



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 3

Septiembre de 2025

SUMARIO

EDITORIAL

Publicidad médica en redes sociales

Dra. Mireya González Blanco

319

TRABAJOS ORIGINALES

Preeclampsia grave-eclampsia: protocolo de estudio ecográfico multisistémico en el puerperio inmediato.

Drs. Emperatriz Rosso, Joseph Mendoza, Rhaiza Urbina, Mireya González-Blanco.

323

Síntomas de disfunción del piso pélvico en mujeres practicantes de CrossFit.

Dras. Judibeth Anais Medina Martínez, Angélica Madail, Andrea Pereira.

331

Cáncer epitelial de ovario en estadios IIIC y IV: cirugía citorreductora primaria versus cirugía citorreductora de intervalo.

Drs. María Inés Nastasi Basile, Franco Calderaro Di Ruggiero, Mireya González Blanco.

338

Parche endocervical autólogo a base de plasma rico en plaquetas como soporte alternativo en pacientes con rotura prematura de membranas. Serie de casos.

Drs. Viviana Laya, Marielys Colmenares, Orlando Guilarte, Rafael Rodríguez, Jesús Alejandro Veroes.

352

Ecografía pulmonar: correlación entre el patrón intersticial y la proteinuria en gestantes con preeclampsia.

Drs. María Lucía Contreras Romero, Alexandra Rivero-Fraute, Alcides Rafael Fernández Cedeño, Jhonnell Oswaldo Cortez Mellado.

360

Morbilidad materna extrema en pacientes ingresadas a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Materno Infantil “Dr. José María Vargas”. Estado Carabobo.

Drs. Belkis J Colmenares E, Neimar Y Vargas M, Alejandra Alvarado C.

369

Vaginosis bacteriana: prevalencia y factores de riesgo asociados en mujeres no gestantes en el Quindío, Colombia, 2017 – 2023.

Dr. Franklin José Espitia-De La Hoz.

381

Prevalencia de tumores fetales en la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas.

Drs. Israelys Núñez, Oscar Uzcátegui, Paulina Chiluisa, Gabriel Zambrano, María José Hernández, Bahilda Martínez.

391

REVISIÓN

Transición menopáusica. Ventana de oportunidades para la prevención cardiometabólica. Puesta al día

Dr. J. Ildefonso Arocha Rodulfo.

398

Cobertura del tamizaje de cáncer de cérvix en Latinoamérica

Drs. Johanna Chipana Díaz, Brigitte Del Águila Chirito, Guadalupe Panduro Reyes, José M. Vela-Ruiz.

429

Entidades de la gestación imitadoras de preeclampsia: revisión narrativa

Drs. Leopoldo Santiago-Sanabria, Ory Gal Or, Luz del Carmen Sanabria-Villegas, Julio César Paz-Carranza, Gerlín Eduardo Hernández-Angulo, Miguel Ángel López-Hernández, Ana Elizabeth León-López.

440

CASOS CLÍNICOS

Serie de casos de endometriosis cutánea en hospital de tercer nivel

Drs. Gema María Nieto Romero de Ávila, Andrea González de Godos, Javier López Herreros, Paula Bayo Juanas,

Marta Álvarez García, María Belén Rodríguez Sanz, David Pacheco Sánchez.

458

Diagnóstico prenatal del síndrome de Walker-Warburg

Drs. Maira Sarmiento Piña, Eduardo Reyna-Villasmil.

466

OHVIRA (hemivagina obstruida y anomalía renal ipsilateral): abordaje con ultrasonido 3D y vaginohisteroscopia.

Drs. Indira Daniela Díaz Marín, María Alejandra Brito Pérez, Mary Carmen Hidalgo Dimas, Sandra Evelyn Mohtar,

José León, Jennifer Roa, María Elena Torres García, Gledys Jacnel Torres Moreno.

472

De placenta previa a placenta pércrreta, desafío diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso.

Linda Rosmery Colmenares Barón, Adelmina Concepción D’Ambrosio Huérfano, María José Di Guglielmo Pereira,

Dra. Ana María Paredes

479

Histerosacropexia laparoscópica en paciente joven. A propósito de un caso

Drs. Gledys Torres Moreno, Sandra Evelyn Mohtar, Isabel Cristina Sánchez Chirinos, José Alejandro León.

486

Distrofia miotónica tipo I y embarazo. Asesoramiento genético. Presentación de caso

Drs. Alisandra Morales de Machín, Enrique Machín, Ana Bracho.

493

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REV OBSTET GINECOL VENEZ

505

**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 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 3

2025

S U M A R I O

EDITORIAL

Publicidad médica en redes sociales
Dra. Mireya González Blanco 319

TRABAJOS ORIGINALES

Preeclampsia grave-eclampsia: protocolo de estudio ecográfico
multisistémico en el puerperio inmediato.
Drs. Emperatriz Rosso, Joseph Mendoza, Rhaiza Urbina,
Mireya González-Blanco. 323

Síntomas de disfunción del piso pélvico en mujeres practicantes de CrossFit®
Dras. Judibeth Anais Medina Martínez, Angélica Madail,
Andrea Pereira. 331

Cáncer epitelial de ovario en estadios IIIC y IV: cirugía citorreductora
primaria versus cirugía citorreductora de intervalo.
Drs. María Inés Nastasi Basile, Franco Calderaro Di Ruggiero,
Mireya González Blanco. 338

Parche endocervical autólogo a base de plasma rico en plaquetas
como soporte alternativo en pacientes con rotura prematura de
membranas. Serie de casos.
Drs. Viviana Laya, Marielys Colmenares, Orlando Guilarte,
Rafael Rodríguez, Jesús Alejandro Veroes. 352

Ecografía pulmonar: correlación entre el patrón intersticial y la
proteinuria en gestantes con preeclampsia.
Drs. María Lucía Contreras Romero, Alexandra Rivero-Fraute,
Alcides Rafael Fernández Cedeño, Jhonnell Oswaldo Cortez Mellado. 360

Morbilidad materna extrema en pacientes ingresadas a la unidad de
cuidados intensivos del Hospital Materno Infantil
“Dr. José María Vargas”. Estado Carabobo.
Drs. Belkis J Colmenares E, Neimar Y Vargas M, Alejandra Alvarado C. 369

Vaginosis bacteriana: prevalencia y factores de riesgo asociados en
mujeres no gestantes en el Quindío, Colombia, 2017 – 2023.
Dr. Franklin José Espitia-De La Hoz. 381

**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 Wullf
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

Prevalencia de tumores fetales en la Unidad de Perinatología
“Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas.
Drs. Israelys Núñez, Oscar Uzcátegui, Paulina Chiluisa,
Gabriel Zambrano, María José Hernández, Bahilda Martínez.

391

REVISIÓN

Transición menopáusica. Ventana de oportunidades para la
prevención cardiometabólica. Puesta al día
Dr. J. Ildelfonso Arocha Rodulfo.

398

Cobertura del tamizaje de cáncer de cérvix en Latinoamérica
Drs. Johanna Chipana Díaz, Brigitte Del Águila Chirito,
Guadalupe Panduro Reyes, José M. Vela-Ruiz.

429

Entidades de la gestación imitadoras de preeclampsia: revisión narrativa
Drs. Leopoldo Santiago-Sanabria, Ory Gal Or, Luz del Carmen Sanabria-Villegas,
Julio César Paz-Carranza, Gerlin Eduardo Hernández-Angulo,
Miguel Ángel López-Hernández, Ana Elizabeth León-López.

440

CASOS CLÍNICOS

Serie de casos de endometriosis cutánea en hospital de tercer nivel
Drs. Gema María Nieto Romero de Ávila, Andrea González de Godos,
Javier López Herreros, Paula Bayo Juanas, Marta Álvarez García,
María Belén Rodríguez Sanz, David Pacheco Sánchez.

458

Diagnóstico prenatal del síndrome de Walker-Warburg
Drs. Maira Sarmiento Piña, Eduardo Reyna-Villasmil.

466

OHVIRA (hemivagina obstruida y anomalía renal ipsilateral):
abordaje con ultrasonido 3D y vaginohisteroscopia.

Drs. Indira Daniela Díaz Marín, María Alejandra Brito Pérez,
Mary Carmen Hidalgo Dimas, Sandra Evelyn Mohtar, José León,
Jennifer Roa, María Elena Torres García, Gledys Jaenel Torres Moreno.

472

De placenta previa a placenta pércreta, desafío diagnóstico y terapéutico.
A propósito de un caso.

Linda Rosmery Colmenares Barón, Adelmina Concepción D' Ambrosio Huérfano,
María José Di Guglielmo Pereira, Dra. Ana María Paredes

479

Histerosacropexia laparoscópica en paciente joven. A propósito de un caso
Drs. Gledys Torres Moreno, Sandra Evelyn Mohtar,
Isabel Cristina Sánchez Chirinos, José Alejandro León.

486

**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 Wullf

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

Distrofia miotónica tipo 1 y embarazo. Asesoramiento genético.

Presentación de caso

Drs. Alisandra Morales de Machín, Enrique Machín, Ana Bracho.

493

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REV OBSTET GINECOL VENEZ

505

**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

Volumen 85

Nº 3

2025

S U M M A R Y

EDITORIAL

Medical advertising on social networks

Dra. Mireya González Blanco

319

ORIGINAL CONTRIBUTION

Severe preeclampsia-eclampsia: multisystem ultrasound study protocol in the immediate puerperium.

Drs. Emperatriz Rosso, Joseph Mendoza, Rhaiza Urbina, Mireya González-Blanco.

323

Symptoms of pelvic floor dysfunction in women who practice CrossFit®.

Dras. Judibeth Anais Medina Martínez, Angélica Madail, Andrea Pereira.

331

Stage IIIC and IV epithelial ovarian cancer: primary debulking surgery versus interval debulking surgery.

Drs. María Inés Nastasi Basile, Franco Calderaro Di Ruggiero, Mireya González Blanco.

338

Autologous platelet-rich plasma-based endocervical patch as alternative support in patients with premature rupture of membranes. Case series.

Drs. Viviana Laya, Marielys Colmenares, Orlando Guilarte, Rafael Rodríguez, Jesús Alejandro Veroes.

352

Lung ultrasound: correlation between the interstitial pattern and proteinuria in pregnant women with preeclampsia.

Drs. María Lucía Contreras Romero, Alexandra Rivero-Fraute, Alcides Rafael Fernández Cedeño, Jhonnell Oswaldo Cortez Mellado.

360

Extreme maternal morbidity in patients admitted to the intensive care unit of the Materno Infantil Hospital "Dr. José María Vargas".

Carabobo State.

Drs. Belkis J Colmenares E, Neimar Y Vargas M, Alejandra Alvarado C.

369

Bacterial vaginosis: prevalence and associated risk factors in non-pregnant women in Quindío, Colombia, 2017 – 2023.

