ovario izquierdo de aproximadamente 5 x 4 mm.

Posterior a adherensiólisis, se evidenció solución de continuidad en comunicación con vejiga, que permitió la aspiración del contenido del sugestivo teratoma (Figura 6). Se realizó ooforosalingiectomía derecha con extracción de la lesión *in bag* a través de puerto

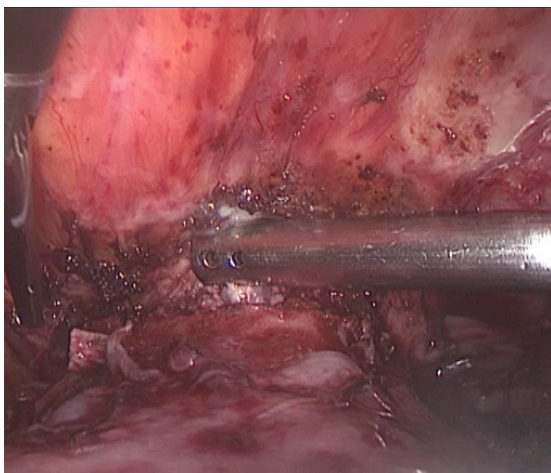


Figura 6: Solución de continuidad en comunicación con vejiga.

de 10 mm; cistectomía parcial y reparación de vejiga (Figura 7). Se realizó tumorectomía de lesión en ovario izquierdo, con rotura y evidencia de salida de contenido achocolatado, extrayendo la cápsula de la misma (Figura 8).

La paciente evolucionó satisfactoriamente, y egresó a los 7 días. El diagnóstico histopatológico final reportó teratoma quístico maduro sin hallazgos de malignidad.

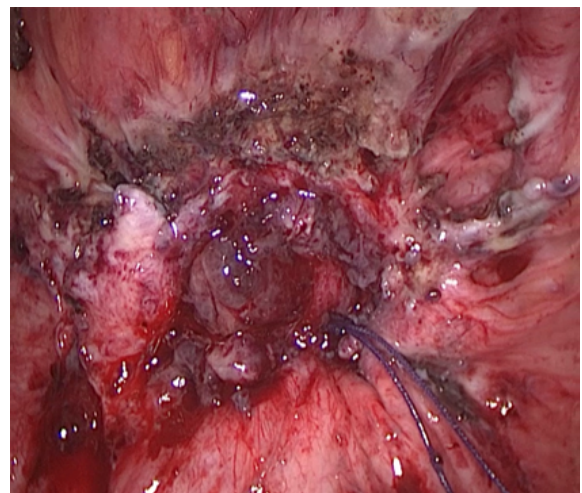


Figura 7: Reparación de vejiga.

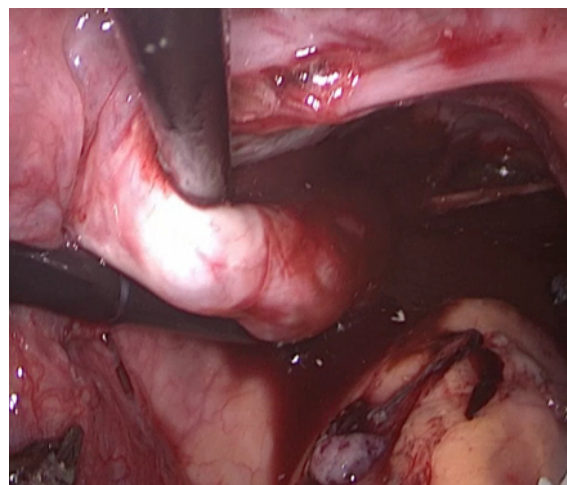


Figura 8: Lesión de ovario izquierdo.

DISCUSIÓN

Los teratomas quísticos maduros, también llamados quistes dermoides, son un tipo de tumor de células germinales que comprende tejidos bien diferenciados y tres capas de células germinales: ectodermo, mesodermo y endodermo. La palabra “teratoma” se deriva de la palabra griega “*teraton*” que significa monstruo y el término “quiste dermoide” fue acuñado por Leblanc en 1831. Después de los teratomas sacrococcígeos (57 %), los teratomas de gónadas (29 %) son los más frecuentes, por lo que se consideran el segundo sitio más común (9). Son las neoplasias de ovario más comunes y representan del 10 % al 25 % de todos los tumores de ovario y casi el 60 % de las neoplasias de ovario benignas en todos los grupos de edad (1, 2).

Tienen una tasa de malignidad muy baja, en comparación con los teratomas inmaduros. Se ha demostrado que son bilaterales en alrededor del 10 % de las veces, con transformación maligna en el 0,06 % al 2 % de los casos (2). Los teratomas no complicados suelen ser asintomáticos y son relativamente fáciles de diagnosticar mediante imágenes y de tratar. Los síntomas se desarrollan una vez que aparecen las complicaciones y estas pueden causar dilemas diagnósticos. La torsión (16 %) es la complicación más común. Otras complicaciones poco frecuentes incluyen rotura del tumor (1 % a 4 %), infección (1 %), invasión de vísceras adyacentes (< 1 %) y, muy raramente, anemia hemolítica autoinmune y síndrome paraneoplásico (5).

La invasión y rotura del tumor puede afectar estructuras pélvicas y abdominales adyacentes, más comúnmente la formación de fistulas a la vejiga urinaria, expresada en su síntoma patognomónico como lo es la pilimicción (10). También hay informes de casos de afectación del recto, vagina, intestino delgado, colon sigmoide, pared abdominal anterior y cavidad peritoneal (6, 7, 11 - 13).

Se han descrito mecanismos que parecen influir en la patogénesis de la formación de fistulas como lo son:

ruptura o perforación del quiste, fuga del contenido que causa una densa adhesión entre el quiste y los órganos circundantes, alteración en la circulación de las paredes de estas estructuras debido a la necrosis e inflamación resultantes, y por último la formación de fistulas en las paredes de estas estructuras. Además, han mencionado que la ruptura o perforación del quiste probablemente sea causada por trastornos circulatorios o infección debido a factores como torsión parcial, transformación maligna y compresión crónica (14, 15).

La proximidad anatómica de la vejiga urinaria a los ovarios la hace vulnerable a la afectación directa por tumores de origen ovárico. La presentación clínica de este raro fenómeno depende del grado de afectación de la vejiga y de la naturaleza biológica del tumor (7).

El diagnóstico puede sospecharse por la presentación clínica, apoyado de estudios de imagen como el ultrasonido y tomografía computarizada, esta última demuestra explícitamente grasa y calcificaciones, así como la invasión de la vejiga puede verse claramente como una fistula.

El manejo expectante con una ecografía de seguimiento puede ser apropiado en los teratomas maduros asintomáticos. Sin embargo, si se asocia con torsión, dolor o rotura que conduce a peritonitis química (3 % a 7 %), puede ser necesario un tratamiento quirúrgico. Por lo tanto, el tratamiento depende más de sus síntomas y hallazgos clínicos que del riesgo muy pequeño de malignidad real (8).

La laparoscopia representa la mejor opción de abordaje quirúrgico por su menor invasividad, menor dolor posoperatorio y hospitalización más corta. La cirugía de ovario es uno de los procedimientos laparoscópicos realizados con mayor frecuencia en la práctica habitual (8, 16).

La mayoría de los casos de teratoma de ovario se pueden tratar por vía laparoscópica, lo que se asocia con una

menor tasa de complicaciones quirúrgicas. A pesar del mayor riesgo de derrame del quiste con un abordaje mínimamente invasivo, la peritonitis química es una complicación poco común que, generalmente, con el uso de una bolsa endoscópica para extraer la muestra, se disminuye el riesgo teórico de esta (2).

CONCLUSIONES

Este caso representa una complicación rara del teratoma ovárico. Aunque es muy raro como síntoma de presentación, la pilimicción es un signo patognomónico de teratomas vesicales primarios o secundarios. Por lo tanto, se requiere un alto índice de sospecha en pacientes con teratoma ovárico que presentan molestias urinarias. Debe realizarse una evaluación exhaustiva de las posibles causas y con la debida atención para evitar un tratamiento excesivo. El abordaje laparoscópico es la mejor alternativa para la resolución quirúrgica de esta entidad.

Los autores no declaran conflictos de interés ni ayuda financiera.

REFERENCIAS

- Peterson WF, Prevost EC, Edmunds FT, Hundley JM Jr, Morris FK. Benign cystic teratomas of the ovary; a clinico-statistical study of 1,007 cases with a review of the literature. *Am J Obstet Gynecol*. 1955;70(2):368-82. DOI: 10.1016/s0002-9378(16)37681-5.
- Tankou J, Foley OW, Liu CY, Melamed A, Schantz-Dunn J. Dermoid cyst management and outcomes: a review of over 1000 cases at a single institution. *Am J Obstet Gynecol*. 2024;231(4):442.e1-442.e7. DOI: 10.1016/j.ajog.2024.04.021.
- Ayhan A, Bukulmez O, Genc C, Karamursel BS, Ayhan A. Mature cystic teratomas of the ovary: case series from one institution over 34 years. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2000;88(2):153-7. DOI: 10.1016/s0301-2115(99)00141-4
- Comerci JT Jr, Licciardi F, Bergh PA, Gregori C, Breen JL. Mature cystic teratoma: a clinicopathologic evaluation of 517 cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* [Internet]. 1994 [consultado octubre de 2024];84(1):22-8. Resumen disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8008317/>
- Park SB, Kim JK, Kim KR, Cho KS. Imaging findings of complications and unusual manifestations of ovarian teratomas. *Radiographics*. 2008;28(4):969-83. DOI: 10.1148/rg.284075069.
- Kizaki Y, Nagai T, Ohara K, Gomi Y, Akahori T, Ono Y, *et al*. Ovarian mature cystic teratoma with fistula formation into the rectum: a case report. *Springerplus*. 2016;5(1):1700. DOI: 10.1186/s40064-016-3426-4.
- Issack FH, Hassen SM, Mummed FO, Gebreselassie KH, Hassen SK, Hassen IK. Pilimiction, a rare presentation of ovarian teratoma: A case report. *Res Rep Urol*. 2022;14:57-61. DOI: 10.2147/rru.s356738
- Koçak M, Dilbaz B, Ozturk N, Dede S, Altay M, Dilbaz S, *et al*. Laparoscopic management of ovarian dermoid cysts: a review of 47 cases. *Ann Saudi Med*. 2004;24(5):357-60. DOI: 10.5144/0256-4947.2004.357.
- Kim MJ, Kim NY, Lee DY, Yoon BK, Choi D. Clinical characteristics of ovarian teratoma: age-focused retrospective analysis of 580 cases. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;205(1):32.e1-4. DOI: 10.1016/j.ajog.2011.02.044.
- Godara R, Karwasra R, Garg P, Sharma N. Pilimiction: A diagnostic symptom of ovarian dermoid cyst. *Internet J Gynecol Obstet* [Internet]. 2005 [consultado octubre de 2024]; 6(1). Disponible en: <https://ispub.com/IJGO/6/1/3990>
- Tandon A, Gulleria K, Gupta S, Goel S, Bhargava SK, Vaid NB. Mature ovarian dermoid cyst invading the urinary bladder. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010;35(6):751-3. DOI: 10.1002/uog.7524.
- Uceda-Martos C, Contreras-Quincho V, Manrique-Urteaga H, Nolasco-Torres J. Teratoma quístico maduro con fistula rectal: reporte de un caso. *Rev Hisp Cienc Salud* [Internet]. 2016 [consultado octubre de 2024]; 2 (4): 322-327. Disponible en: <https://uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/223/150>
- Basu S, Kumar M, Shukla VK. Ovarian dermoid eroding into rectum and masquerading as recurrent rectal teratoma. *Open Access Surg*. 2010;3:5-7. DOI:10.2147/OAS.S8910

14. Shiels WE, Dueno F, Hernandez E. Ovarian dermoid cyst complicated by an entero-ovarian fistula. *Radiology*. 1986;160(2):443-4. DOI: 10.1148/radiology.160.2.3726124
15. Okada S, Ohaki Y, Inoue K, Nakajo H, Kawamata H, Kumazaki T. A case of dermoid cyst of the ovary with malignant transformation complicated with small intestinal fistula formation. *Radiat Med [Internet]*. 2005 [consultado octubre de 2024];23(6):443-6. Resumen disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16389989/>
16. Ye LY, Wang JJ, Liu DR, Ding GP, Cao LP. Management of giant ovarian teratoma: A case series and review of the literature. *Oncol Lett*. 2012;4(4):672-676. DOI: 10.3892/ol.2012.793.