Dr. Franklin José Espitia-De La Hoz.

381

**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 Wullf

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

Prevalence of fetal tumors in the “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”
Perinatology Unit. University Hospital of Caracas.

Drs. Israelys Núñez, Oscar Uzcátegui, Paulina Chiluisa,
Gabriel Zambrano, María José Hernández, Bahilda Martínez.

391

REVISION

Menopausal transition. Window of opportunity for
cardiometabolic prevention. An update.

Dr. J. Ildelfonso Arocha Rodulfo.

398

Cervical cancer screening coverage in Latin America

Drs. Johanna Chipana Díaz, Brigitte Del Águila Chirito,
Guadalupe Panduro Reyes, José M. Vela-Ruiz.

429

Preeclampsia mimicking gestation entities: A narrative review

Drs. Leopoldo Santiago-Sanabria, Ory Gal Or, Luz del Carmen Sanabria-Villegas,
Julio César Paz-Carranza, Gerlin Eduardo Hernández-Angulo,
Miguel Ángel López-Hernández, Ana Elizabeth León-López.

440

CASE REPORTS

Case series of cutaneous endometriosis in a tertiary care hospital

Drs. Gema María Nieto Romero de Ávila, Andrea González de Godos,
Javier López Herreros, Paula Bayo Juanas, Marta Álvarez García,
María Belén Rodríguez Sanz, David Pacheco Sánchez.

458

Prenatal diagnosis of Walker-Warburg syndrome

Drs. Maira Sarmiento Piña, Eduardo Reyna-Villasmil.

466

OHVIRA (obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly):
approach with 3D ultrasound and vaginohysteroscopy.

Drs. Indira Daniela Díaz Marín, María Alejandra Brito Pérez,
Mary Carmen Hidalgo Dimas, Sandra Evelyn Mohtar, José León,
Jennifer Roa, María Elena Torres García, Gledys Jacnel Torres Moreno.

472

From placenta previa to placenta percreta, diagnostic and therapeutic
challenge. A case report.

Linda Rosmery Colmenares Barón, Adelmina Concepción D' Ambrosio Huérfano,
María José Di Guglielmo Pereira, Dra. Ana María Paredes

479

Laparoscopic hysterostomy in a young patient. A case report.

Drs. Gledys Torres Moreno, Sandra Evelyn Mohtar,
Isabel Cristina Sánchez Chirinos, José Alejandro León.

486

**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 Wullf

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

Myotonic dystrophy type 1 and pregnancy. Genetic counseling.
A case presentation.

Drs. Alisandra Morales de Machín, Enrique Machín, Ana Bracho.

493

NORMS OF PUBLICATION IN THE REV OBSTET GINECOL VENEZ

505

Publicidad médica en redes sociales

 Mireya González Blanco.

Directora/Editora

Recientemente, hemos visto con preocupación la proliferación de publicidad inadecuada dirigida a promover los actos médicos. Dicha publicidad atenta contra la regulación que existe en el país. Es imprescindible recordar que la publicidad del ejercicio profesional del médico en Venezuela está regulada específicamente por la Ley de Ejercicio de la Medicina (1) y por el Código de Deontología Médica (2). En vista de esta preocupación, hemos decidido dedicar este editorial al tema de la publicidad médica en redes sociales.

Las redes sociales son plataformas digitales formadas por comunidades de individuos con intereses, actividades o relaciones en común, que permiten el contacto entre personas y funcionan como un medio para comunicarse e intercambiar información. Estas redes son útiles para comunicar y compartir opiniones o informaciones, imágenes, videos, documentos, etc., y mantener o establecer contacto con otros alrededor del planeta. Además, son de gran importancia porque el enorme caudal de información que circula en las redes sociales permite a los usuarios mantenerse informados sobre acontecimientos o temáticas de interés. También juegan un papel relevante como medio de entretenimiento y distensión. Un aspecto a destacar es que muchas redes sociales se han erigido como canales para la compra y venta de bienes o servicios. En diversas plataformas, el usuario puede seguir a los

negocios, comercios o trabajadores independientes que sean de su agrado y establecer con ellos relaciones comerciales (3).

La publicidad en redes sociales es una de las herramientas principales del *marketing* digital; se refiere al uso de diversas plataformas para promocionar productos, servicios o marcas. Los anuncios en redes sociales pueden adoptar varios formatos dependiendo de la plataforma en la que se lancen. Estos formatos pueden ser imágenes, vídeos, historias, carruseles (varias imágenes o videos que se deslizan), publicaciones en el *feed*, en las historias o en los resultados de búsqueda, entre otros (4). El concepto de publicidad orgánica en redes sociales se refiere a los contenidos y *posts* que se suben a través de cuentas personales o de negocio en redes, estas publicaciones suelen presentar información sobre una empresa y los productos o servicios que se ofrecen. La idea es que los usuarios se sientan atraídos orgánicamente por la página y se involucren con las publicaciones generando comunidad. En general, la publicidad en redes sociales permite mantener una presencia activa en línea y ayuda a construir credibilidad y confianza del consumidor y a establecer conexiones significativas con los consumidores objetivo; además, aumenta la visibilidad y conciencia de marca y dirige tráfico de clientes potenciales a la página o plataforma en cuestión, generando más oportunidades de venta (5).

En este punto es bueno establecer que el problema no está en las redes sociales, su impacto en la vida moderna es inmenso y positivo. Son parte de esa tecnología que, bien utilizada, permite avanzar en múltiples áreas de la

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

Forma de citar este artículo: González-Blanco M. Publicidad médica en redes sociales. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):319-322. DOI: 10.51288/00850303

vida diaria. El problema está en el uso inadecuado del recurso y en el incumplimiento de los códigos legales y éticos establecidos.

Es un hecho evidente que en los últimos tiempos han aparecido con frecuencia en medios de difusión masiva o selectiva, entre ellos, las redes sociales, mensajes que promocionan en forma explícita o encubierta tratamientos realizados por ciertos médicos, o que destacan características personales de algunos de ellos, con el objeto evidente de atraer pacientes. Dichos anuncios incluyen información sobre honorarios profesionales y promociones en los que se ofertan varios servicios por un precio único, los llamados combos, e incluso sorteos y rifas de servicios profesionales médicos o quirúrgicos, que desvirtúan la razón de ser del diagnóstico médico y de las decisiones terapéuticas dirigidas a cada caso particular, dejando de lado la individualización del paciente como criterio profesional y ético fundamental. Todo ello, ignorando las regulaciones legales y éticas establecidas en los instrumentos normativos mencionados.

Es imprescindible recordar, como señalamos previamente, que la publicidad del ejercicio profesional del médico en Venezuela, está regulada específicamente por la Ley de Ejercicio de la Medicina (1) y por el Código de Deontología Médica (2). La primera, establece, en el Artículo 14, que el médico o médica tiene derecho a anunciarse para el ejercicio profesional en general y señala que, el anuncio del médico o médica deberá tener la aprobación del Colegio de Médicos o de la Organización Médico-Gremial (1).

Por otro lado, en el articulado del Código de Deontología Médica, se establece que la medicina es una profesión noble y elevada y no un simple comercio (Artículo 19), además, el Artículo 20 señala que se considera contrario a la moral médica cualquier publicidad encaminada a atraer la atención del público profano hacia la acción profesional, con excepción de

los avisos en la prensa autorizados por el respectivo Colegio de Médicos. A su vez, las reglas para ofrecer los servicios profesionales están claramente establecidas en el Artículo 27, y las características de los anuncios expresamente reñidos con las normas de ética están descritos en el Artículo 28 (2).

Es deber del profesional médico leer y detallar estos instrumentos normativos del ejercicio de la profesión, para evitar caer en errores y faltas disciplinarias que afectan la majestad de la profesión médica.

Al respecto, recientemente, se han publicado varios documentos emitidos por la Academia Nacional de Medicina (ANM) (6), el Colegio de Médicos de los Estados Aragua (7), Falcón (8) y Anzoátegui (9), entre otros, y la Federación Médica Venezolana (FMV), a través de su Tribunal Disciplinario (10) y del Comité Ejecutivo (11).

El comunicado de la ANM (6) expresa la preocupación del ente, ante la proliferación de anuncios y propagandas que violan el Código de Deontología Médica, en ocasiones haciendo publicidad engañosa hacia el público en general. Señala que son contrarios a la moral médica cualquier publicidad encaminada a atraer la atención del público hacia la acción profesional, así como permitir que este tipo de avisos sea radiado, televisado o proyectado en pantallas cinematográficas o en redes sociales, o exhibidos en lugares inadecuados o sitios que comprometan la seriedad de la profesión. No es ético para el médico que realice una campaña pública de carácter preventivo o curativo, valerse de esta función para incrementar su clientela particular.

El Tribunal Disciplinario del Colegio de Médicos del Estado Aragua (7) expresó su rechazo a toda publicación antiética, encaminada a ofrecer o inducir al público a concursos, rifas, descuentos, combos, ofertas, para procedimientos que son de exclusiva

indicación médica en situaciones particulares del paciente. En este sentido, también el Colegio de Médicos del Estado Falcón (8) publicó un comunicado en el que establece que no se debe publicitar actos médicos cantando, bailando, brincando, ni haciendo coreografías o mostrando habilidades artísticas en áreas que lleven a riesgo de contaminación, generen distracción en el acto que se esté realizando o programando y resten la seriedad requerida. La idea es reforzada por el comunicado del Colegio de Médicos del Estado Anzoátegui (9), según el cual, la publicidad de servicios médicos debe ser veraz, objetiva y limitada a información profesional.

Por su parte, el Tribunal Disciplinario de la FMV (10) se dirigió al gremio para exhortar a los médicos venezolanos a abstenerse de participar en campañas publicitarias que comprometan la ética profesional; a denunciar ante sus respectivos Colegios cualquier conducta que vulnere el Código de Deontología Médica y la Ley del Ejercicio de la Medicina, y a promover una cultura de respeto, sobriedad y responsabilidad en la relación médico-paciente.

Finalmente, el Comité Ejecutivo de la FMV (11) también se pronunció en este sentido. Recuerda que son contrarios a la moral médica: cualquier publicidad encaminada a atraer la atención pública hacia el ejercicio profesional, sin la autorización del respectivo Colegio de Médicos y permitir la exhibición de actos médicos y con exposición de pacientes. Así mismo, describe que están expresamente reñidos con las normas de ética los anuncios que prometan la prestación de servicios gratuitos, solidarios o populares, o los que explícitamente mencionen tarifas de honorarios, los que impliquen propaganda mediante tarjetas públicas repartidas en forma de volantes o cualquier otro medio de publicidad. Finaliza señalando que quienes infrinjan la Ley de Ejercicio de la Medicina o el Código de Deontología Médica, estarían incurso a ser sancionados con la suspensión del ejercicio.