Recibido 27 de noviembre de 2024
Aprobado para publicación 26 de enero de 2025

Abordaje obstétrico de una paciente embarazada con angioedema hereditario, primer caso reportado en Colombia

 Fabián Andrés Ruiz,¹  Ana Melissa Muñoz Marín²  María José Gutiérrez Mejía.²

RESUMEN

El angioedema hereditario (AH-1) es una rara enfermedad genética, causada por una deficiencia del inhibidor de complemento 1, se caracteriza por edema intermitente de la piel, membranas, mucosas y órganos debido a niveles elevados de bradicinina. Se presenta el caso de una mujer primigestante de 28 años con diagnóstico previo de AH-1, que presentó ataques edematosos cutáneos recurrentes, durante la gestación manejados con concentrado de Inh-C1 (Berinert®). A las 37 semanas y 6 días, la paciente presentó hipertensión gestacional y trabajo de parto, lo que llevó a una cesárea electiva sin complicaciones, completa vigilancia en unidad de cuidado intensivo obstétrico, sin presencia de crisis edematosas en el puerperio. Se destaca la importancia de la necesidad de unidades en cuidados intensivos obstétricos y la disponibilidad de opciones de tratamiento profiláctico y agudo para garantizar la seguridad materno y fetal. El presente corresponde al primer caso reportado en Colombia.

Palabras clave: Angioedema hereditario; Inhibidor del complemento 1; Unidades de cuidados intensivos; Enfermedades raras; Embarazo.

Obstetric management of a pregnant patient with hereditary angioedema, first reported case in Colombia

SUMMARY

Hereditary angioedema (HA-1) is a rare genetic disorder caused by a deficiency of complement C1 inhibitor. It is characterized by intermittent edema of the skin, membranes, mucosa, and organs due to elevated levels of bradykinin. We present the case of a 28-year-old primigravida with a prior diagnosis of HA-1 who experienced recurrent cutaneous edematous attacks during pregnancy, managed with C1 inhibitor concentrate (Berinert®). At 37 weeks and 6 days, the patient developed gestational hypertension and went into labor; leading to an uncomplicated elective cesarean section, with complete monitoring in the obstetric intensive care unit and no edematous crises during the puerperium. This case underscores the importance of having obstetric intensive care units and the availability of prophylactic and acute treatment options to ensure maternal and fetal safety. This is the first reported case in Colombia.

Keywords: Hereditary angioedema; Complement C1 inhibitor; Intensive care units; Rare disease; Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

El angioedema hereditario (AH) es una rara enfermedad genética, secundaria a la deficiencia funcional o en cantidad del inhibidor del complejo de complemento 1 (Inh-C1). Se estima una prevalencia mundial de 1 en 100 000 nacidos vivos (1).

El AH, se origina tras la presencia de una mutación en el gen SERPING, ubicado en el brazo largo del cromosoma 11, este gen codifica para el Inh-C1. Al establecerse la aberración, se disminuye la acción del Inh-C1 sobre el factor XIIa y factor de la calicreína plasmática, aumentando la escisión del cininógeno de alto peso molecular y fomentando un aumento de las concentraciones de bradicinina 2, lo cual provoca inflamación intermitente cutánea o de mucosas intestinal, intraarticular e incluso laríngea, generando dolor intenso o un desenlace letal; estos síntomas suelen aparecer ante desencadenantes como traumatismos, procedimientos médicos, estrés emocional o físico, anticonceptivos orales, infecciones, medicamentos

¹Ginecólogo y obstetra. Profesor Auxiliar Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia. Profesor Catedrático Universidad de Caldas. Manizales, Colombia. ²Medica. Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia Correo para correspondencia: fabianandres.ruiz@utp.edu.co

Forma de citar este artículo: Ruiz FA, Muñoz AM, Gutiérrez MJ. Abordaje obstétrico de una paciente embarazada con angioedema hereditario, primer caso reportado en Colombia. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):294-298. DOI: 10.51288/00850220

como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, o incluso espontáneamente (1-3).

Los episodios característicos del AH pueden simular anafilaxia, sin embargo, debido a la fisiopatología de la enfermedad, no hay respuesta a la adrenalina, antihistamínicos o corticosteroides (3). El parto, el parto instrumentado, el trauma perineal y la cesárea pueden ser eventos estresantes desencadenantes de episodios de angioedema agudos, por lo que se hace importante identificar tempranamente la coexistencia de esta enfermedad con el embarazo, evitando la aparición de nuevos episodios mediante el uso de profilaxis farmacológica o de manejo para control de la crisis ya establecida, teniendo en cuenta la seguridad materno-fetal durante el embarazo (4).

El objetivo de este manuscrito es reportar un caso de una paciente gestante con diagnóstico confirmado de angioedema hereditario tipo 1 (AH-1), siendo el primero reportado en Colombia; además de realizar una revisión de la literatura relacionada con el abordaje en pacientes embarazadas.

Reporte de caso

Se presenta el caso de una mujer primigestante de 28 años, con antecedente de AH-1 diagnosticada hace 5 años, con múltiples ataques edematosos de predominio cutáneo, con exacerbación de episodios tras consumos de frutas cítricas o ácidas (kiwi, maracuya, mora), con hospitalización en semana 30 de embarazo, por episodio de edema cutáneo generalizado, sin dolor abdominal ni disnea; manejado oportunamente mediante aplicación de concentrado de Inh-C1 (Berinert®) con adecuada respuesta.

Consultó con 37 semanas y 6 días de gestación por dolor tipo contracción e inicio de trabajo de parto, al ingreso se documentó una tensión arterial de 142/92 mm de Hg, frecuencia cardíaca fetal de 140 latidos

por minuto, bienestar fetal dado por monitoreo fetal categoría 1 del *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), reporte de estudios sin leucocitosis, trombocitopenia o anemia, función hepática y renal normal, relación proteinuria/creatinuria (0,01), sin presencia de síntomas neurohipertensivos. Se consideró diagnóstico de hipertensión gestacional y se decidió continuar el trabajo de parto bajo analgesia obstétrica, sin embargo, no fue posible la aplicación, por lo cual fue llevada a cesárea electiva, ante paridad satisfecha y deseo de esterilización quirúrgica, se realizó salpingectomía bilateral, los procedimientos fueron realizados sin complicaciones.

Se obtuvo un recién nacido de sexo femenino, con peso al nacer de 2580 gramos y talla de 47 cm, Apgar 8-9-9, con adecuada adaptación neonatal, después de 48 horas de vigilancia puerperal en la unidad de cuidado intensivos obstétricos persistió con cifras tensionales normales sin manejo farmacológico, paraclínicos normales y proteinuria en 24 horas negativa (5 mg), no presentó episodios de angioedema. A las 6 semanas posparto, presentaba cifras tensionales y estudios normales, sin episodios de angioedema; recién nacido asintomático, a espera de estudios genéticos.

La paciente autorizó el uso de los datos clínicos mediante un consentimiento informado. No se accedió a información que pudiera identificar o localizar a los participantes, garantizando así la confidencialidad de los datos conforme a los principios de respeto y privacidad estipulados por la ley.

DISCUSIÓN

A finales del siglo XIX, Heinrich Irenaeus Quincke, describió por primera vez esta patología; fue conocido inicialmente como síndrome de Quincke o edema angioneurótico, debido a la relación de los síntomas con alteraciones emocionales conocidas en la época como

“neuróticas” (5). Posteriormente Sir William Osler describió su carácter hereditario y su patrón autosómico dominante (6), sin embargo, no fue sino hasta la segunda mitad del siglo XX que Virginia Donaldson logró identificar el defecto del inhibidor de C1 como causante de la crisis angioedematosa, retirando así el término “neurótico” de la nomenclatura de la enfermedad (7).

El AH se clasifica considerando los niveles y funcionalidad del Inh-C1, obteniendo así 3 categorías principales (8):

Angioedema Hereditario Tipo 1 (AH-1): Presenta afectación cuantitativa y cualitativa, corresponde al 85% de los casos, tiene un patrón de herencia autosómica dominante, sin embargo, puede presentarse como mutación *de novo*. Durante los episodios de edema, se ha logrado determinar niveles de bradicinina hasta 7 veces del valor normal.

Angioedema Hereditario Tipo 2 (AH-2): Presenta afección de la actividad y función del Inh-C1 sin alteración en los niveles de la misma. Corresponde al 15 % de los casos, se presenta también de manera autosómica dominante. Su presentación es idéntica a AH-1.

Angioedema Hereditario con Inh-C1 normal: Es nombrado tipo 3 por algunos autores, tiene una presentación clínica igual a las anteriores, pero con niveles cuantitativos y funcionalidad normal de Inh-C1. Se ha relacionado con la mutación del factor VII, de la angiopoyetina-1 y del plasminógeno, sin embargo, en la mayor parte de los casos no se logra determinar la etiología. Se ha documentado relación con niveles elevados de estrógenos, con aparición de episodios angioedematosos, lo cual ha generado también el título de “dependiente de estrógenos”, se presenta con mayor frecuencia en mujeres embarazadas o usuarias de anticonceptivos hormonales (4).

Los episodios se presentan como inflamación periférica indolora e inflamación cutánea en manos, pies, cara o genitales. En menor medida, puede haber inflamación intraoral, con edema laríngeo que puede progresar hasta la asfixia; suelen estar precedidos por fatiga o malestar local, a diferencia de la anafilaxia son de lenta evolución, alcanzan su intensidad máxima tras 24 horas y se resuelven espontáneamente entre 1 y 5 días (1, 3). Se ha descrito un aumento en la frecuencia e intensidad de los síntomas, en cerca de un 40 % de las gestantes, siendo más frecuente en aquellas que presentaban episodios con la menstruación. La mayoría de los estudios coinciden en afirmar que el AH no se asocia con mayores tasas de aborto espontáneo, partos prematuros u otras complicaciones del embarazo (9, 10).

Existen múltiples opciones terapéuticas, tanto de manejo de la crisis como profilácticos, sin embargo, carecen de estudios sobre la seguridad en el embarazo o lactancia (9-11). Los inhibidores del complejo C1 (Inh-C1) son el grupo farmacológico con mayor evidencia y seguridad demostrada en la gestación, se recomienda su uso tanto para el manejo de crisis como profilaxis en corto tiempo, antes de procedimientos invasivos como amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, cerclajes cervicales o cesárea (9). En el caso que se presenta, la paciente había sido previamente tratada con Inh-C1 para un episodio de edema cutáneo sin compromisos sistémico, sin necesidad de nuevo manejo, se decidió no aplicación de profilaxis y se difirió su uso para manejo inmediato en caso de crisis en el puerperio, sin embargo, no fue necesaria su aplicación. No existe evidencia que el AH se relacione con mayor incidencia de trastornos hipertensivos en el embarazo, como presentó la paciente cuyo caso se presenta (9).

La finalización de la gestación se llevó a cabo por cesárea electiva, debido a la no disponibilidad de analgesia obstétrica al momento de la atención, lo cual se aleja de las recomendaciones dadas por las guías

de referencia, donde se recomienda el parto vaginal con analgesia obstétrica, con el fin de disminuir los ataques de angioedema (9, 12). La vigilancia del parto y puerperio se llevó a cabo en una unidad de cuidados intensivos obstétricos, por personal capacitado en morbilidad materna extrema, el buen término de este caso resalta la importancia del desarrollo y la masificación de estas unidades en países de bajos ingresos (13).

Se recomienda una adecuada asesoría preconcepcional, que incluya información sobre el riesgo de herencia, el cual asciende al 50 % de probabilidad, debido a su patrón autosómico dominante, además de los riesgos propios de la enfermedad; respecto a la anticoncepción se sugiere métodos que minimicen el aporte estrogénico, como métodos de barrera, progestágenos orales o endoceptivos intrauterinos (14, 15), dada la oportunidad quirúrgica la paciente fue llevada a salpingectomía bilateral, sin complicaciones.

CONCLUSIONES

Este caso corresponde a una paciente embarazada con AH, asociada a hipertensión gestacional, sin requerimiento de manejo farmacológico para manejo de crisis o prevención de episodios de angioedema, con gestación finalizada vía cesárea sin complicaciones. Se resalta la conveniencia de la atención y manejo en unidades de cuidado intensivo obstétrico, así como la disponibilidad de analgesia obstétrica y manejo farmacológico de crisis y profilaxis, como estrategia para evitar eventos obstétricos adversos. Tras la revisión bibliográfica, no se encontraron casos de AH en gestantes en Colombia, siendo este el primer caso reportado en el país.

Los autores informan que no usaron inteligencia artificial, modelo de lenguaje, aprendizaje automático

o tecnologías similares para crear o ayudar con la elaboración o edición de cualquiera de los contenidos de este documento.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Sinnathamby ES, Issa PP, Roberts L, Norwood H, Malone K, Vemulapalli H, *et al.* Hereditary Angioedema: Diagnosis, Clinical Implications, and Pathophysiology. *Adv Ther.* 2023;40(3):814-827. DOI:10.1007/s12325-022-02401-0
2. Santacroce R, D'Andrea G, Maffione AB, Margaglione M, d'Apolito M. The Genetics of Hereditary Angioedema: A Review. *J Clin Med.* 2021;10(9):2023. DOI: 10.3390/jcm10092023.
3. Busse PJ, Christiansen SC. Hereditary Angioedema. *N Engl J Med.* 2020;382(12):1136-1148. DOI:10.1056/NEJMr1808012
4. Hsu FI, Lumry W, Riedl M, Tachdjian R. Considerations in the management of hereditary angioedema due to C1-INH deficiency in women of childbearing age. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2022 Jul 13;18(1):64. DOI: 10.1186/s13223-022-00689-9. Erratum in: *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2022;18(1):81. DOI: 10.1186/s13223-022-00714-x.
5. Quinke, H. Acute localized oedema of the skin. En: Major RH. *Classic Descriptions of Disease* [Internet]. 3rd ed., Springfield, Ill. Charles C Thomas, 1945 [consultado febrero de 2025]. p. 624-625. Disponible en: <https://www.mys1cloud.com/cct/ebooks/9780398062651.pdf>
6. Osler W. Landmark publication from The American Journal of the Medical Sciences: Hereditary angio-neurotic oedema. 1888. *Am J Med Sci.* 2010;339(2):175-8. DOI: 10.1097/MAJ.0b013e3181b2803f.
7. Donaldson VH, Evans RR. A Biochemical abnormality in hereditary angioneurotic edema: absence of serum inhibitor of C' 1-esterase. *Am J Med.* 1963;35:37-44. DOI: 10.1016/0002-9343(63)90162-1.
8. Maurer M, Magerl M, Betschel S, Aberer W, Ansotegui IJ, Aygören-Pürsün E, *et al.* The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema-The 2021 revision and update. *Allergy.* 2022;77(7):1961-1990. DOI: 10.1111/all.15214.

*ABORDAJE OBSTÉTRICO DE UNA PACIENTE EMBARAZADA CON ANGIOEDEMA HEREDITARIO,
PRIMER CASO REPORTADO EN COLOMBIA*

9. Riedl MA. Hereditary angioedema during pregnancy: Considerations in management. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2023;43(1):145-157. DOI:10.1016/j.iac.2022.05.011
10. Yakaboski E, Motazedi T, Banerji A. Hereditary angioedema: Special considerations in women. *Allergy Asthma Proc.* 2020;41(Suppl 1):S47-S50. DOI:10.2500/aap.2020.41.200077
11. Busse PJ, Christiansen SC, Riedl MA, Banerji A, Bernstein JA, Castaldo AJ, *et al.* US HAEA Medical Advisory Board 2020 Guidelines for the Management of Hereditary Angioedema. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021;9(1):132-150.e3. DOI: 10.1016/j.jaip.2020.08.046.
12. Clark KJ, Sviggum HP, Jacob AK, Arendt KW, Volcheck GW, Szymanski LM, *et al.* Obstetric Anesthetic Management for Parturients with Hereditary Angioedema: A Case Report and Suggested Protocol. *Pain Med.* 2021;22(8):1878-1882. DOI: 10.1093/pm/pnaa457.
13. Rojas-Suarez J, Paruk F. Maternal high-care and intensive care units in low- and middle-income countries. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2024;93:102474. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2024.102474.
14. Balkancı UB, Demirkol D, Yeşiltepe Mutlu G, Birben E, Soyer Ö, Yılmaz Ö, *et al.* Potentially Fatal Outcome of Oral Contraceptive Therapy: Estrogen-Triggered Hereditary Angioedema in an Adolescent. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2023;15(2):210-213. DOI: 10.4274/jcrpe.galenos.2021.2021.0053.
15. Saule C, Boccon-Gibod I, Fain O, Kanny G, Plu-Bureau G, Martin L, *et al.* Benefits of progestin contraception in non-allergic angioedema. *Clin Exp Allergy.* 2013;43(4):475-82. DOI: 10.1111/cea.12055.

Recibido 1 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 25 de abril de 2025

Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela: Retos y Desafíos

 Lelis Quintero.¹

“No importa lo lento que vayas, siempre y cuando no te detengas”

Confucio

Al arribo de la trascendente fecha aniversario de nuestra institución - La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, SOGV- hacemos buena esta oportunidad, para dejar expreso testimonio de gratitud pública a quienes desde su alero de representatividad científica han respaldado la razón de ser y la trayectoria histórica a lo largo de 85 años de trabajo, esfuerzos y aportes sustanciales a las Ciencias Médicas en el país.

Este es un mundo cambiante y su variabilidad es tan dinámica que en ocasiones pareciera que nos cercara, sin apenas darnos cuenta. En esa afanosa versatilidad estamos inmersos y a las ciencias de la salud no les queda alternativa que situarnos a tono con la realidad, que nos reclama plantear el uso de la tecnología para proponer los cambios que la sociedad y nuestra especialidad nos exigen hoy.

Aristóteles, fundador y padre de la Biología en el siglo IV Ac, sostenía: “el hombre es el ser social por excelencia”, de manera que todos estamos llamados a buscar juntos mejores oportunidades de colocar nuestra experticia profesional, gremial y académica al servicio de otros, en los mayores niveles de excelencia y de allí que ese siga siendo el norte y propósito de esta y todas las Juntas Directivas que rigen nuestra Sociedad.

Hoy ratificamos ante esta tribuna excepcional y en nuestra conmemoración aniversaria, las ideas e iniciativas que proyectamos en el tiempo y las realidades que la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela se plantea de cara a la exigencia del momento que vivimos, como son los Nuevos Retos y Desafíos, desde la visión prospectiva de una gestión comprometida con el futuro del país.

Persuadidos como estamos de la incidencia positiva que la llamada Sociedad del Conocimiento tiene hoy día y que, además, su aplicabilidad es inherente al desarrollo del mundo moderno, no podemos desprendernos de esa realidad, al contrario, es un imperativo acoger sus principales postulados: Acceso a la información, Gestión de la información, Innovación, Educación y Colaboración.

El mundo actual es más competitivo que aquel donde nosotros nos formamos. En forma avasallante vemos que los países que rivalizarán hacia la vanguardia y en lo sucesivo, lo harán desde la perspectiva de mayor conocimiento y en ello la tecnología de avanzada es esencial, lo que nos sitúa ante un contexto contemporáneo de nuevo tipo. Por lo que no hay de otra, o lo asumimos o quedamos a la zaga del desarrollo.

Testificamos ante esta calificada audiencia, cómo la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela ha tenido un avance positivo y con paso firme hacia el desarrollo de las tecnologías, partiendo del uso de las

¹Presidenta de la Junta Directiva de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, 2023-2025

Forma de citar este artículo: Quintero L. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela: Retos y Desafíos. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):299-301. DOI: 10.51288/00850221

Redes Sociales y su alcance. Ello implica que debemos perfeccionar la formación y apuntalar la promoción del conocimiento de manera que contribuya a la docencia, la investigación y la extensión académica a espacios donde hoy no estamos presentes.

Ese avance tecnológico debe estar en sintonía con la exigencia de la sociedad venezolana, que demanda de nosotros mayor activación en la ruralia nacional, sea de los andes, oriente, occidente, los llanos, centro y sur del país. Las distancias físicas hoy día pueden acortarse gracias a la vanguardia tecnológica, en la que hemos de poner siempre el mayor empeño y compromiso para servir.

Concebimos, así mismo, desde el avance tecnológico, la creación de programas de avanzada con apoyo en la inteligencia artificial, el aprendizaje por simuladores, sin obviar la optimización de vanguardia que ofrece la Robótica en la medicina, con beneficios de cirugías asistidas y menos invasivas, visión 3D y rehabilitaciones que posibilitan mejor calidad de vida en los pacientes, entre muchas otras ventajas.