Ante esta situación, las reacciones en los profesionales de salud han sido variadas. La gran mayoría está de acuerdo con la regulación, sin embargo, se menciona que las normas no están acordes con los avances tecnológicos. Es preciso que las autoridades gremiales se aboquen a la actualización de tales instrumentos normativos, a fin de que sean más cónsonos con la realidad actual. Mientras tanto, los profesionales médicos deben acogerse a los documentos normativos vigentes a fin de ejercer la profesión de la forma más ética posible, y evitar las eventuales sanciones.

REFERENCIAS

1. Ley del Ejercicio de la Medicina [Internet]. Gaceta Oficial de la República Bolivariana de Venezuela N° 39.823 (19 de diciembre de 2011) [consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://alc.com.ve/wp-content/uploads/2013/10/Ley-del-Ejercicio-de-la-Medicina.pdf>
2. Código Deontología Médica. Aprobado originariamente durante la CXXXIX reunión extraordinaria de la Asamblea de la Federación Médica Venezolana (18 y 19 de octubre de 2003). Aprobada durante la CXL reunión extraordinaria de la Asamblea de la Federación Médica Venezolana (24-26 de octubre de 2004) [consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: http://www.saber.ula.ve/bitstream/handle/123456789/32938/5ta_sesion_codigoetica.pdf;jsessionid=AA B 5 8 C 7 2 B 3 B 8 E 6 9 2 5 F 3 C D 8 1 F 5 B D 6 3 9 F 1 ?sequence=8
3. Redes Sociales [Internet]. En: Enciclopedia Concepto. Buenos Aires: Editorial Etecé; 2025 [actualizado 21 de marzo de 2025; consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://concepto.de/redes-sociales/>.
4. Publicidad en redes sociales: qué son, usos y estrategias [Internet]. Madrid: Universidad Europea; 2024 [actualizado 14 de noviembre de 2024; consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://universidadeuropea.com/blog/publicidad-redes-sociales/>
5. ¿Qué es la publicidad en redes sociales? Definición y estrategias [Internet]. Madrid: Influency; 2024 [actualizado 19 de abril 2024; consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://influency.com/blog/es/que-es-la-publicidad-en-redes-sociales-definicion-y-estrategias>

6. Academia Nacional de Medicina. Posición ante los avisos publicitarios inadecuados [Internet]. Caracas: ANM; 6 de agosto de 2025 [consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://academianacionaldemedicina.org/de-interes/la-academia-nacional-de-medicina-posicion-ante-los-avisos-publicitarios-inadecuados/>
7. A la comunidad médica nacional [Internet]. Maracay: Colegio de Médicos del Estado Aragua. Tribunal disciplinario. 15 de agosto de 2025 [consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.instagram.com/p/DNDwkpVuFgF/?igsh=MXY3OWkzMXN0YXR4bQ==>
8. Comunicado [Internet]. Coro: Colegio de Médicos del Estado Falcón; 3 de agosto de 2025 [consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.instagram.com/p/DM6SzrxE1F/?igsh=MWFzN3U2a2o3azNzMw==>
9. A la comunidad médica del Estado Anzoátegui. A la población general [Internet]. Colegio de Médicos del Estado Anzoátegui. 15 de agosto de 2025 [consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.instagram.com/p/DNYAMxHOaec/>
10. Comunicado al gremio médico nacional [Internet]. Caracas: Federación Médica Venezolana. Tribunal Disciplinario; 2025 [consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2025/08/comunicado-gremio-mdico-tribunal-disciplinario-fmv.pdf>
11. Comunicado. Colegios de Médicos, Tribunales Disciplinarios, Médicos en general [Internet]. Caracas: Federación Médica Venezolana. Comité Ejecutivo; 2025 [publicado 21 de agosto de 2025; consultado 27 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://x.com/fmvoficial2023/status/1958627208194617474?s=12>

Preeclampsia grave-eclampsia: protocolo de estudio ecográfico multisistémico en el puerperio inmediato

 Emperatriz Rosso,¹  Joseph Mendoza,²  Rhaiza Urbina,²  Mireya González-Blanco.³

RESUMEN

Objetivo: Determinar las alteraciones sistémicas inducidas por la preeclampsia grave-eclampsia, con el uso de ecografía multisistémica, en pacientes en puerperio inmediato, que ingresaron a sala de partos del Hospital Central de San Cristóbal, durante el periodo marzo – junio 2022.

Métodos: Estudio prospectivo, observacional, descriptivo, de casos y controles. Población conformada por 80 pacientes, 40 casos con preeclampsia grave-eclampsia y 40 controles sanos, a quienes se les realizó ecografía multisistémica en puerperio inmediato.

Resultados: Mediante la evaluación ecográfica multisistémica en el puerperio inmediato, se evidenció que el diámetro de la vaina del nervio óptico de 34 pacientes (85 %) estaba aumentado. A nivel pulmonar, en el campo pulmonar derecho se encontró la presencia de tres o más líneas B en 13 puérperas (32,5 %) y en el campo pulmonar izquierdo en 12 (30 %). En la región abdominal, el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior tenía una disminución menor al 50 % en 15 preeclámpticas (37,5 %) y en la evaluación de ecografía abdominal focalizada para trauma (FAST), 4 pacientes presentaron hematoma de la cápsula de Glisson (10 %) y 4 tenían líquido libre en el espacio de Morrison (10 %). Todas las pacientes sanas tuvieron resultados normales a la ecografía.

Conclusión: La ecografía multisistémica permitió detectar alteraciones sistémicas inducidas por la preeclampsia grave-eclampsia en pacientes en puerperio inmediato, pudiendo ser utilizada como indicador pronóstico de alteraciones a nivel del sistema nervioso central, pulmonar, abdominal y hemodinámico.

Palabras clave: POCUS, Preeclampsia Grave, Eclampsia, Síndrome HELLP, Síndrome Intersticial, Nervio Óptico, FAST, Vena Cava Inferior.

Severe preeclampsia-eclampsia: multisystem ultrasound study protocol in the immediate puerperium

SUMMARY

Objective: To determine the systemic alterations induced by severe preeclampsia-eclampsia, with the use of multisystemic ultrasound, in patients in the immediate puerperium, who enter the delivery room of the Central Hospital of San Cristóbal, during the period March - June 2022.

Methods: Prospective, descriptive, case-control, cross-sectional, non-experimental study. The population consisted of 80 patients, 40 cases with severe preeclampsia-eclampsia and 40 healthy controls, who underwent multisystem ultrasound in the immediate puerperium.

Results: Through multisystem ultrasound evaluation in the immediate puerperium, it was evident that the diameter of the optic nerve sheath of 34 patients (85%) was increased. At the pulmonary level, in the right pulmonary field the presence of 3 or more B lines was found in 13 postpartum women (32.5%) and in the left pulmonary field in 12 (30%). In the abdominal region, the inferior vena cava collapsibility index decreased by less than 50% in 15 pre-eclamptic patients (37.5%) and in the FAST assessment, 4 patients had Glisson capsule hematoma (10%) and 4 had free fluid in the Morrison space (10%). All healthy patients had normal results on ultrasound.

Conclusion: Multisystem ultrasound allows detection of systemic alterations induced by severe preeclampsia in patients in the immediate puerperium, and can be used as prognostic indicator of alterations at the level of the central nervous, pulmonary, abdominal and hemodynamic systems.

Keywords: POCUS, Severe Preeclampsia, Eclampsia, HELLP Syndrome, Interstitial Syndrome, Optic Nerve, FAST, Inferior Vena Cava.

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Los Andes.

²Especialista en Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Los Andes.

Sub-Especialista en Medicina Materno Fetal de la Universidad Central de Venezuela

³Especialista en Obstetricia y Ginecología de la Universidad Central de Venezuela. Correo para correspondencia: dra.emperatrizrosso@gmail.com

Forma de citar este artículo: Rosso E, Mendoza J, Urbina R, González-Blanco M. Preeclampsia grave-eclampsia: protocolo de estudio ecográfico multisistémico en el puerperio inmediato. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):323-330. DOI: 10.51288/00850304

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo, en particular la preeclampsia y la eclampsia, son causas significativas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal a nivel mundial. Se estima que la preeclampsia afecta entre

el 2 % y el 8 % de los embarazos, y representa hasta el 26 % de las muertes maternas en América Latina y el Caribe (1). Esta entidad clínica puede presentarse incluso en gestantes sin antecedentes, y se asocia con complicaciones multisistémicas, incluyendo disfunción neurológica, edema pulmonar, hemorragias intraabdominales y alteraciones hemodinámicas (1, 2).

La ecografía en el punto de atención (POCUS) ha emergido como una herramienta útil y no invasiva para la evaluación rápida de estas complicaciones. Se ha descrito que el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) se asocia con presión intracraneal elevada (3, 4). Asimismo, el ultrasonido pulmonar permite detectar signos tempranos de edema intersticial, y el estudio ecográfico FAST (*focused abdominal sonography for trauma*) puede revelar colecciones líquidas anormales intraabdominales. La ecografía de la vena cava inferior (VCI), por su parte, permite valorar el estado hemodinámico a través del índice de colapsabilidad (5)

En Venezuela, los trastornos hipertensivos del embarazo representan la principal causa de muerte materna, con una prevalencia de 7,7 % (6). En el Hospital Central de San Cristóbal, esta cifra ascendió a 7,9 % entre 2017 y 2018 (7). En este contexto, se propuso la implementación de un protocolo de ecografía multisistémica para la evaluación integral de pacientes en el puerperio inmediato, a fin de identificar complicaciones ocultas y guiar el manejo clínico oportuno.

Este protocolo permite evaluar simultáneamente la presión intracraneal mediante la medición del DVNO, la presencia de síndrome intersticial pulmonar mediante líneas B, alteraciones abdominales mediante el FAST y el estado hemodinámico a través del índice de colapsabilidad de la VCI. Se justifica la investigación por la factibilidad del método, su bajo costo, rapidez, inocuidad y su potencial utilidad diagnóstica y pronóstica en un entorno clínico con alta prevalencia de preeclampsia grave.

Estudios previos han validado el uso del ultrasonido FAST para detectar líquido libre en politraumatizados (8, 9), el aumento del DVNO como predictor de hipertensión intracraneal en preeclámpticas (10, 11), y el valor del ultrasonido pulmonar para detectar edema pulmonar incipiente mediante líneas B (12 - 14). La utilidad de la evaluación ecográfica de la VCI como indicador dinámico de respuesta a fluidos ha sido reportada en pacientes críticos, aunque aún no se ha descrito ampliamente en gestantes (5, 15).