En esta gestión que me honro presidir, hemos auspiciado la creación de nuevos espacios desde los Estados que faciliten la interrelación y motivación local de los colegas, pero también la optimización del servicio profesional que prestamos. Hoy celebramos la apertura de 7 seccionales que suman 16 con las ya 9 existentes, en el mejor ánimo de sumar esfuerzos y lograr consolidar la creación de las seccionales restantes y con ello elevar en lo sucesivo Nuestra Sociedad Aniversaria a una estructura organizacional Federada que tenga rango valor y fuerza para alcanzar objetivos comunes.

También nos propusimos llevar la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela a la Comunidad, con actividades de atención médica en nuestra área, gracias a la estructura organizativa en las diferentes regiones, que permite lograr el objetivo



preciso que adelanta cada seccional, con la intención de prestar un servicio social de mayor profundidad en sus comunidades, hacia el fortalecimiento de contenidos que cumplan en esencia ese bello propósito como desafío para que nuestra presencia gremial y académica se vea con mayor pertinencia y persistencia en el tiempo.

En este sentido, tenemos por delante la obligante tarea de integrarnos a las zonas indígenas de Venezuela y que esa incorporación progresiva nos permita saldar la vieja rémora que tantos sectores del país acusamos, sin una respuesta concreta en pleno siglo XXI. Esta Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela enfrenta los desafíos con la visión de logro y de ello siempre estamos orgullosos.

Es necesario unirnos para sumar esfuerzos en la consecución de fines comunes y los programas del Ministerio del Poder Popular para la Salud, así como los de la Organización Panamericana de la Salud y de la Organización Mundial para la Salud, que por su naturaleza y destino requieran nuestro concurso para materializarse, recibirán todo el respaldo y apoyo. Estamos abiertos a consolidar los Convenios y

Acuerdos que mancomunadamente busquen atención a la mujer y esencialmente, todo lo que coadyuve a disminuir la mortalidad materna en Venezuela.

Desde la Sociedad de Obstetricia y Ginecología proyectamos la articulación de las demás Sociedades en un todo integrador que nos lleva al racional entendimiento porque nos unen similares objetivos y todos nos necesitamos. Colocamos a disposición nuestra historia de 85 años de vida gremial, que suman un importante capital humano y de experiencia para valorarlo en bien de todos, en especial de nuestras pacientes y sus hijos que son nuestra razón de ser.

Creceer juntos es la clave y por ello tomamos la bandera de esta convocatoria nacional entre quienes perseguimos similares objetivos con parecidas historias. No nos negamos al surgimiento de nuevas expresiones de agremiación o de cualquier índole, pero llamamos a unir nuestras fuerzas para enfrentar desafíos y asumir compromisos en una sociedad dinámica que requiere siempre de unidad y que como sociedad madre cobijemos las subespecialidades hoy día organizadas.

Auspiciamos el fortalecimiento de las Sociedades nuestras, pero también reconocemos el rol de las Sociedades internacionales. A algunas de ellas estamos adscritos, como es el caso de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) y la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCYM). Tenemos como reto a futuro relacionarnos con el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología y otras más, reforzando una visión integracionista y para ello contamos con nuestro principal y valiosísimo recurso como es el talento humano venezolano.

En vuelo rasante, me he permitido recoger las ideas generales de una propuesta de gestión que ve sus frutos hacia la consolidación de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela como un todo integrador nacional que contribuya a facilitar la relación interinstitucional necesaria para conjuntar esfuerzos en resultados académicos, gremiales, y sociales como nos lo merecemos todos.

Muchas gracias.



Historia de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

 Luzardo A Canache C.¹

Fundación de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV), está ligada íntimamente a la Maternidad Concepción Palacios (MCP), ella fue inaugurada el 17 diciembre 1938; pero inicia su actividad el 7 de enero 1939 y la SOGV, la fundan el 24 de febrero de 1940, en el auditorio de la MCP, firman el primero, de marzo el acta, en el Juzgado Segundo de Parroquia, Caracas, siendo su primer Presidente el Dr. Leopoldo Aguerrevere, quien era el Director de la MCP. Los miembros fundadores: Dr. Leopoldo Aguerrevere, Félix Lairer hijo, Hermógenes Rivero, Francisco Flamerich, Guillermo Negrette, Carlos Nouel, Odoardo León Ponte, Justiniano Graterol M, Jorge González Celis, Pedro Scarcioffo, Leopoldo Manrique, Salvador Córdoba, Pedro Antonio Gutiérrez Alfaro, Cruz Lepage, Antonio J Castillo, José María Aurrecoechea, Roberto Baptista, Ricardo Baquero González, Rafael Domínguez Sisco, Alfredo Borjas, Humberto Martín Valdivieso, Manuel Antonio Sánchez Carvajal, Felipe González, Domingo Luciani y Fermín Díaz. Fue registrada el 25 de julio del mismo año, en la Oficina del Primer Circuito de Registro del Departamento Libertador. El Estatuto constaba de nueve artículos, el primero: La Asociación se denomina “Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela” y tiene como finalidad el estudio de las especialidades nombradas y propender al desarrollo y a la organización de ellas, inclusive la organización

de establecimientos adecuados para maternidades, así como la Organización Social de estos servicios. El artículo tercero se refería a los tipos de Socios, fueron 4. Socios Activos, Fundadores, Asociados y Honorarios.

Se constituye la primera Junta Directiva conformada de la siguiente manera y cuyas funciones serán por 1 año.

Presidente: Dr. Leopoldo Aguerrevere

Vicepresidente: Dr. Pedro Antonio Gutiérrez Alfaro

Secretario: Dr. Alfredo Borjas

Tesorero: Dr. Antonio José Castillo

Bibliotecario: Dr. José María Aurrecoechea

Suplentes: Dr. Félix Lairer hijo y Dr. Odoardo León Ponte.

Desde su fundación hasta el año 2000, hubo 45 Juntas Directivas, a partir del año 1965 se aumentó el número de miembros a 10. Desde 2015 el primer suplente se denomina Subsecretario y el segundo, Subtesorero. De 1972 en adelante la duración es de 2 años; pero los problemas políticos del país alteraron esta secuencia, la Junta número 45 tuvo 3 años, igual la 46, 51 y la 53 estuvieron 4 años. La primera dama Presidente fue la Dra. Livia Pastora Escalona Vásquez, en 1971-72, le siguieron, la Dra. María Ofelia Uzcátegui U, la Dra. Judith J Toro M, la Dra. Leonor Zapata Díaz,

¹Miembro Consejo Consultivo

Forma de citar este artículo: Canache L. Historia de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):302-308. DOI: 10.51288/00850222

la Dra. Fanny Violeta Fleitas R y la actual presidenta Lelis Yanet Quintero F. Los primeros presidentes del interior del país fueron el Dr. Luis F Moreno Guarache (f) de la Seccional Nor Oriental (Cumaná), el Dr. Manuel Silva C (f), el Dr. Darío Suárez O (f), el Dr. Luzardo A Canache C, el Dr. Rafael Molina V, el Dr. Pedro J Faneite A, el Dr. Rodrigo A Arias Álvarez, el Dr. Antonio José Villavicencio M (f) y la presidenta actual, Dra. Lelis Quintero. En este primer cuarto de siglo son 10 las Juntas Directivas. Han repetido presidencia, el Dr. Leopoldo Aguerrevere en 1940 – 1949; el Dr. José María Aurrecoechea, 1950 – 1952, el Dr. Otto Rodríguez A, 1978 – 1982 y la Dra. María Ofelia Uzcátegui U, en 1984 - 1988.

Capítulo I. Nombre, objeto, domicilio y duración

Artículo 1.- La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela es una asociación civil, sin fines de lucro, de carácter científico, cultural y social, con patrimonio y registrada conforme a la ley. Su objetivo fundamental es el estudio, difusión y perfeccionamiento de la Obstetricia, la Ginecología y de todos los aspectos relacionados con la prevención, diagnóstico y tratamiento de enfermedades, con el fin de preservar la salud de la mujer, el producto de la concepción y en fin, de la reproducción humana. Su brazo educativo es la Fundación FUNDASOG DE VENEZUELA, con funciones establecidas en su estatuto debidamente registrado.

Está integrada por profesionales que orienten su especialidad o ejercicio hacia los fines que persigue la Sociedad.

Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Debido a la imperiosa necesidad de publicar las experiencias obtenidas en la MCP, se funda en el año de 1941 la Revista de Obstetricia y Ginecología, tuvo una extraordinaria ayuda a través de la Fundación Biogen,

dependiente de los Laboratorios Biogen, cuyo Director era el Sr. Ricardo Ball, quien también financiaba a otras revistas médicas, a pesar de las dificultades económicas, la revista logró solventarlas. Fueron innumerables los talleres gráficos e imprentas utilizadas; pero fue con ATEPROCA que logró estabilizarse y ser una fuente de ingreso para la SOGV. El 19 de marzo de 1960, el Dr. Oscar Agüero, sugiere añadir a la Revista de Obstetricia y Ginecología la palabra Venezuela, la cual fue aceptada. La revista mantuvo su formato inicial de 21 x 12 hasta 1977. En 1978, se adapta a las pautas internacionales de 27 x 20 y una impresión a 2 columnas. A partir del volumen 58, número 1, de 1998, se inicia la era digital conjuntamente con un tiraje en papel de 1000 ejemplares, esto se mantuvo hasta el año 2014, volumen 74, número 3, cuando se pasa a digital en forma definitiva.

En estos 84 años de historia la revista, ha tenido 7 Directores, en el siguiente orden: Dr. Leopoldo Aguerrevere (1941 – 1944), Dr. Odoardo León Ponte (1945-1947), Dr. Oscar Agüero (1948 – 1990), Dr. Itic Zighelboim (1991 – 1994), Dra. Jacqueline Saulny de Jorges (1995 -2006), Dra. María Ofelia Uzcátegui U. (2006 -2016) y Dra. Mireya González Blanco (2016 hasta la actualidad). Junto a la Gaceta Médica de Caracas y Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, integra el grupo de las únicas publicaciones periódicas que han sobrepasado los 80 años. Pronto tendremos el volumen 85, número 1.

En 1992, el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas (CONICIT), otorgó el “Premio Tulio Arends”. También recibió el “Premio Dr. Ali Rivas Gómez”, de la Federación Médica Venezolana (FMV). Recientemente el 2/12/2024, el Departamento de Ciencia, Tecnología e Innovación del Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela (UCV), le otorga el Reconocimiento: a la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, por su valioso aporte y contribución a través del resguardo y difusión

de su producción intelectual en acceso abierto en el Repositorio Institucional SABER-UCV, lo cual demuestra su innegable compromiso con la Academia y la Sociedad.

En su portada, se observa: en la parte Central superior.

Depósito legal pp194102CS1026. ISSN: 0048-7732.
Fonacit: 2001000005

Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Órgano Oficial de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Revista de acceso abierto, indexada en Saber-UCV, LILACS, LIVECS Y SciELO

<https://doi.org/10.51288/80042020>

Miembros

Los miembros de SOGV: inicialmente fueron 4 tipos ya mencionados, en 1948, hubo modificación del Estatuto y se denominan: Miembros Activos-Fundadores, Miembros Activos, Asociados y Honorarios. En 1952, se modifica de nuevo el Estatuto, y se agrega dos nuevos tipos de miembros; Honorarios Nacionales y Extranjeros y Correspondientes Extranjeros. En 1964, se modifica el Estatuto y los miembros son: Fundadores, Activos, Asociados, Honorarios Nacionales y Extranjeros, Correspondientes Extranjeros y Meritorios; en 1972 se modifica y se añade a los Miembros Afiliados. Las credenciales son evaluadas por la Junta Directiva y se elimina la Comisión de Credenciales y aparece la figura del Consejo Consultivo como asesora de la Junta Directiva y las 3 Seccionales, del Centro, Sur Occidental y Sur Oriental. La sexta modificación del Estatuto fue en 1982, la séptima en San Cristóbal 1987, se amplía las Seccionales a 6. Se eliminó a los miembros Fundadores y los Activos pasan a Miembro

Titular. En 1999 se modifica nuevamente y se presentan 2 nuevas opciones para adquirir la Titularidad, bien sea por Prueba de Conocimiento o por mérito y se agrega la figura de los Agregados.

En este cuarto de siglo ha habido 3 modificaciones, en 2002, 2009 y 2013, esta última en la Junta Directiva Nro. 51 presidida por el Dr. Rodrigo A Arias Álvarez, siendo catalogados los miembros de la siguiente manera: Miembros Titulares, Afiliados, Asociados, Agregados, Honorarios y

Meritorios. En la actualidad los miembros de la SOGV, se distribuye de la siguiente manera:

Miembros Titulares	773
Miembros Afiliados	1668
Miembros Asociados	48
Agregados	10
Honorarios Nacionales	40
Honorarios Extranjeros	78
Miembros Meritorios	2
Miembros Correspondientes Extranjeros	65
Total	2684

El primer Miembro Activo, fue el Dr. Rafael Zamora Pérez, con el trabajo “Asistencia de partos en Valle de la Pascua”. 19/06/1941

El último del siglo pasado, la Dra. Ana Efigenia Romero Rojas, “Densitometría ósea en mujeres zulianas eumenorreicas de 40 a 49 años”. 08/12/2000

Los primeros Miembros Titulares por Mérito, el Dr. Humberto Acosta Gardnier por Caracas y Dr. Tulio Molina Ibarra por el interior (Falcón).

Existen dos Miembros Meritorios: la Sra. Lourdes Carvajal de Lira y el Sr. Rubén Briceño.

Desde que se modificó el Estatuto y Reglamento en 1999, a partir del 2001, han ingresado 436 nuevos Miembros Titulares. Hay que hacer una evaluación para conocer la actuación de estos miembros.

Eventos Nacionales

La SOGV, tenía muy claro desde sus inicio que para difundir el conocimiento de la especialidad había que realizar eventos científicos en forma de reunión y congresos, hubo varias ocasiones desde el año 47 y 49 para realizarlas; pero no fue sino hasta el año de 1952, que se logra realizar la I Reunión Nacional en la ciudad de Caracas, en las instalaciones del Colegio de Médicos del Distrito Federal, el 4 de diciembre, inaugurada por el Ministro de Sanidad Dr. Pedro A Gutiérrez A., hubo 3 invitados internaciones: Colombia, Ecuador y Perú. No hubo Presidente Honorario, como tampoco en la Segunda Reunión en la ciudad de Maracaibo en la Universidad del Zulia (LUZ). A partir de 1993, se cambia la denominación de Reunión por Jornada y se celebra, la XI Jornada Nacional en Pampatar, estado Nueva Esparta, finaliza el ciclo del siglo pasado en la ciudad de Pampatar en 1999, con la realización de la XIV Jornada Nacional. En este cuarto de siglo se han realizado XVI Jornadas, la primera en la ciudad de Maturín; siendo la XXX la última, en Puerto Ordaz, para un total de XXX Jornadas en los 85 años. En todas hubo invitados internacionales y en algunas se realizaron eventos internacionales, como en Margarita y San Cristóbal. Su duración es no mayor de 3 días

Los Congresos Nacionales, se inician en 1955, el I, del 11 al 16 de enero, en el Colegio de Médicos del



Dtto Federal, con asistencia del Presidente de la República General Marcos E Pérez Jiménez, y su Ministro de Sanidad Dr. Pedro A Gutiérrez A, quien fue el Presidente Honorario. Hubo 20 invitados internacionales, entre latinoamericanos, EEUU y Europa (Roul Palmer, Santiago Dexeus Font y Hubert De Watteville, entre otros). En II Congreso se realizó del 19 a 24 de febrero 1960 en la MCP, no hubo Presidente Honorario, 12 invitados extranjeros. No hubo Presidentes Honorarios en el V Congreso Nacional 1974, el VII en 1980 y en el IX 1983. En el siglo pasado se realizaron XVI Congresos Nacionales, en este cuarto de siglo van XXI, para un total de XXXVII. También se han añadido varios eventos internacionales como el Congreso de Gestosis en 1988, el de Infanto Juvenil Latinoamericano y el I Congreso Bolivariano en el 2000. Se han realizados en ciudades importantes con buena participación y aceptación por los especialistas. Desde 2002, se realizan las pruebas de conocimientos para optar a Miembro Titular y cada 5 años, se nombran los Maestros Nacionales en Obstetricia y Ginecología. Su duración no mayor de 4 días.

La Reunión Nacional, se realiza en una ciudad adecuada para tal fin, tiene una duración de 1 día. Igual que en las Jornadas y Congresos, se presenta la prueba de conocimiento para Miembro Titular.

Seccionales

Las Juntas Directivas siempre tenían en mente la expansión de la SOGV, al interior del país; pero no es sino hasta 1954, en la Junta Directiva del Dr. Julio Calcaño, que visita por primera vez a una ciudad para fundar unas Seccionales, visitaron en febrero 54 a la ciudad de Maracay, contactaron a los Obstetras, Cirujanos y Pediatras y continuaron hasta Valencia, donde hicieron lo mismo. Regresaron el primero de mayo, el estado Aragua, solo contaba con un Miembro Activo, el Dr. Juan Gómez Peña, tanto el Dr. Ramón F Merchán F, como Narciso C López R, no pertenecían a la SOGV, se nombró el Primer Comité de Obstetricia y Ginecología. En la ciudad de Valencia, fundan ese día la Seccional Carabobo, la primigenia de ellas. En noviembre de ese mismo año, 2 de octubre Fundan la Seccional Zulia, en los demás estados existieron los Comités porque no había los Miembros Activos suficientes para fundar las Seccionales. Esto se mantuvo por mucho tiempo y gracias a la modificación del Estatuto y el Reglamento en 1999, donde los miembros afiliados podían llegar a titular por una prueba de conocimiento y por mérito y se realizó una nueva distribución de la Seccionales y con la modificación de 2013, se crearon nuevas seccionales y en la actualidad, la distribución es la siguiente: el Distrito Capital, el estado Miranda y el actual La Guaira, es la sede Central. La Seccional Aragua-Guárico-Apure; Carabobo-Cojedes; Centro Occidental: Yaracuy- Lara-Portuguesa; Falcón; Zulia; Táchira; Sur Occidental: Mérida-Trujillo-Barinas; Nor Oriental: Anzoátegui-Sucre-Nueva Esparta; Sur Oriental: Bolívar-Monagas-Delta Amacuro y Amazonas.

Secciones

Debido a la aparición de múltiples subespecialidades, las Juntas Directivas desde 1981, han constituido varias secciones para un mejor desenvolvimiento de la especialidad, así aparecen las siguientes: Anticoncepción, Bioética, Cáncer Ginecológico, Climaterio y Menopausia, Ecografía, Educación, Endoscopia en Obstetricia y Ginecología, Esterilidad y Fertilidad, Ginecología Infanto Juvenil, Mastología, Medicina Perinatal, Mortalidad Materna y Perinatal, Patología del tracto genital inferior, Endocrinología Ginecológica, Piso Pélvico, Cirugía Reconstructiva, Cirugía Ginecológica Oncológica. Todas ellas con personal muy capacitado.

FUNDASOG de Venezuela

En noviembre de 1992, se realizó en Caracas, el XIV Mundial de la Federación Internacional de Sociedades de Fertilidad y Esterilidad (IFFS), y en conversaciones con los Dres., del Colegio Americano de Obstetras-Ginecólogos (ACOG), George Malksian y Harold Kaminetzky, Otto Rodríguez Armas, Itic Zighelboim y Roberto Santiso, Miembro del Comité Ejecutivo de FIGO, surge la idea de crear una Fundación para mejorar la educación de los Gineco-obstetras, la cual se lleva a efecto el 11/09/1993, en una Asamblea Extraordinaria. La Directiva fue nombrada por votación quedando conformada por Otto Rodríguez Armas Presidente, y 4 Secretarios: Drs. Judith Toro Merlo, Walter Baungartner, Oscar Agüero e Itic Zighelboim, posteriormente se reúnen y nombran a Judith Toro Merlo como Secretaria, a Walter Baungartner Tesorero y Vocales a los Dres. Agüero y Zighelboim. El proyecto de Estatuto fue discutido en reuniones de Junta Directiva los días 14 de diciembre de 1993 y el 3 de mayo 1994 y su registro legal, fue el 31 de agosto 1994. El documento ya notariado

fue entregado a la Junta Directiva el 24/06/1996. Tengo la satisfacción de ser miembro fundador. El Estatuto constaba de XIII Títulos y 31 Artículos. Esta Fundación ha evolucionado con las diferentes transformaciones y dificultades que se han presentado durante su existencia; pero ha sabido solventarlas y el Brazo Educativo de la SOGV, ha sido su gran apoyo para mejorar la educación médica y sobretodo en la especialidad, en busca de la excelencia.

Insignias y logotipo

Hasta 1954, la SOGV, no tenía, emblema, insignia o logotipo, en la Junta Directiva del Dr. Julio Calcaño, propone una estatuilla precolombina donada por su amigo, Dr. Antonio Requena, que representaba una aborígen embarazada, fue evolucionando, le colocaron un espéculo, fórceps, rama de laurel y se mantuvo hasta 1993. La Junta Directiva, presidida por el Dr. Itic Zighelboim, solicitó el cambio de dicho logotipo y se aceptó el diseño del ingeniero Eduardo Blotki y de Michelle Borberg, es de forma romboidal en cuyos 4 lados están inscritas las palabras: Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, y en el centro en sentido vertical las siglas SOGV. Se usa para la papelería, revista y programas de eventos de la SOGV.

Junta Electoral Principal

Desde 1977, existen las Juntas Electorales Nacionales, las votaciones se realizaban por separado, a partir de la modificación del Estatuto en 2013, se crea la Junta Electoral Principal (JEP):

Capítulo V. Junta Electoral Principal de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Artículo 52.- De conformidad con el Capítulo VII del Estatuto, corresponde a la Junta Electoral Principal (JEP), realizar los actos de cada proceso electoral nacional y seccional El presente Reglamento,

regirá el procedimiento a seguir, para cumplir con los procesos electorales de estas autoridades de la SOGV. El proceso electoral para las Juntas Directivas Nacional y Seccionales, comprende las siguientes etapas: 1. Convocatoria del proceso electoral, 2. Inscripción de candidatos individuales y/o plancha(s), 3. Propaganda electoral, 4. Proceso de votación, 5. Escrutinio y totalización de votos, 6. Proclamación de los miembros electos de la Junta Directiva Nacional y de las Seccionales de la SOGV y, 7. Juramentación de los electos, por el Presidente de la JEP. Consta de 39 artículos, las elecciones se realizan cada 2 años en la celebración de los Congresos Nacionales. Estamos en la era digital y de IA, pienso que debemos incluir la virtualidad para las elecciones.