Los trastornos hipertensivos del embarazo incluyen: hipertensión crónica, hipertensión gestacional, preeclampsia con o sin criterios de gravedad, eclampsia y síndrome HELLP (16). La preeclampsia grave se caracteriza por signos de afectación de órganos diana y alguno de los siguientes signos: tensión arterial $\geq 160/110$ mm de Hg, pródromos de eclampsia, oliguria ≤ 500 ml en 24 horas o < 90 ml/3h o insuficiencia renal (creatinina sérica $> 1,2$ mg/dL o urea > 40 mg/dL), edema de pulmón, elevación de transaminasas glutámico oxalacética (TGO) y/o glutámico pirúvica (TGP) dos veces el límite superior de la normalidad, trombocitopenia, hemólisis y alteración de las pruebas de coagulación (16).

El DVNO se ha correlacionado con la presión intracraneal al reflejar la distensión del espacio subaracnoideo perióptico (11). En condiciones normales, el DVNO es menor de 5 mm. En preeclámpticas con criterios de gravedad, valores superiores sugieren hipertensión endocraneal y mayor riesgo de eclampsia (10 - 17). El síndrome intersticial pulmonar puede detectarse tempranamente con ultrasonido mediante la visualización de tres o más líneas B, con alta sensibilidad y especificidad (13). Esta técnica es valiosa en la prevención del edema agudo pulmonar. La evaluación FAST permite identificar líquido en espacios como Morrison y el esplenorrenal, así como hematomas hepáticos subcapsulares, complicaciones descritas en preeclampsia grave y síndrome HELLP (18, 19). El índice de colapsabilidad de la VCI,

medido como $[(D_{\text{máx}} - D_{\text{mín}})/D_{\text{máx}}] \times 100$, refleja la volemia efectiva y la respuesta a fluidos. Este dato es relevante dado que la preeclampsia puede conllevar hipovolemia relativa y fuga capilar, y una terapia hídrica inadecuada puede inducir edema pulmonar (1, 5).

El presente estudio se realizó para determinar las alteraciones sistémicas inducidas por la preeclampsia grave-eclampsia, con el uso de ecografía multisistémica, en pacientes en puerperio inmediato, que ingresaron a sala de partos del Hospital Central de San Cristóbal entre marzo y junio de 2022.

MÉTODOS

La investigación, es un estudio no experimental, prospectivo, descriptivo, de casos y controles. La población estuvo conformada por todas las pacientes en puerperio inmediato ingresadas en el Hospital Central de San Cristóbal, entre marzo y junio de 2022. Entre ellas, se seleccionó una muestra no probabilística, conformada por 80 pacientes distribuidas en dos grupos, 40 casos y 40 controles, quienes debían cumplir con los siguientes criterios: diagnóstico de preeclampsia grave-eclampsia (casos), puérperas sanas (controles), atendidas en la institución. Se excluyeron pacientes en quienes no se logró completar los estudios que forman parte de la investigación y aquellas que cursaban con infección de vías respiratorias.

Todas las pacientes (casos y controles) fueron evaluadas con los siguientes estudios: ecografía de la vaina del nervio óptico, ecografía pulmonar, ecografía de la vena cava inferior, ecografía FAST abdominal.

A continuación, se describen las técnicas de evaluación:

Técnica ecográfica para medición del nervio óptico (11): con la paciente en decúbito supino, cabecera en 30°, con los ojos cerrados, mirada central como guía de orientación, se aplicó gel no alcohólico para ecografía al transductor. Posteriormente, se posicionó el transductor suavemente en la porción temporal del párpado superior, con orientación perpendicular al eje vertical y una angulación en torno a 30°, en el plano horizontal. Se procedió a ubicar y reconocer las estructuras orbitarias y oculares y se identificó el disco óptico como una banda hiperecogénica. A continuación, se visualizó la vaina del nervio óptico proyectada hacia la parte posterior, con relación al disco óptico, como una estructura hiperecogénica rodeada de una delgada banda hiperecogénica conformada por su cobertura meníngea, y resto de tejido hiperecogénico periférico, que corresponde a tejido graso periocular. Entonces, se realizó una primera medición a 3 mm, perpendicular al eje mayor de la vaina del nervio óptico, desde la porción posterior de la retina. A continuación, una segunda medición perpendicular a la primera, entre los límites hiperecogénicos de la vaina del NO, configurando su diámetro. Se repitió la medición en 2 oportunidades, considerando como valor final el promedio de ellas. El procedimiento fue realizado en cada ojo.

Técnica ecográfica para evaluación pulmonar (13): Las pacientes se ubicaron en decúbito supino y dorsal, se exploraron ambos pulmones a través la técnica de 8 regiones, evaluando hemitórax anterior y lateral.

Técnica para el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior (5): La paciente en decúbito dorsal. Se aplicó una ventana acústica subxifoidea o subcostal; se colocó el transductor inmediatamente por debajo y ligeramente hacia la derecha del apéndice xifoides, se dirigió el mismo hacia el hombro izquierdo de la paciente, aproximadamente a 15°, con la marca del transductor hacia la izquierda de la paciente en sentido horario a las dos o tres, y con una profundidad de 16-20 cm o mayor, a fin de localizar al corazón. Luego, se realizó un giro continuo del transductor, en sentido antihorario, de las 3

a las 12, con ligero desplazamiento hacia la izquierda. Al realizar los movimientos del transductor descritos, se apreció la vena cava en su trayecto por el hígado, en su sitio de unión al atrio derecho, la glándula hepática y la vena hepática. Una vez localizada la vena cava, se realizó la medición en modo M (monodimensional) a 2 cm distal de su unión con el atrio derecho, su medición se realizó perpendicular al eje largo, justo proximal a la unión de la vena hepática, que es aproximadamente de 0,5 a 3 cm de la aurícula derecha. Se realizaron las medidas del diámetro máximo (D máx) y diámetro mínimo (D mín) de un ciclo respiratorio en inspiración y espiración, para calcular el índice de colapsabilidad, según la fórmula:

$$\frac{D \text{ máx} - D \text{ mín}}{D \text{ máx}} \times 100$$

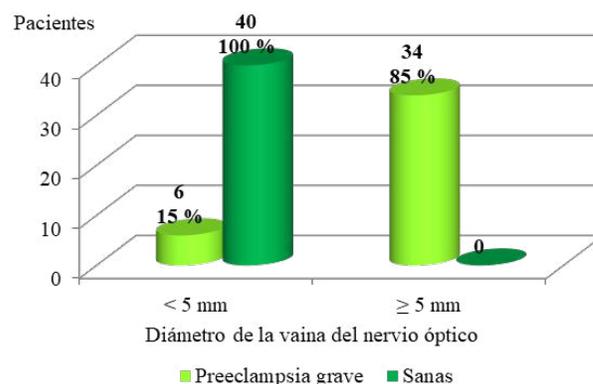
Técnica para FAST (20): La paciente en decúbito supino, se inició el estudio explorando el abdomen. Si existía líquido, este se debía concentrar en la zona más declive. Se evaluaron tres zonas o ventanas fundamentales, relacionadas con el FAST a implementar para este estudio: la ventana del cuadrante superior derecho para evaluar la bolsa de Morrison, la ventana del cuadrante superior izquierdo para evaluar el espacio espleno renal y la ventana suprapúbica.

Toda la información obtenida, se recabó en una ficha de registro. Una vez realizados los estudios, se hicieron las evaluaciones estadísticas correspondientes, a fin de establecer las diferencias en los hallazgos entre el grupo de pacientes con preeclampsia (casos) y el grupo de pacientes sanas (controles), a fin de establecer la importancia de realizar estos estudios en forma regular en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

RESULTADOS

En la gráfica 1 se presentan los resultados para la evaluación del aumento de la presión intracraneana a través de la determinación del DVNO. En el grupo de pacientes sanas ninguna presentó una medida \geq a 5 mm, mientras que 34 preeclámpticas con signos de gravedad tuvieron el diámetro aumentado (85 %) ($p = 0,000$).

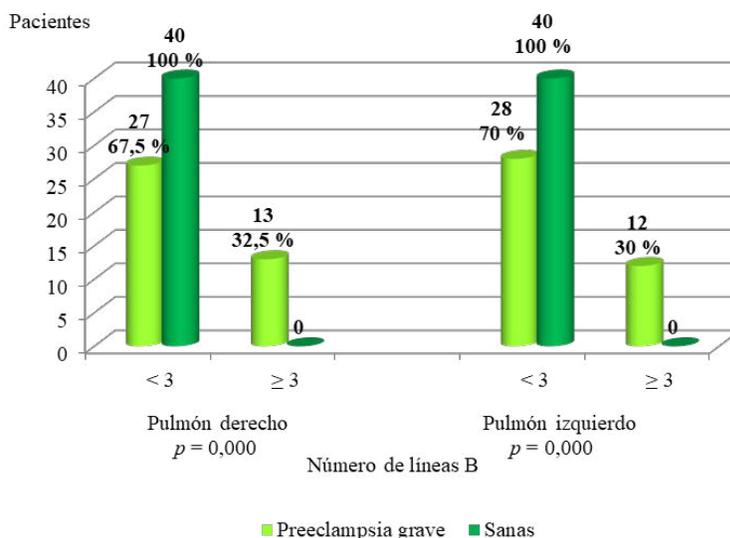
Gráfica 1. Distribución de pacientes según el diámetro de la vaina del nervio óptico



$p = 0,000$

En la gráfica 2 se presentan los resultados para la detección del síndrome intersticial pulmonar usando ecografía en cada pulmón. En el campo pulmonar derecho, en el grupo con preeclampsia grave, se encontró la presencia de 3 o más líneas B en 13 púerperas (32,5 %) mientras que todas las sanas tuvieron menos de 3 líneas B ($p = 0,000$). En el campo pulmonar izquierdo, hubo 12 (30 %) púerperas en el grupo de preeclámpticas con signos de gravedad que presentaron 3 o más líneas B y entre las sanas, ninguna presentó este número ($p = 0,000$).