Parágrafo único: La constitución, elección, finalidades, atribuciones, etc., de la Junta Electoral Principal se especifica en los siguientes artículos de este Reglamento. Incluye los Artículos 52 hasta el 117.

Homenaje en vida y posmortem

La SOGV, ha hecho reconocimientos a distintos personajes de quehacer médico, obstétrico – ginecológico y a instituciones públicas y privadas. El primer reconocimiento fue a su fundador Dr. Leopoldo Aguerrevere el 18/09/48, para celebrar su jubilación y su designación como Profesor Honorario de la Facultad de Medicina de la UCV. El segundo fue posmortem al Dr. Manuel Antonio Sánchez Carvajal, en 1974, develando su retrato en la sede de la Biblioteca que lleva su nombre. La tercera a la Gobernación del Dto Federal, por haber concedido en Comodato por 20 años desde 1993, la Sede de la SOGV. La cuarta, la celebración de los 90 años del Dr. Odoardo León Ponte el 24/08/1994. La quinta, el homenaje al Maestro Oscar Agüero en su octogésimo aniversario de su nacimiento. El Dr. Agüero es homenajeado de nuevo el 12 de agosto de 2006, celebrando sus 90 años y por primera vez se celebra el Día del Gineco-Obstetra Nacional por la fecha de su nacimiento

Los homenajes *posmortem*: Dr. Ricardo Baquero González, Fundador de la SOGV, muere el 4/01/79.
Dr. Rafael Domínguez Sisco, muere 15/09/80

REFERENCIAS

1. Agüero O. Historia de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Caracas: Editorial ATEPROCA; 2003.
2. Agüero O. Presidentes de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela 1940-2000. Caracas: Editorial Ateproca; 2003.
3. Estatuto de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología. Caracas: Editorial ATEPROCA; 1993.
4. Estatuto de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología. Caracas: Editorial ATEPROCA; 2000.
5. Estatuto de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología. Décima Revisión. Caracas: ATEPROCA; 2002.
6. Reglamento de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología. Caracas: Editorial ATEPROCA; 2009.
7. Estatuto de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela [Internet]. Caracas: SOGV; 2014 [consultado febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2022/02/Estatuto-SOGV-Actual.pdf>
8. Reglamento de la Sociedad de obstetricia y Ginecología de Venezuela [Internet]. Caracas: SOGV; 2017 [consultado febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2022/02/Reglamto-SOGV-Actual.pdf>
9. Estatuto de FUNDASOG DE VENEZUELA [Internet]. Caracas: SOGV; 1994 [consultado febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2022/10/Estatuto-Fundasog-de-Vzla-Actual.pdf>
10. Reglamento de FUNDASOG DE VENEZUELA [Internet]. Caracas: SOGV; 1994 [consultado febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2022/02/Reglamento-de-Fundasog-de-Vzla-Actual.pdf>

La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela y la educación en la especialidad

 Williams Sánchez Ramírez.¹

El acta constitutiva y el primer estatuto de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV), fueron redactados por sus fundadores el 24 de febrero de 1940. Ya en ese primer documento se expresaba en forma tácita el objetivo docente que debía cumplir esta llamada Asociación. Pero fue en las modificaciones del Estatuto, realizadas en 1952 y en 1964, cuando en sus artículos del 1 al 5 se especifica, que el objetivo principal de esta sociedad científica es el “estudio, difusión y perfeccionamiento de la obstetricia y ginecología, de los servicios en los cuales se ejerza esta especialidad y por consiguiente su intervención en el mejoramiento de la salud pública”. Se detallan, las actividades consideradas para cumplir con la función docente, de capacitación y de actualización de los especialistas en esta disciplina. Así, se estatuye la publicación de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, que se venía haciendo desde 1941, la organización de reuniones y congresos nacionales e internacionales sobre temas de la especialidad y afines, el patrocinio de conferencias de carácter científico, el asesoramiento a instituciones públicas y privadas, el velar por el mantenimiento de un alto nivel en la enseñanza de la obstetricia y ginecología y el crear y patrocinar cursos de posgrado de la especialidad.

A lo largo de los años y con el desarrollo de la medicina, a lo cual la obstetricia y ginecología no solo no escapa, sino que se convierte en una de las especialidades más pujantes y diversificada de las ciencias médicas, la

SOGV se tiene que adecuar a este desarrollo creando diferentes secciones de trabajo interno, acorde con cada una de las áreas clínicas en las que se divide esta disciplina, cada una de ellas cumpliendo por lo estipulado en el Estatuto.

Hasta el presente, se ha cumplido con 37 congresos, el próximo mes de abril se celebrará el número 38 en Valencia, Estado Carabobo, alternando estos con Reuniones, Jornadas Nacionales y Jornadas Regionales, para dar cumplimiento a lo que aún se contempla en el Estatuto vigente.

En 1992, después de conversaciones del Dr. Otto Rodríguez Armas, secretario adjunto de FIGO en habla hispana y miembro del comité de educación de dicha organización, con algunos miembros del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), como George Malkasian y Harold Kaminetzky, estando presentes, además, el Dr. Roberto Santiso, miembro del comité ejecutivo de FIGO y el Dr. Itic Zighelboim, presidente de la SOGV para el momento, nació la idea de crear una fundación con fines educativos (docentes) para mejorar la educación de posgrado en Obstetricia y Ginecología, no solo en Venezuela, sino en toda América Latina, lográndose este ambicioso proyecto solo para Venezuela. Con la asesoría del Dr. Pablo Pulido del Centro Médico Docente La Trinidad (CMDT) y quien presidía las fundaciones del Grupo Mendoza, los Dres. Rodríguez Armas y Zighelboim comienzan a planificar los objetivos y lineamientos de lo que sería posteriormente FUNDASOG de Venezuela, que se ocuparía de los aspectos educativos de la SOGV.

¹Presidente de FUNDASOGV- Miembro del Consejo Consultivo de la SOGV

Forma de citar este artículo: CSánchez W. La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela y la Educación en la especialidad. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):309-313. DOI: 10.51288/00850223

Nació así la Fundación Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (FUNDASOG), bajo el lema “Brazo educativo de la SOGV” que se ocuparía de los aspectos educativos de la Sociedad, sin colidir con sus funciones principales.

El 15 de junio de 1993, el Dr. Itic Zighelboim presidente de la SOGV, propuso que se llevará a cabo la creación de la fundación que permitiera el otorgamiento de becas de estudio, la obtención de créditos educativos, la adquisición de libros y otros materiales de enseñanza para residentes de posgrado a nivel nacional, entre otras funciones. Discutida la propuesta en asamblea los días 27 de julio y 3 de agosto del mismo año, se aprobó que la SOGV otorgara un aporte inicial de 3 millones de bolívares y se designó un comité para la elaboración del estatuto, que quedó integrado por los Dres. Otro Rodríguez Armas (Presidente), Judith Toro Merlo (Secretaria), Walter Baumgartner (Tesorero) y los Dres. Itic Zighelboim y Oscar Agüero (vocales). El 21 de diciembre de 1993 se entregó el estatuto, se aprobó en asamblea el 16 de abril de 1994, y los colegas antes mencionados pasaron a constituir la primera Junta Directiva de FUNDASOG.

Quedó especificado en el Estatuto registrado el 16 septiembre de 1994, que FUNDASOG DE VENEZUELA es una Fundación sin fines de lucro, (identificada como “El brazo educativo de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela”), dedicada a fomentar y desarrollar toda actividad dirigida al mejoramiento científico, profesional y a impulsar la información de los avances médicos, tecnológicos en el área de la Obstetricia, Ginecología y Reproducción Humana con el objetivo de mejorar el conocimiento científico y académico de nuestra especialidad, llevando los avances y adelantos a todos los médicos en formación y a los especialistas, para lo cual efectuará las actividades que contribuyan al logro de su objeto, siempre y cuando no colidan con las actividades propias de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV), efectuando todos

los actos, contratos y negociaciones necesarios a tales fines, para lo cual procederá como principal agente o factor, actuando por sí sola o conjuntamente con una o más personas, sean éstas naturales o jurídicas.

FUNDASOG de Venezuela fue creada con el objetivo de contribuir al desarrollo profesional del joven Gineco-Obstetra Venezolano. Su estatuto original fue modificado en octubre de 2006, y el reglamento en octubre de 2011, siempre manteniendo el espíritu de sus inicios.

A FUNDASOG, la han presidido apreciados y distinguidos colegas, algunos de ellos pertenecientes a esta Corporación como: el Dr. Otto Rodríguez Armas, la Dra. Ofelia Uzcátegui U, la Dra. Judith Toro Merlo, el Dr. Carlos Cabrera Lozada, el Dr. Rodrigo Alfonso Arias, el Dr. Luzardo A Canache C, la Dra. Luisa Obregón Yáñez, el Dr. Freddy González A y, actualmente, quien les habla, Dr. Williams J Sánchez Ramírez.

La misión es lograr el mejoramiento científico y profesional de los especialistas en formación y ya egresados a través de la divulgación de la información de los avances médicos y tecnológicos en el área de la Obstetricia, Ginecología y Reproducción Humana, teniendo como misión principal fomentar actividades académicas para contribuir al mejoramiento profesional de la especialidad, ayudando a difundir el conocimiento y los avances de la Obstetricia y la Ginecología, para el mejoramiento profesional y a la mejor atención para nuestras mujeres/madres y sus hijos.

Mientras que la visión es muy amplia y contempla la educación médica continua con la difusión de información actualizada para adquirir habilidades y competencias, que mejoren y aseguren una atención de mejor calidad, para lograr mejorar los índices de salud de las mujeres y madres de nuestro país y del mundo.

*LA SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DE VENEZUELA
Y LA EDUCACIÓN EN LA ESPECIALIDAD*

Dentro de las actividades que actualmente desarrolla FUNDASOG estan, realizar:

1. La prueba de conocimientos para ascenso de miembros afiliados de la Sociedad, a miembros titulares, que se realizan en el marco de los Congresos y Jornadas Nacionales, y se iniciaron desde la Presidencia de la Dra. Ofelia Uzcátegui, cabe destacar que otra forma de ascender el por la presentación de un trabajo científico.
2. El concurso de residentes del último año de los posgrados universitarios o no, de la especialidad, que se realizan en el marco de los Congresos y Jornadas Nacionales, se inició durante la presidencia del Dr. Rodrigo Alfonso Arias. Permite reconocer el esfuerzo de los docentes de posgrado y de sus residentes, apoyándolos y motivándolos en el ideal de la excelencia académica.
3. El concurso Premio a la Excelencia de los Trabajos Especiales de Grado (TEG), que se entregan en la Jornada Nacional, con la finalidad de dar un reconocimiento al esfuerzo de los residentes y tutores, en la realización de dichos trabajos, siendo un objetivo académico y de estímulo a la investigación en nuestros posgrados.
4. Entrega de reconocimientos y premios a los benefactores: personas o instituciones, propuestos por alguno de los miembros de la JD y con la aprobación posterior de todos.
5. Talleres

En el año 2024 y 2025, se llevaron a cabo el 1er y 2do taller de “Estrategias para una Investigación Exitosa”, Avalados por FUNDASSOG, la SOGV, y la coordinación de Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (UCV), siendo sus objetivos:

1. Fomentar la investigación en los diferentes cursos de posgrado universitario.
2. Brindar información básica sobre cómo elaborar el TEG.
3. Integrar a coordinadores de posgrado en el taller.

Se dieron 4 conferencias teóricas: 1- el ABC para elaborar un TEG, 2- Manejo practico de los portales de búsqueda *online* e inteligencia artificial (IA) en la investigación científica, 3- Consejos para seleccionar artículos científicos, ¿Cómo reconocer artículos de valor metodológico? y, 4- Bioestadística en la elaboración de un trabajo científico.

Y el trabajo práctico grupal, donde se hizo:

1. Asignación del problema a investigar por sede.
2. Definir el problema de investigación en forma de pregunta en un párrafo de máximo 5 líneas
3. Realizar la búsqueda bibliográfica en buscadores *online* (3 artículos), según los criterios sugeridos.
4. Elaborar la justificación (“Pregunta de la investigación”).
5. Planteamiento del objetivo general de la investigación.

Dirigido a los residentes de 1er año de los posgrados universitarios de Obstetricia y Ginecología de la UCV, con la participación en estos dos talleres de 7 sedes de posgrado, de 111 residentes, 8 profesores, 4 miembros de FUNDASOG y 2 invitados de la facultad de medicina de la UCV.

Este año, se actualizó la data y se tiene información de los coordinadores de posgrados universitarios y no universitarios de 21 estados del país y de 53 sedes de posgrados, 31 son universitarios

La actual Junta Directiva de FUNDASOG para el periodo (2023-2025) está conformada por el Dr. Williams Sánchez Ramírez (presidente), Dra. María Alejandra Brito Pérez, Dr. Rafael Cortés Charry (Tesorero) y los Dres.: María Eugenia Noguera y Jesús Veroes como Vocales.

Para finalizar con las actividades docentes de la SOGV, les hablaré brevemente de la Revista de la SOGV.

La publicación de la Revista de Obstetricia y Ginecología se inició en 1941. Así se llamaba en esa época y hasta 1959; en marzo de 1960 se agrega a la denominación “de Venezuela”, nombre que se mantiene hasta hoy. Han sido 84 años cumpliendo puntual e ininterrumpidamente con la sagrada labor de difundir el conocimiento médico en Obstetricia y Ginecología. Es el órgano de publicación oficial de la SOGV, un instrumento de divulgación, que promueve el desarrollo de la investigación, conocimiento científico, análisis y debate de la situación de salud de la mujer

La dirección-edición de la ROGV, ha estado en manos de relevantes personalidades de la especialidad. En orden, los Dres. Leopoldo Aguerrevere (1941-1944), Odoardo León-Ponte (1945-1947), Oscar Agüero (1948-1990), Itic Zighelboim (1991-1994), Jacqueline Saulny de Jorge (1994-2006); Ofelia Uzcátegui (2006-2016) y Mireya González Blanco (2016-hasta el presente); además, el Dr. Agüero fue designado Director Emérito el 28 enero de 1992.

Como decía el Dr. Agüero, en 1990, “A pesar de las vicisitudes, sinceramente creemos que la revista ha



cumplido, y esperamos siga cumpliendo, el presagio expresado en la editorial del primer número. Ha servido y debe seguir sirviendo de medio de expresión y comunicación de los toco-ginecólogos venezolanos, entre sí y con el exterior del país”

A lo largo del tiempo, su estilo ha variado, adaptándose a los requisitos y recomendaciones internacionales, actualmente es digital a dos columnas, de fácil lectura y admite la incorporación de mejores imágenes, incluso a color, sin costo adicional, nuestros autores se guían por las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

En 1992, el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICIT) otorgó el “Premio Tulio Arends” a la ROGV por considerarla la mejor del año, el premio fue entregado por el Presidente de la República, Sr. Carlos Andrés Pérez, al Director, Dr. Itic Zighelboim; en 1999, el Premio “Dr. Ali Rivas Gómez”, de la Federación Médica

Venezolana, otorgado a la ROGV como mejor publicación biomédica, y en 2024, por Saber-UCV fue reconocida por la puntualidad de sus publicaciones.

La base más importante para su éxito, radica en los investigadores que envían sus trabajos para ser publicados, artículos originales, entre los cuales se cuenta un gran número de TEG aprobados por universidades a nivel nacional, trabajos de incorporación como miembro titular a la SOGV, investigaciones clínicas realizadas en hospitales nacionales e incluso, trabajos realizados en el exterior. Además, recibe importantes revisiones de temas realizadas por especialistas obstetras y ginecólogos del país y reportes de casos clínicos interesantes, poco frecuentes, que permiten a todo el que la lee documentarse y mantenerse actualizado. Es un documento de revisión obligatoria para especialistas y residentes de Obstetricia y Ginecología, y de otras especialidades afines, como Medicina Materno-Fetal, Ginecología Infanto-Juvenil, Neonatología, Anatomía Patológica y cualquier otra especialidad interesada en relacionar sus patologías con la mujer embarazada y con la Salud Sexual y Reproductiva.

Actualmente, está incorporada bases de datos e indexadores nacionales y regionales como la base de datos de Literatura Latinoamericana de Información en Ciencias de la Salud (LILACS), la base de datos de Literatura Venezolana en Ciencias de la Salud (LIVECS), Saber-UCV, y SciELO Venezuela y se hacen trámites necesarios para actualizar la incorporación a otros indizadores regionales, como el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex) y SciELO Brasil.

Siguiendo la línea de actualización y modernización, se adquirió el identificador de objeto digital (DOI) tanto para la revista como para los artículos que se publiquen, de esta manera conectamos nuestro contenido con la red de investigación global en línea. Además, se implementó el registro de los investigadores en el *Open Researcher and Contributor Identification* (ORCID), que es un código alfanumérico, no comercial, que identifica de manera única a científicos y otros autores académicos a nivel mundial

La revista es un documento arbitrado, se publica trimestralmente y se mantiene como el medio de comunicación científica de excelencia, dando a conocer, sin restricciones, las investigaciones científicas y académicas en el área de salud de la mujer, integrando la actividad docente-asistencial e investigación y su vinculación con la sociedad.

El Comité editorial actual, está conformado por: la Directora-Editora Dra. Mireya González Blanco y el Comité Científico y de Redacción, conformado por los Dres. Carlos Briceño-Pérez, Doménico Guariglia, Pablo E. Hernández Rojas, María Eugenia Noguera, Norma Ozal, Rita Pizzi y Judith Toro Merlo, siendo el Director-Editor Emérito el Dr. Oscar Agüero †.

Para finalizar, les manifiesto que seguimos trabajando como brazo académico de la sociedad, dedicados a fomentar y desarrollar toda la actividad dirigida al mejoramiento científico, profesional y a impulsar la información de los avances médicos y tecnológicos en el área de la Obstetricia, Ginecología y Reproducción Humana. con el objetivo de mejorar el conocimiento científico y académico de nuestra especialidad.

Muchas gracias.

Instrucciones para publicar

Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

La Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (ROGV) es el órgano oficial de divulgación científica de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Fue fundada en 1941, como una publicación periódica formal, arbitrada, de aparición trimestral que recibe artículos originales, revisiones sistemáticas, revisiones de tema, casos clínicos y cualquier otro texto de carácter científico relacionado con la especialidad. Sus artículos, de acceso abierto a través de la página de la revista <http://www.sogvzla.org/revista/> son sometidos a consideración de expertos, o árbitros, cuya identidad se mantiene reservada por principios éticos.

Los trabajos deben ser inéditos, escritos en español (resumen en español e inglés) y acompañados de una carta de presentación que informa que el artículo o parte de él no se ha enviado simultáneamente a otra revista. La carta debe estar firmada por todos los autores, quienes se harán responsables por el contenido del artículo. El autor principal debe colocar su dirección completa, número de teléfono, correo electrónico y teléfono celular, así como lugar de trabajo. No existe un formato especial para esta carta, solo es importante que contenga la información solicitada. Para cualquier duda o pregunta pueden comunicarse a través del correo electrónico de la revista: rogvenezuela@gmail.com

Los manuscritos se reciben únicamente por el correo electrónico de la revista: rogvenezuela@gmail.com.

El Comité Editorial de la Revista se reserva el derecho de aceptar, modificar o rechazar cualquier trabajo, notificando esto al autor principal.

Al ser la ROGV una revista arbitrada, todos los trabajos recibidos se envían a uno o más árbitros expertos en el tema quienes emiten, de manera anónima (modalidad doble ciego), su opinión y la envían a la Dirección de la revista; sin embargo, la decisión final de aceptar o no un manuscrito es potestad de la Dirección. Los árbitros no deben comentar el contenido del trabajo con terceras personas, ni utilizar sus datos, en ninguna forma, para beneficio propio o de otros. Cuando haya conflicto de intereses con autores, temas o financiamiento, el árbitro debe abstenerse de actuar como experto. Ninguno de los árbitros puede formar parte del Comité de Redacción. La función de los árbitros es opinar sobre la relevancia y pertinencia del tema, importancia, originalidad y validez del trabajo, tipo de investigación, revisión de literatura, aportes en la discusión y análisis de

los resultados, validez de las conclusiones, es decir, opinar sobre si un manuscrito es apropiado para ser publicado o no.

Posteriormente, el artículo es revisado por el Comité de Redacción, quienes hacen una revisión minuciosa y detallada del mismo, y señalan todas las correcciones pertinentes, de forma (incluyendo ortografía, ortotipografía, redacción y sintaxis), fondo y haciendo especial énfasis en las citas y referencias. El Comité Editorial se ocupa de la organización interna del manuscrito, la corrección de tablas y figuras y la adecuación del resumen. Cuando se trata de correcciones menores, el Comité se encarga de incorporarlas en el texto; cuando son correcciones mayores, el artículo es devuelto a los autores para que corrijan el manuscrito y lo devuelvan corregido.

Desde el año 2020; 80 (4), la revista cuenta con el siguiente DOI (identificador de objeto digital): <https://doi.org/10.51288/>. A partir de esa fecha, cada documento está identificado con un doi que inicia con el prefijo señalado y después del /, se incluye 00, el volumen, el número y el número del artículo. Así, por ejemplo, el doi del editorial del número 4 de 2020 es: <https://doi.org/10.51288/00800403> (es decir, 00, volumen 80, número 04, artículo número 3).

Los documentos se publican bajo licencia Creative Commons, que permite el acceso abierto, siempre que se cite la fuente, sin permitir adaptaciones o modificaciones del documento, ni uso comercial.