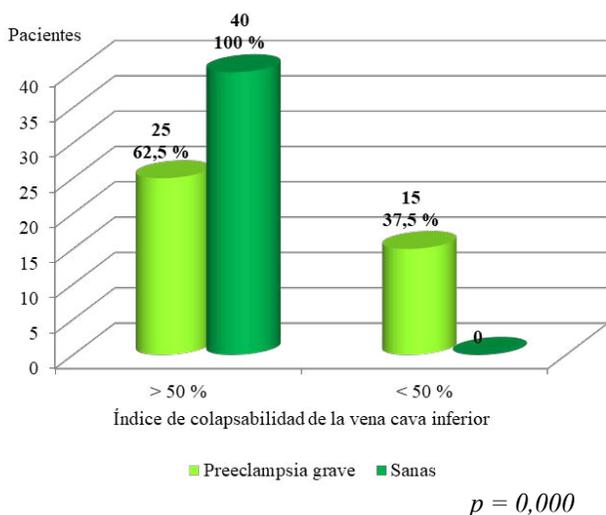
Gráfica 2. Distribución de pacientes según el diagnóstico de síndrome intersticial pulmonar



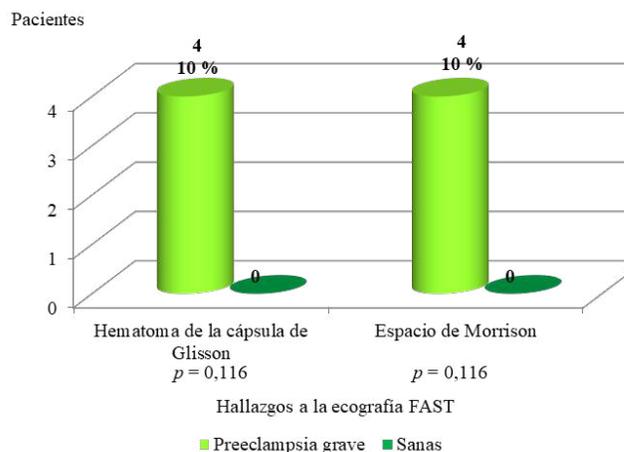
Los cambios del volumen intravascular efectivo a través de la evaluación del índice de colapsabilidad de la vena cava inferior se muestra en la gráfica 3. Se observó la disminución en el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior menor al 50 % en 15 preeclámpticas (37,5 %) y en ninguna sana (*p* = 0,000).

En la gráfica 4 se incluyeron los resultados del estudio de ecografía FAST. No se observaron signos compatibles con cambios en el parénquima hepático ni en el espacio esplenorrenal en ninguna paciente. Hubo 4 pacientes con hematoma de la cápsula de Glisson (10 %) y 4 con presencia de líquido libre en el espacio

Gráfica 3. Distribución de pacientes según el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior



Gráfica 4. Distribución de pacientes según los resultados de la ecografía FAST



de Morrison (10 %), ambos signos en pacientes con preeclampsia grave. Todas las pacientes sanas tuvieron resultados normales a la ecografía FAST ($p = 0,116$).

DISCUSIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo siguen siendo una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal a nivel mundial. El presente estudio se centró en identificar alteraciones sistémicas inducidas por preeclampsia grave mediante el uso de ecografía multisistémica en pacientes en el puerperio inmediato, evidenciando hallazgos relevantes a nivel neurológico, pulmonar, abdominal y hemodinámico.

En relación con la evaluación del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO), se encontró un aumento significativo (≥ 5 mm) en el 85 % de las pacientes con preeclampsia grave, frente al 0 % en el grupo control ($p = 0,000$). Estos valores se asocian con presión intracraneal (PIC) elevada, superior a 20 mm de Hg, y coinciden con lo reportado por Dubost y cols. (10) quienes describieron un DVNO de 5,4 mm en pacientes preeclámpicas frente a 4,5 mm en controles sanos. Arévalo (11) también reportó valores medios superiores en casos graves, alcanzando 6,0 mm en pacientes con eclampsia. La medición del DVNO puede considerarse un indicador pronóstico útil ante sospecha de complicaciones neurológicas.

Respecto a la evaluación pulmonar, se evidenció la presencia de tres o más líneas B en 32,5 % de las pacientes con preeclampsia grave en el pulmón derecho y en 30 % en el izquierdo, sin hallazgos similares en el grupo control ($p = 0,000$). Estos hallazgos son compatibles con síndrome intersticial pulmonar y se correlacionan con un mayor riesgo de edema pulmonar, como lo describen Pachtman y cols. (12) y Zieleskiewicz y cols. (14), quienes asociaron el patrón ecográfico con el aumento de la presión

diastólica ventricular izquierda. Noguera y cols. (13) confirmaron que la presencia de líneas B se relaciona con complicaciones respiratorias en preeclampsia grave.

En la evaluación abdominal mediante ecografía FAST, se identificaron hematomas subcapsulares hepáticos en 10 % de las pacientes con preeclampsia, así como líquido libre en el espacio de Morrison en igual proporción. Aunque los hallazgos no fueron estadísticamente significativos ($p = 0,116$), resultan clínicamente relevantes, ya que no se observaron en pacientes sanas. Gutreiman y cols. (8) describieron el valor del FAST para detectar líquido libre en múltiples espacios peritoneales y su aplicación en pacientes con preeclampsia podría anticipar complicaciones graves, incluso en ausencia de trauma (9). La rotura hepática, descrita por Vera y cols. (19) como una complicación del síndrome HELLP, también guarda relación con los hallazgos observados.

La medición del índice de colapsabilidad de la vena cava inferior reveló una disminución < 50 % en el 37,5 % de las pacientes con preeclampsia grave, lo que sugiere hipovolemia relativa o respuesta inadecuada a líquidos. Este resultado coincide con lo planteado por Carrillo y cols. (5), quienes destacaron la utilidad de la ecografía de la VCI para monitorear la precarga en pacientes críticos. Además, la literatura advierte sobre los riesgos de la fluidoterapia excesiva en este grupo, dada la frecuencia de fuga capilar y la baja presión oncótica (1, 15, 21).

En conjunto, los hallazgos de esta investigación respaldan el uso de la ecografía multisistémica como herramienta útil y no invasiva para el diagnóstico precoz de complicaciones sistémicas en pacientes con preeclampsia grave en el puerperio inmediato. El protocolo evaluado permitió identificar alteraciones clínicas con implicaciones pronósticas en áreas clave, como el sistema nervioso central, respiratorio, abdominal y circulatorio.

Entre las limitaciones del estudio se destacan la experiencia inicial limitada en técnicas ecográficas específicas, el corto período de recolección de datos que condujo al uso de una muestra no probabilística, y las fallas eléctricas intermitentes durante la ejecución del trabajo. No obstante, estas se contrarrestaron con la disponibilidad de equipos ecográficos en sala de partos, el apoyo del personal médico especialista y de residentes de posgrado, así como con la colaboración activa de las pacientes.

Se concluye que la ecografía multisistémica permite detectar las alteraciones sistémicas inducidas por la preeclampsia grave en pacientes en puerperio inmediato; la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico permitió evidenciar una elevada frecuencia de casos con diámetro aumentado > 5 mm, sugestivo de aumento de presión intracraneal; la realización de ecografía pulmonar permitió establecer el diagnóstico de síndrome intersticial pulmonar en una tercera parte de las preeclámpticas con signos de gravedad; mediante la medición del índice de colapsabilidad de vena cava inferior se detectaron cambios del volumen intravascular efectivo en casi 40 % de las preeclámpticas; se identificó mediante ecografía FAST la presencia en 4 pacientes de hematoma de la cápsula de Glisson (10 %) y 4 con presencia de líquido libre en el espacio de Morrison (10 %), ambos signos en pacientes con preeclampsia grave.

Se recomienda implementar un protocolo ecográfico multisistémico a todas las pacientes que cursan con trastornos hipertensivos del embarazo, para así poder evidenciar desde etapas tempranas alteraciones que conllevan los mismos y poder manejarlas y tratarlas a tiempo, disminuyendo las complicaciones materno-fetales; capacitar a los residentes de posgrado de Obstetricia y Ginecología para la realización de ecografía multisistémica, así como multimodal; aplicar este protocolo ecográfico en gestantes con trastornos

hipertensivos, y no solo en púerperas, para así lograr hacer seguimiento precoz, desde la instauración de la patología; abrir líneas de investigación, no solo en puerperio inmediato, pudiendo incluir gestantes, así como puerperio mediano y tardío, realizando seguimiento de las pacientes que cursan con alteración ecográfica hasta su resolución.

Los autores desean agradecer a la Dra. Olga Mora, por incentivar y dar ánimos para elaborar este trabajo y al Dr. Pablo Hernández, por el análisis estadístico.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020; 135(6):e237-e260. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003891.
2. Lapidus A. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo [Internet]. Buenos Aires: Sociedad Argentina Hipertensión en el Embarazo; Ministerio de la Salud y Ambiente de la Nación; 2004 [consultado 17 de febrero de 2022]. Disponible en: https://www.gfmer.ch/Educacion_medica_Es/Pdf/Guia_tratamiento_hipertension_embarazo.pdf
3. Ortner CM, Krishnamoorthy V, Neethling E, Flint M, Swanevelder JL, Lombard C, *et al.* Point-of-Care Ultrasound Abnormalities in Late-Onset Severe Preeclampsia: Prevalence and Association With Serum Albumin and Brain Natriuretic Peptide. *Anesth Analg.* 2019; 128(6):1208-1216. DOI: 10.1213/ANE.0000000000003759.
4. Saucedo P. Precisión diagnóstica de la medición ecográfica del grosor de la vaina del nervio óptico en la hipertensión intracraneal idiopática [tesis en Internet]. Castilla: Universidad de Castilla La Mancha; 2018; [consultado 17 febrero 2022]. Disponible en: <https://ruidera.uclm.es/xmlui/handle/10578/18474>
5. Carrillo Esper R, Tapia Velasco R, Galván Talamantes Y, Garrido Aguirre E. Evaluación de la precarga y respuesta a volumen mediante ultrasonografía de la vena cava. *Rev*