Preparación del manuscrito

Consideraciones generales

Los trabajos deben ser escritos en español (resumen en español e inglés), a 1,5 espacios de interlineado, espaciado interpárrafos anterior 6 y posterior 6, sin sangría, con márgenes de 25 mm en los cuatro bordes, numerados en el ángulo inferior derecho, de forma correlativa comenzando con la página del título. Se solicita sean escritos en letra Times New Roman, negra, tamaño 12, márgenes justificados, utilizando un diseño de página con orientación vertical, tamaño carta, fondo blanco.

Se solicita el envío de un documento con la última versión corregida del trabajo, en formato Word, en una columna, y que incluya los cuadros, figuras e imágenes en formato modificable (para efectos de la edición). Los trabajos también pueden ser enviados en físico, en un disco compacto, con las mismas características.

El texto debe contener: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave, 3) texto, 4) agradecimientos, 5) referencias, 6) cuadros e ilustraciones.

Secciones del manuscrito

La página del título contendrá: a) el título del artículo, que debe ser corto explicativo y atractivo para el lector, no más de 20 palabras, b) nombre y apellido de cada autor, c) número de *Open Researcher and Contributor identification* (ORCID) (obligatorio), d) afiliación de los autores: el título más alto del autor, teléfono y correo electrónico, el nombre del departamento o institución donde se realizó la investigación. Indicar si el trabajo fue presentado en alguna reunión o congreso, si obtuvo alguna distinción o sirvió para ascenso de grado o título académico. Indicar ayuda financiera y si hay o no conflictos de interés.

En los trabajos originales, las revisiones sistemáticas y los metaanálisis, el resumen debe ser estructurado, en castellano y en inglés (*summary*), y no debe exceder de 250 palabras. Constará de objetivo, métodos, resultados y conclusiones, sin introducción. Al final de los resúmenes, tanto en castellano como en inglés, deben agregarse de 3 a 10 palabras clave o frases cortas que ayuden a indizar el artículo, escritas con mayúscula inicial, separadas por comas. Se deben utilizar los términos de la lista *Medical Subject Heading* [Encabezamientos de materia médica] del *Index Medicus*. En los informes de casos clínicos y en las revisiones, el resumen será no estructurado y no debe exceder de 150 palabras.

A continuación se presentará el texto del artículo el cual se dividirá en secciones. Para los artículos originales, se incluirán las siguientes: introducción, métodos, resultados y discusión. Los informes de casos clínicos, editoriales, comunicaciones breves y revisiones pueden apartarse de este esquema. En todo caso, se espera una correcta redacción y ortografía. Se sugiere la revisión del siguiente artículo editorial: Errores e imprecisiones ortográficas al escribir un artículo científico, disponible en: <http://www.sogvzla.org.ve/sogvzla20186/cms/svcobtenerpdfrevista.php?id=0000000094&tipo=normal&fila=2>

La introducción debe incluir generalidades del estudio, variables y objetivos de la investigación. A lo largo de todo el texto, las referencias deben numerarse consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto y se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis y a nivel del texto (no en superíndice), inmediatamente después de su mención. Se debe referir a la fuente original, siempre que sea posible. En caso de requerir mencionar el autor, cuando sea una sola persona, se colocará el apellido seguido del paréntesis con el número que corresponda. Cuando son dos autores, se mencionan ambos apellidos seguidos por el paréntesis con la referencia; en caso de ser más de dos autores, se colocará solo el apellido del primer autor seguido por la expresión y cols. y, a continuación, el paréntesis con la referencia.

En métodos se describirá el tipo de estudio, la población y la muestra, los criterios de inclusión y exclusión, cómo se midieron las variables, los procedimientos en detalle y la mención a los criterios bioéticos necesarios y a los métodos estadísticos utilizados.

Con relación a los criterios bioéticos, la dirección de la revista asume que las investigaciones que se publican cumplen con los cuatro principios bioéticos fundamentales: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia social. Es indispensable que los investigadores hagan mención del consentimiento informado en las investigaciones prospectivas que involucren pacientes y/o que cuenten con la aprobación del Comité de Bioética de la Institución que corresponda, según la investigación.

A continuación los resultados, se presentan en secuencia lógica en el texto. No se debe repetir en el texto todos los datos que están en las tablas y figuras (que se deben incluir como anexos), solo se deben enfatizar los datos más importantes. Cuando es pertinente, se deben incluir resultados numéricos y porcentuales.

En la discusión no deben repetirse los datos que aparecen en la introducción, ni los resultados, aunque puede ser útil señalar en forma breve un resumen de los hallazgos. Comparar y contrastar los resultados con los de otros estudios, analizar los resultados según bases teóricas y según la opinión de los autores, describir las limitaciones del estudio. Al final de la discusión se presentan conclusiones y recomendaciones relacionadas con los objetivos de la

investigación. A continuación se incluye la sección de agradecimientos, en ella deben figurar de manera puntual y específica, todas aquellas personas que colaboraron con el manuscrito pero que no califican como autores. También se incluyen las ayudas económicas o materiales sin detallarlas porque las mismas se exponen en la primera página.

Seguidamente se presentan las referencias. En un artículo original el número de citas idóneo se halla entre 20 y 40; en los casos clínicos entre 10 y 20, en cartas al editor no más de 10. Las revisiones pueden incluir un número mayor. No debe usarse como referencias: a) resúmenes de trabajos de congresos, b) comunicaciones personales, c) artículos aún no aceptados, d) conferencias (disertaciones), e) manuscritos aún no publicados. Al elaborar la lista de referencias, se debe seguir estrictamente las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, las cuales se actualizan periódicamente, disponibles en los siguientes enlaces:

<http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>

https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

Finalmente se presentan los anexos, enumerados tal como aparecen en el texto. Se incluyen aquí las tablas, gráficas y figuras para no interrumpir el flujo de la lectura, pero deben ser referidos en la descripción de los resultados. No se debe representar la misma información en dos formas diferentes. Los autores pueden incluir tablas y gráficas, para diferentes datos pero cada dato, de una sola forma. Restringir tablas, gráficas y figuras a las necesarias para representar los objetivos planteados. Se debe presentar cada tabla a 1,5 de interlineado, en hoja aparte, y numeradas consecutivamente en el orden en que se citan en el texto, cada una con su título respectivo. No use líneas internas para dividirlos. Evite las abreviaturas, pero, de ser necesarias, explique en notas al pie las abreviaturas utilizadas. Envíe las figuras originales en archivos electrónicos en forma JPEG o GIF. Cuando se le solicite, envíelas en formato Word modificable (por necesidades de edición). Las figuras deben ser numeradas de acuerdo al orden en que se citaron en el texto y contendrán una leyenda. Señale la fuente de cualquier tabla, figura o gráfica tomada de otro autor. Las tablas, figuras y gráficas que representan los resultados de la investigación no deben llevar fuente.

El número de autores debe limitarse a un máximo de 6 para los artículos originales, 4 en los casos clínicos y 2 en

editoriales. En caso de requerir la inclusión de más autores, deberá justificarse por escrito. El Comité Editorial exige que los investigadores estén registrados en el *Open Researcher and Contributor identification* (ORCID). Es un código alfanumérico, no comercial, que identifica de manera única a científicos y otros autores académicos a nivel mundial. Este código proporciona una identidad duradera para personas, similar a aquellos que son creados para entidades de contenido relacionado con las redes digitales, lo cual se hace a través de identificadores de objeto digital. El registro es un procedimiento sencillo y gratuito que evita errores de autoría por confusión de nombres o por cambio de apellidos en el tiempo.

A continuación se presentan los ejemplos de referencias más utilizados. El Comité Editorial invita a los autores a revisar todas las 44 opciones posibles (actualización 2021) en los siguientes enlaces: https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7282/>

Ejemplos de referencias

Artículo en revista estándar: Utilice esta forma solo cuando tenga el documento en físico y la fuente del mismo no sea una publicación de internet

1. Agüero O. Evolución de la práctica obstétrica personal en un hospital privado. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1994; 54(2):143-149.
2. Venegas Reyes C, Hernández Rivero DJ, González Blanco M, Lorenzo CJ. Infección por virus del papiloma humano: asociación entre infección genital y bucal. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2011; 71(3):164-173.
3. Baldovino H, Martínez A, Torbello A, Solano A, Urdaneta O, Cárdenas E, *et al.* Anticuerpos séricos IgM e IgG anti-Toxoplasma gondii en pacientes con abortos espontáneos. Barquisimeto, Estado Lara. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2011;71(3):158-163

Artículo con identificador de objeto digital (doi): Siempre que se refiera a un documento que tiene doi, debe darse preferencia a este estilo de cita

1. Zhang M, Holman CD, Price SD, Sanfilippo FM, Preen DB, Bulsara MK. Comorbidity and repeat admission to hospital for adverse drug reactions in older adults:

retrospective cohort study. BMJ. 2009;338:a2752. doi: 10.1136/bmj.a2752.

Artículo de internet, sin identificador de objeto digital (doi):

1. Suleiman M, González Blanco M. Neoplasia intraepitelial cervical: utilidad de la inspección visual con ácido acético en el despistaje. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2018 [consultado 15 de diciembre de 2019]; 78(3): 168 - 178. Disponible en: <http://www.sogvzla.org.ve/sogvzla20186/cms/svcobtenerpdfrevista.php?id=0000000091&tipo=normal&fila=3>

Libros:

1. Cunningham FG, Levine KJ, Bloom SL, Hauth JG, Gilstrap III LC, Wenstrom K. Obstetricia de Williams 22a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana Editores; 2005.

Capítulo de libro:

1. Ríos Añez R. Parto pretérmino. En: Zighelboim I, Guariglia D, editores. Clínica Obstétrica 2° ed. Caracas: Editorial MMV Disinlimed, C.A.; 2005. p. 455-463.

Memorias de un Congreso:

1. Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. Germ cell tumour V. Proceeding of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 sep 13-15; Leeds, UK New York Springer; 2002.

Disertaciones y tesis:

1. Hernández G, Marcano Y. Técnica de histerorrafia en cesárea segmentaria como factor de prevención de istmocele [Trabajo Especial de Grado]. Caracas (DC): Universidad Central de Venezuela; 2019.

2. Milano AE, Suarez OM, Istmocele: Técnica de histerorrafia en cesárea segmentaria como factor etiológico [Trabajo Especial de Grado]. Caracas (DC): Universidad Central de Venezuela; 2014 [consultado marzo 2019]. Disponible de: <https://docplayer.es/92433786-Istmocele-tecnica-de-histerorrafia-en-cesarea-segmentaria-como-factor-etilogico.html>

Material electrónico:

Monografías:

1. Foley KM, Gelband H, editores. Improving palliative care for cancer [Internet]. Washington: National Academy Press; 2001 [consultado julio 2003]. Disponible en: <https://www.nap.edu/catalog/10149/improving-palliative-care-for-cancer>.

Página Web:

1. Organización Panamericana de la salud/Organización Mundial de la salud [Internet]. Washington DC: Situación de salud en las Américas: Indicadores básicos de salud; 2016 [consultado 8 de agosto de 2017]. Disponible en: <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/31288>

Finalmente, la Dirección de la Revista supone que el contenido de los artículos así como las ilustraciones (fotos, figuras, etc.) son originales o sus autores tienen los debidos permisos para su reproducción y asumen la responsabilidad legal, desligando y absolviendo a la Dirección de la Revista y a la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela de cualquier reclamo por concepto de autoría.