- Asoc Mex Med Crít. Ter Intens [Internet]. 2015 [consultado 25 de julio de 2022]; 29(2):105-112. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000200008&lng=es.
6. Castellanos D, Toro J, González Blanco M, editores. Protocolos de atención, cuidados prenatales y atención obstétrica de emergencia [Internet]. Caracas: Ministerio del Poder Popular para la Salud; 2014 [consultado 17 febrero 2022]. Disponible en: https://www.paho.org/ven/images/stories/VEN/protocolos/obstetrico/PROTOCOLO_OBSJETRICO.pdf?ua=1
 7. Universidad de Los Andes. Hospital Central de San Cristóbal. Protocolo del servicio: Hipertensión y embarazo [Internet]. San Cristóbal: Hospital Central de San Cristóbal; 2018 [consultado 17 febrero 2022]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/419426252/Protocolo-de-Servicio-Hipertension-y-Embarazo-3>
 8. Gutreiman C, Meza P, Nuñez S. Ultrasonografía FAST: Revisión Bibliográfica. Rev Méd Costa Rica Centroam [Internet]. 2007 [consultado 25 de julio de 2022]. LXIV(579):93-95. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/579/art7.pdf>
 9. Catán GF, Villao MD, Astudillo DC. Ecografía FAST en la evaluación de pacientes traumatizados. Rev Med Clin Condes. 2011; 22(5):633-639. DOI: 10.1016/S0716-8640(11)70475-8
 10. Dubost C, Le Gouez A, Jouffroy V, Roger-Christoph S, Benhamou D, Mercier FJ, *et al.* Optic nerve sheath diameter used as ultrasonographic assessment of the incidence of raised intracranial pressure in preeclampsia: a pilot study. Anesthesiology. 2012; 116(5):1066-1071. DOI: 10.1097/ALN.0b013e318246ea1a.
 11. Arévalo N. Grosor de la vaina del nervio óptico: indicador pronóstico en trastorno hipertensivo en gestantes que acuden a Sala de Parto del Hospital Central de San Cristóbal Periodo marzo – julio 2021 [Tesis de Grado]. San Cristóbal: Universidad de Los Andes. 2021.
 12. Pachtman S, Koenig S, Meirowitz N. Detecting Pulmonary Edema in Obstetric Patients Through Point-of-Care Lung Ultrasonography. Obstet Gynecol. 2017; 129(3):525-529. DOI: 10.1097/AOG.0000000000001909.
 13. Noguera Millán L, Padilla Leidenz H, Rivero Fraute A, González Blanco M. Ultrasonido pulmonar: patrón pulmonar en preeclampsia con criterios de gravedad. Rev Obstet Ginecol Venez. 83(4):387-396. DOI 10.51288/00830405.
 14. Zieleskiewicz L, Contargyris C, Brun C, Touret M, Vellini A, Antonini F, *et al.* Lung ultrasound predicts interstitial syndrome and hemodynamic profile in parturients with severe preeclampsia. Anesthesiology. 2014; 120(4):906-914. DOI: 210.1097/ALN.000000000000102.
 15. Nieto-Pérez OR, Sánchez-Díaz JS, Solórzano-Guerra A, Márquez-Rosales E, García-Parra OF, Zamarrón-López EI, *et al.* Fluidoterapia intravenosa guiada por metas. Med Interna Méx. 2019; 35(2): 235-250. DOI: 10.24245/mim.v35i2.2337.
 16. Peguero A, Mazarico E, Hernández S, Meler E, Ferrer P, Gómez-Roig D, *et al.* Protocolo: hipertensión y gestación [Internet]. Barcelona: Centre de medicina fetal i neonatal de Barcelona; Clínic Barcelona Hospital Universitari; Hospital Sant Joan de Déu; 2021 [consultado 17 de septiembre de 2021]. Disponible: <http://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/hipertension-y-gestacion.html>
 17. Assu SM, Bhatia N, Jain K, Gainer S, Sikka P, Aditya AS. Sonographic optic nerve sheath diameter following seizure prophylaxis in pre-eclamptic parturients with severe features: A prospective, observational study. J Ultrasound Med. 2021; 40(11):2451-2457. DOI: 10.1002/jum.15632.
 18. Vázquez JG, Veloz MG. Derrame pleural y ascitis en preeclampsia grave: frecuencia y correlación con la presión coloidosmótica plasmática y la filtración renal. Cir Cir [Internet]. 2011 [consultado 25 de julio de 2022]; 79(4):324-330. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=66221384005>
 19. Vera E, Pérez A, Lattus J, Barrera V, Campaña G, Kattan J, *et al.* Rotura hepática asociada a preeclampsia grave y síndrome HELLP: manejo y tratamiento con taponamiento intraabdominal temporal de compresas. Rev Chil Obstet Ginecol. 2004; 69(4):319-327. DOI: 10.4067/S0717-75262004000400011.
 20. Gómez CV, Trillo C. Ecografía en urgencias: E-FAST. Med Fam Andal [Internet]. 2019 [consultado 17 febrero 2022]; 20(1):71-78. Disponible en: https://www.samfyc.es/wp-content/uploads/2019/08/v20n1_AE_eFast.pdf
 21. Martínez R. Ecografía de la vena cava inferior como predictor de la respuesta a líquidos en pacientes con shock en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, de julio a noviembre del 2017 [tesis en Internet]. Managua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. 2018 [consultado 25 de julio de 2022]. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/9137/>

Recibido 16 de julio de 2025
Aprobado para publicación 30 de julio de 2025

Síntomas de disfunción del piso pélvico en mujeres practicantes de CrossFit®

 Judibeth Anais Medina Martínez,¹  Angélica Madail,¹  Andrea Pereira.²

RESUMEN

Objetivo: Analizar los síntomas de disfunción del piso pélvico en mujeres practicantes de CrossFit®.

Métodos: Investigación observacional descriptiva, de campo, transeccional explicativo. Se realizó una encuesta de 120 mujeres practicantes de CrossFit® de la zona norte del estado Anzoátegui, entre febrero y septiembre de 2022.

Resultados: 49,2 % de las mujeres se encuentran en nivel principiante (escalado), 35 % en nivel avanzado y solo un 15,8 % en nivel más alto. El nivel escalado y avanzado presentan síntomas urinarios graves en un 50,6 %, y 49,4 %, respectivamente. Los ejercicios de saltos fueron asociados a la mayoría de los síntomas, doble salto de cuerda con un 26,72 % y salto de caja en 17,59 %. Se destacó la pérdida de orina en un 93,3 % y la sensación de bulto vaginal en un 44,1 %. La rutina Hellen, ejecutada por el 81,7 %, fue asociada a gravedad de síntomas.

Conclusión: Se asoció a gravedad de incontinencia urinaria y síntomas de disfunción de piso pélvico a la trayectoria menor de 4 años, clasificación escalado de CrossFit®, menos días de entrenamiento, a la rutina Hellen y a los ejercicios que incluían saltos como doble salto de cuerda y salto de caja, con significancia estadística de $p < 0,01$.

Palabras clave: CrossFit®, Incontinencia urinaria, Ejercicio, Alto impacto, Disfunción de piso pélvico.

Symptoms of pelvic floor dysfunction in women who practice CrossFit®.

SUMMARY

Objective: To analyze the symptoms of pelvic floor dysfunction in women who practice CrossFit®.

Methods: Descriptive, observational, explanatory, and cross-sectional field research through a survey of 120 women CrossFit® practitioners from the northern area of Anzoátegui state in February-September 2022.

Results: 49.2% of the women are at the beginner level (escalating), 35% at the advanced level, and only 15.8% at the higher level. The escalated and advanced level presented severe urinary symptoms in 50.6% and 49.4% respectively. Jumping exercises were associated with the majority of symptoms "double jump rope" with 26.72% and "box jump" in 17.59%. Urine loss stood out in 93.3% and vaginal lump sensation in 44.1%. The Hellen routine, performed by 81.6%, was associated with severity of symptoms.

Conclusion: Severity of urinary incontinence and symptoms of pelvic floor dysfunction was associated with a trajectory of less than 4 years, CrossFit® escalation classification, fewer training days, the Hellen routine and exercises that included jumps such as "double jump rope" and "box jump" with statistical significance of $p < 0.01$.

Keywords: CrossFit®, Urinary incontinence, Exercise, High impact, Pelvic floor dysfunction.

INTRODUCCIÓN

La disfunción del piso pélvico (DPP) implica un deterioro de moderado a grave de los músculos del piso pélvico. El piso pélvico es una lámina de músculos

diseñada para sostener las vísceras abdominales y mantener la continencia uretral, anal y vaginal (1). La aparición de estos trastornos se puede explicar por la exposición sucesiva a factores congénitos tisulares y anatómicos, por factores adquiridos, sobre todo el traumatismo obstétrico, obesidad, embarazo y por factores relacionados con el modo de vida y el envejecimiento del organismo. El músculo elevador del ano es la estructura más importante del piso pélvico, y su función es servir de sostén de los órganos pélvicos (2).

En atletas con DPP existe un desequilibrio de la fuerza de contracción del piso pélvico con un aumento de

¹Ginecólogo Obstetra. Especialista en Disfunción y Cirugía Reconstructiva de Piso Pélvico. Universidad Central de Venezuela. Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Barcelona. ²Ginecólogo Obstetra. Especialista en Disfunción y Cirugía Reconstructiva de Piso Pélvico. Universidad Central de Venezuela. Hospital Maternidad Concepción Palacios. Caracas. Correo para correspondencia: judimediam@gmail.com

Forma de citar este artículo: Medina JA, Madail A, Pereira A. Síntomas de disfunción del piso pélvico en mujeres practicantes de CrossFit®. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):331-337. DOI: 10.51288/00850305

la presión intraabdominal durante el ejercicio. En estudios de imagen como resonancia magnética realizado a estas atletas, se encontró que las atletas núlparas involucradas en un entrenamiento de alto impacto tenían un área transversal aumentada del músculo elevador del ano y un aumento en el grosor del músculo puborrectal. Se cree que esto se debe a la hipertrofia en respuesta al estrés debido al aumento de la presión intraabdominal (3).

Por otra parte, los beneficios del ejercicio regular son bien conocidos, pero hay indicaciones de que los entrenamientos intensos están causando estrés en los músculos pélvicos. En el año 2007, apareció el CrossFit®, una comunidad de ejercicios de rápido crecimiento que fomenta el desarrollo de fuerza en muchas disciplinas. Consta de un programa de ejercicios funcionales, a alta intensidad y en el menor tiempo posible. Este deporte se divide en tres grandes grupos que son escalado o principiante, avanzado o intermedio y RX, que es la clasificación más exigente y gracias al desarrollo de fuerza en sus ejercicios existen una serie de rutinas que son denominadas con nombres de mujeres entre ellas Fran, Chelsea, Hellen, Angie, Diane, Elizabeth, Cyndi, entre otras, y todas tienen diferentes niveles de exigencia y permite a los *coaches* y atletas evaluar el progreso de entrenamiento. Estas rutinas integran movimientos de gimnasia y levantamiento de pesas, es un ejercicio relativamente rápido que los atletas de élite completan en menos de 2 minutos (4).

Dentro del entrenamiento de CrossFit® hay ejercicios que son, simultáneamente, de alto impacto y de alta intensidad. Este deporte resulta muy popular entre mujeres jóvenes, que lo practican a pesar del riesgo de padecer incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) (5). A pesar de la gran prevalencia y de la clara relación entre los ejercicios que integra el CrossFit® con el

riesgo de padecer IUE, no existe mucha literatura que estudie sus efectos en las mujeres que los practican, así como a su afectación en su vida social, personal y deportiva (6).

Esto lleva a plantear si el CrossFit® es perjudicial para el piso pélvico de una mujer aparentemente sana, el objetivo de este estudio fue analizar la prevalencia de síntomas de disfunción del piso pélvico que existe en las mujeres jóvenes activas que realizan CrossFit® durante febrero – septiembre de 2022.

La hipótesis se basa en comprobar si una práctica correcta de CrossFit® es o no perjudicial para el piso pélvico de una mujer aparentemente sana y sin antecedentes uroginecológicos.

MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo, transversal. La muestra estuvo representada por 120 mujeres practicantes de CrossFit® en el Estado Anzoátegui durante febrero-septiembre de 2022, pertenecientes a 3 centros de entrenamiento ubicados en la zona norte del estado Anzoátegui. Se incluyeron mujeres comprendidas entre 18 y 35 años de edad, con índice de masa corporal normal según la Organización Mundial de la Salud, pacientes que habían tenido recién nacidos con un peso máximo fetal menor a 3500 g, sin cirugías abdomino-pélvicas previas. Se excluyeron mujeres tosedoras crónicas, menopáusicas y aquellas cuyo trabajo ameritara grandes esfuerzos.

La técnica de recolección de datos es una encuesta. Previa a la toma de datos se contó con una autorización y consentimiento informado para la realización de este estudio, historia clínica y realización de dos cuestionarios, el cuestionario universal test ICIQ-SF y el test PISQ-12.

RESULTADOS

En la tabla 1 se puede observar que, de las 120 mujeres encuestadas se evidenció que 49,2 % (59 mujeres) se encontraban en periodo inicial (escalado), el cual, en Venezuela, se le denominó también como “principiante”; seguido de 35 % de mujeres que representan al nivel avanzado (42 mujeres) y solo un 15,8 % representado por 19 mujeres que practican CrossFit® están en la clasificación “RX”, que en Venezuela se denomina el nivel más alto, o superior al “avanzado”. La mayoría de las mujeres pertenecientes al nivel escalado y avanzado presentaban síntomas urinarios graves en un 50,6 %, y 49,4 %, respectivamente; al contrario, las mujeres que practicaban CrossFit® en nivel RX presentaban en su totalidad síntomas urinarios moderados ($p < 0,01$). Con relación al número de síntomas, al avanzar el nivel de clasificación, la cantidad de síntomas asociados aumenta, evidenciándose más de 5 síntomas asociados en la totalidad de las pacientes pertenecientes al

nivel RX (19 pacientes), en cambio en los otros niveles predominaron menos de 5 síntomas asociados ($p < 0,01$).

Cabe destacar que las pacientes con síntomas moderados en el grupo RX, en el 63,15 % de los casos (12 pacientes) eran nulíparas, por lo tanto, su piso pélvico no se había visto sometido a las consecuencias de las lesiones musculares y ligamentosas asociadas a la gestación, a su vez, en 6 mujeres (31,5 %) la culminación del embarazo fue mediante cesárea segmentaria y solo una de ellas mediante parto vaginal (5,26 %).

Dentro de la encuesta realizada se incluyó una pregunta de selección múltiple en la cual se precisaron 6 tipos de ejercicios y se solicitó seleccionar cuales estaban asociados a síntomas de incontinencia urinaria; en la tabla 2 se observa que la mayor cantidad de respuestas se concentran en el ejercicio denominado “doble salto de cuerda” con un 26,72 %, seguido de 22,27 % con empuje de envión; 17,59 % (79 respuestas) reportaron el ejercicio “salto de caja”; un 16,03 % (72 respuestas) lo asocian a las “sentadillas”, 55 respuestas que representan un 12,24 % al paso largo o zancada y un 5,12 % (23 respuestas) lo asocian a la práctica de peso muerto. Se evidenció que 55 pacientes realizaban todos

Tabla 1. Severidad de los síntomas urinarios y conjunto de síntomas asociados de acuerdo a la clasificación del CrossFit®

Variable	Clasificación del CrossFit®			p
	Escalado n (%)	Avanzado n (%)	RX n (%)	
Gravedad				< 0,01
Moderada	0 (0,0)	0 (0,0)	19 (100)	
Grave	43 (50,6)	42 (49,4)	0 (0,0)	
Normal	16 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Número de síntomas				< 0,01
1 – 2 síntomas	12 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	
3 – 4 síntomas	47 (85,5)	8 (14,5)	0 (0,0)	
> 5 síntomas	0 (0,0)	34 (64,2)	19 (100)	

Tabla 2. Ejercicios que producen síntomas de incontinencia urinaria según las practicantes de CrossFit®

Síntomas	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Doble salto de cuerda	120	26,72
Empuje de Envión	100	22,27
Salto de Caja	79	17,59
Sentadillas	72	16,03
Paso Largo (Zancadas)	55	12,24
Peso Muerto	23	5,12

los ejercicios anteriormente descritos, y 65 pacientes evitaban realizar paso largo (Zancadas), el grupo que no realizaba este ejercicio contó con síntomas de gravedad en un 75,4 % (49 pacientes) ($p < 0,01$).

Se solicitó a las mujeres encuestadas que determinaran la presencia de otros síntomas asociados durante su entrenamiento. Se observaron ocho tipos de síntomas, distribuidos en la tabla 3 según su frecuencia. Destacan la pérdida de orina en un 93,3 % (112 mujeres) y la sensación de peso o bulto vaginal en un 44,1 % (53 mujeres). Otros síntomas fueron la amplitud vaginal (27,5 %), la micción incompleta (20 %), la expulsión de orina durante el coito (15 %) y dolor y excitación durante el entrenamiento (1,6 % cada uno). En la totalidad de la muestra (120 mujeres) no existió alteraciones en su desempeño sexual y en la presencia de orgasmos.

Se planteó determinar la cantidad de síntomas agregados durante el transcurso de los años de entrenamiento, las mujeres se dividieron según los años de entrenamiento en menos de 2 años de

Tabla 3. Síntomas asociados a incontinencia urinaria según las practicantes de CrossFit

Otros síntomas	Frecuencia	Porcentaje (%)
Pérdida de orina	112	93,3
Peso o bulto vaginal	53	44,1
Amplitud vaginal	33	27,5
Micción incompleta	24	20
Expulsión de orina durante el coito	18	15
Dolor	2	1,6
Excitación	2	1,6
Orgasmos normales	120	100

Tabla 4. Síntomas asociados a incontinencia urinaria de acuerdo al transcurso de los años de entrenamiento de CrossFit®

Número de síntomas	Tiempo de entrenamiento CrossFit®				p
	< 2 año n (%)	2 – 3 años n (%)	3 – 4 años n (%)	> 4 años n (%)	
1 – 2 síntomas	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	12 (80)	< 0,01*
3 – 4 síntomas	0 (0,0)	5 (15,2)	47 (100)	3 (20)	
≥ 5 síntomas	25 (100)	28 (84,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	

* La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral)

ejercicio, con 25 mujeres (20,8 %), 2 a 3 años de ejercicio con 33 mujeres (27,5 %), posteriormente el mayor grupo de mujeres (47 mujeres) se encontró entrenando de 3 a 4 años (39,1 % de la muestra) y, por último, solo 15 mujeres tenían más de 4 años de entrenamiento (12,5 % de la muestra). En la tabla 4 se puede observar que las mujeres con mayor trayectoria tenían menos síntomas asociados a la disfunción de piso pélvico (más de 4 años de entrenamiento: 80 % con 1 a 2 síntomas agregados), en cambio las personas con menos trayectoria tenían más síntomas (menos de 2 años: 100 % padecían 5 síntomas o más), con una correlación bilateral significativa ($p < 0,01$).

En la tabla 5 se distribuyó la relación entre la gravedad de los síntomas y la frecuencia del entrenamiento. De las 120 pacientes encuestadas, 59 pacientes (49,2 %) contaban con entrenamientos de 3 a 4 días por semana; entre ellas, 47 mujeres (79,7 %) presentaban síntomas graves de disfunción del piso pélvico. Por otro lado, 54 pacientes (45 %) entrenaban 5 o más veces a la semana y el 70,4 % de ellas presentaban también síntomas graves de disfunción del piso pélvico, lo que permite determinar una correlación significativa inversa ($p < 0,01$) entre la cantidad de días de entrenamiento y la gravedad de los síntomas de disfunción de piso pélvico.

Tabla 5. Gravedad de los síntomas de disfunción de piso pélvico según la frecuencia de entrenamiento durante la semana

Frecuencia	Gravedad de los síntomas de disfunción de piso pélvico			p
	Moderada n (%)	Grave n (%)	Normal n (%)	
≤ 2 / semana	7 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	< 0,01
3 – 4 / semana	12 (23,3)	47 (79,7)	0 (0,0)	
≥ 5 / semana	0 (0,0)	38 (70,4)	16 (29,6)	

En la tabla 6 se presenta la relación entre la gravedad de los síntomas y la rutina desarrollada. Se evidenció que la rutina realizada con más frecuencia fue la rutina Fran con 109 practicantes (90,8 % de la muestra), la cual está compuesta por una pareja de movimientos de halterofilia y gimnasia en un tiempo de ejecución relativamente rápido (*Thrusters* y *Pull ups*); se observó que las practicantes de esta rutina presentaron en un 78 % (85 mujeres) síntomas graves de disfunción de piso pélvico, seguido de un 17,4 % (19 mujeres) con síntomas moderados; esta correlación resultó estadísticamente significativa ($p < 0,01$). La siguiente rutina en frecuencia fue la

Tabla 6. Gravedad de los síntomas según el tipo de rutina realizada

Rutina	Gravedad de los síntomas de disfunción de piso pélvico			p
	Moderada n (%)	Grave n (%)	Normal n (%)	
Angie	19 (30,2)	44 (69,8)	0 (0,0)	< 0,01
Chelsea	19 (33,3)	38 (66,7)	0 (0,0)	< 0,01
Hellen	19 (19,4)	79 (80,6)	0 (0,0)	< 0,01
Fran	19 (17,4)	85 (78,0)	5 (4,6)	< 0,01

rutina Hellen, la cual está compuesta por ejercicios gimnásticos, de levantamiento y acondicionamiento (400 m *run*, *Kettlebell swings* y *Pull ups*) siendo ejecutada por el 81,7 % de las mujeres encuestadas (98 mujeres), las cuales en un 80,6 % de la muestra (79 de ellas) refirieron síntomas graves de disfunción de piso pélvico; esta correlación también resultó estadísticamente significativa ($p < 0,01$). Esta rutina es la que está asociada a mayor gravedad de síntomas de disfunción de piso pélvico. Posteriormente, en orden de frecuencia de ejecución, se encuentra la rutina Angie, la cual cuenta con múltiples repeticiones de ejercicios de calistenia común en un tiempo determinado los cuales pueden variar según la rutina a ejercitar; esta es practicada por el 52,5 % de la muestra (63 mujeres) las cuales refieren síntomas graves y moderados en 69,8 % y 30,2 %, resultado similar al alcanzado por la rutina con menos practicantes, la rutina Chelsea, la cual es similar a la rutina Angie y cuenta con ejercicios calisténicos comunes (dominadas, flexiones y sentadillas), siendo ejercitada solo por el 47,5 % de la muestra (57 mujeres), con síntomas graves y moderados de disfunción del piso pélvico de 67,7 % y 33,3 % respectivamente. Estas últimas dos rutinas también presentaron correlación bilateral significativa con ($p < 0,01$) de acuerdo a la gravedad de los síntomas.

DISCUSIÓN

Se demostró que las mujeres con menor experiencia en la disciplina de CrossFit® contaban con mayor cantidad síntomas de incontinencia urinaria, esto también fue observado por Marcos (7), en el año 2020, el cual desarrolló un estudio para determinar la prevalencia de incontinencia urinaria en practicantes de CrossFit®, entre sus resultados también determinó una relación inversa no estadísticamente significativa entre la frecuencia del entrenamiento y los síntomas de incontinencia, evidenciando mayor cantidad de síntomas con menos días de entrenamiento. Por otro lado, Larrasoain (8), en 2021, determinó que la

mayoría de mujeres que presentaban fugas de orina se encontraban en el grupo que practicaban 3 a 4 horas semanales, mientras que a mayor número de horas de entrenamiento había menor pérdida de orina, resultando también en una relación inversa, lo que se explica por una mejor técnica desarrollada a lo largo de los años de entrenamiento. Esto fue explicado por Oliveira y cols. (9), en 2018, quienes confirmaron que las mujeres que practican CrossFit® son capaces de tener una musculatura más fuerte y preparada para los aumentos de la presión intraabdominal, resultando un efecto de entrenamiento y fortalecimiento del suelo pélvico. Las cargas progresivas y el levantamiento de pesas son muy graduales y permiten que el suelo pélvico se adapte a los aumentos de la presión intraabdominal, lo que permite que la mayoría de síntomas urinarios se presenten a menos tiempo de entrenamiento, a diferencia de lo que ocurre en atletas con mayor trayectoria y mejor técnica desarrollada.

A diferencia de lo observado en esta investigación, en el estudio desarrollado por Rodríguez y cols. (10), en 2020, no se evidenció asociación entre los síntomas de incontinencia urinaria y las horas o días de entrenamiento en ambos sexos ($p > 0,05$).

De acuerdo a los ejercicios realizados, aquellos que abarcaban saltos se asociaron a mayor gravedad de incontinencia urinaria, como también fue demostrado por Araujo y cols. (11), en 2020, quienes encontraron 21 ejercicios asociados a incontinencia urinaria, y los más frecuentemente citados fueron: los *Double Unders* (20,15 %), *Single Unders* (7,99 %), Salto a la caja (4,36 %), *Thrusters* (3,63 %) y Sentadillas (3,27 %), los tres primeros están asociados a saltos. Se destaca el metaanálisis desarrollado en 2022 por Domínguez y cols. (12) que determinó que aquellos ejercicios que incluían saltos estaban frecuentemente asociados a incontinencia urinaria, este factor podría verse asociado al aumento de la presión intraabdominal resultado de ejercicios de alto impacto, al contrario de aquellos que producen sobrecarga al piso pélvico; además, la

reacción de la fuerza de los pies en el piso transfiere el choque del salto a los órganos pélvicos lo que puede ser el origen de la predisposición al desarrollo de incontinencia urinaria; esto puede asociarse a la rutina con la mayoría de síntomas urinarios graves ya que la rutina Hellen incluye *pull-ups* y *run*, que se asocian a impacto con el piso y no directamente al levantamiento de peso.

Se concluye que la clasificación CrossFit® con mayor representación femenina es el periodo inicial o escalado, las cuales contaban con mayor gravedad de los síntomas de disfunción de piso pélvico, disminuyendo la misma con el avance en dicha clasificación y a lo largo de la trayectoria de entrenamiento. En contraparte, al avanzar el nivel de clasificación, la cantidad de síntomas asociados disminuye. Los ejercicios “doble salto de cuerda” “salto de caja” y “sentadillas” fueron asociados con más frecuencia a síntomas urinarios y se observan síntomas agregados como pérdida de orina, y sensación de bulto vaginal. Por último, la rutina Hellen compuesta por ejercicios gimnásticos, de levantamiento y acondicionamiento fue la más asociada a gravedad de síntomas urinarios. Se asoció la gravedad de incontinencia urinaria y los síntomas de disfunción de piso pélvico a la trayectoria menor de 4 años, clasificación escalado, menos días de entrenamiento, a la rutina Hellen y a los ejercicios que incluían saltos como “doble salto de cuerda” y “salto de caja” con significancia estadística de $p < 0,01$.

En vista de la asociación significativa de los síntomas de disfunción urinaria a las mujeres que se encuentran en nivel escalado o principiante en correlación a mala técnica y menor desarrollo de musculatura de piso pélvico, se recomienda la asesoría y educación más estrecha de un entrenador certificado que permita corregir la técnica al momento de ejecutar las diferentes rutinas con el fin de evitar sobrecarga a la musculatura y síntomas a futuro de incontinencia urinaria u otros. A las mujeres antes de ingresar a la práctica de este deporte, se debe instruir acerca de todos los ejercicios

a realizar y allí describir los factores de riesgo e individualizar a cada una. De acuerdo a los factores de riesgo inherentes a cada mujer, se debe individualizar el peso que puede tolerar.

Es importante durante la trayectoria de las mujeres en este entrenamiento de alto impacto, concientizarlas sobre la relación de estos ejercicios con la aparición de síntomas y que puedan contar con ginecólogos especialistas en piso pélvico que permitan evaluar el inicio o desarrollo de patologías del piso pélvico para poder abordar y crear terapéuticas que mejoren la calidad de vida de estas atletas. Desde el mismo ingreso de la practicante, a su entrenamiento deportivo en CrossFit® se debe instruir e indicar que inicie con ejercicios de piso pélvico de forma preventiva, ayudándola a fortalecer estos músculos. Además, es importante hacer énfasis en aquellas atletas que realizan rutinas con mayor cantidad de saltos o rutina Hellen para la asesoría y encuesta de síntomas de disfunción urinaria para diagnóstico y terapéutica precoz.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Fanshawe AM, de Jonge A, Ginter N, Takács L, Dahlen HG, Swertz MA, *et al.* The impact of mode of birth, and episiotomy, on postpartum sexual function in the medium- and longer-term: An integrative systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(7):5252. DOI: 10.3390/ijerph20075252
2. Baruch Y, Manodoro S, Barba M, Cola A, Re I, Frigerio M. Prevalence and severity of pelvic floor disorders during pregnancy: does the trimester make a difference? *Healthcare (Basel).* 2023;11(8):1096. DOI: 10.3390/healthcare11081096
3. Santiago SA. Disfunción sexual femenina por deterioro de la musculatura del suelo pélvico tras el proceso de embarazo y parto. Programa de entrenamiento de la musculatura del suelo pélvico. NPunto [Internet]. 2020 [consultado 22 de junio de 2022];33(3):79-106. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8227492>
4. López CM. Efecto de los distintos deportes sobre el suelo pélvico femenino [tesis en Internet]. Palma (Esp): Universidad Illes Balears; 2021 [consultado 22 de junio de 2022]. Disponible en: https://dspace.uib.es/xmlui/bitstream/handle/11201/156749/L%C3%B3pez_L%C3%B3pez_Catalina_Maria.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. Wood SN, Pigott A, Thomas HL, Wood C, Zimmerman LA. A scoping review on women's sexual health in the postpartum period: opportunities for research and practice within low-and middle-income countries. *Reprod Health.* 2022;19(1):112. DOI: 10.1186/s12978-022-01399-6
6. Hadizadeh Z, Sadeghi R, Khadivzadeh T. Effect of pelvic floor muscle training on postpartum sexual function and quality of life: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2019;58(6):737-747. DOI: 10.1016/j.tjog.2019.09.003
7. Marcos A. Influencia de los antecedentes obstétricos en la prevalencia de incontinencia urinaria en practicantes de CrossFit: un estudio observacional transversal [tesis en Internet]. Alicante: Universidad Miguel Hernández de Elche; 2021 [consultado 22 junio de 2022]. Disponible en: <https://dspace.umh.es/bitstream/11000/7804/1/MARCOS%20MORENO%2c%20ANA.pdf>
8. Larrasoain L. Prevalencia de la incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres que practican CrossFit en los boxes de Zaragoza [tesis en Internet]. Zaragoza: Universidad de Zaragoza [Internet]. 2021 [consultado 22 de junio de 2022] Disponible en: <https://zagan.unizar.es/record/107111>
9. Oliveira L, Alves M, de Freitas NM, Magalhães L, de Faria KC. Prevalência de incontinência urinária e perfil miccional de mulheres praticantes de Crossfit. *Fisioter Bras.* 2020;21(2):197-203. DOI: 10.33233/fb.v21i2.3621
10. Rodríguez ES, Calvo SO, Basas A, Gutiérrez F, Guodemar J, Acevedo MB. Prevalence of urinary incontinence among elite athletes of both sexes. *J Sci Med Sport.* 2021; 24(4):338-344. DOI: 10.1016/j.jsams.2020.09.017
11. Araújo MP, Oliveira LG, Rossi F, Garbiere ML, Vilela ME, Bittencourt VF. Prevalence of Female Urinary Incontinence in Crossfit Practitioners and Associated Factors: An Internet Population-Based Survey. *Female Pelvic Med Reconstr Surg.* 2020;26(2):97-100. DOI 10.1097/SPV.0000000000000823
12. Dominguez E, Diz JC, Suárez D, Ayán C. Prevalence of urinary incontinence in female CrossFit athletes: a systematic review with meta-analysis. *Int Urogynecol J.* 2023;34(3):621-634. DOI: 10.1007/s00192-022-05244-z

Recibido 28 de febrero de 2025
Aprobado para publicación 5 de mayo de 2025

Cáncer epitelial de ovario en estadios IIIC y IV: cirugía citorreductora primaria versus cirugía citorreductora de intervalo

María Inés Nastasi Basile,¹ Franco Calderaro Di Ruggiero,² Mireya González Blanco.³

RESUMEN

Objetivo: Comparar la supervivencia de pacientes con cáncer epitelial ovárico en estadios IIIC - IV, tratadas con citorreducción primaria, con aquellas tratadas con citorreducción de intervalo.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de cohortes, que incluyó 83 pacientes con cáncer epitelial ovárico diagnosticadas y tratadas entre 2012 - 2022, en la consulta de ginecología oncológica del Hospital Especializado Nacional del Servicio Oncológico Hospitalario del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, en dos cohortes: 54 pacientes tratadas con citorreducción primaria y 29 pacientes con citorreducción de intervalo. Se hizo revisión de historias clínicas. El análisis estadístico se realizó mediante estadísticas descriptivas y aplicación de modelos de supervivencia (Kaplan-Meier y regresión de Cox).

Resultados: 73,5 % de las pacientes se encontraron en el grupo de 40 – 59 años. El histotipo más común fue el seroso papilar de alto grado con 77,1 %. Hubo citorreducción óptima en 79,6 % de los casos con citorreducción primaria y en 86,2 % con citorreducción de intervalo. La supervivencia libre de progresión en citorreducción primaria tuvo una media de 100,7 meses con probabilidad de 88,6 % a 5 años, y la citorreducción de intervalo, 69,8 meses con probabilidad de 52,9 % ($p = 0,139$). La supervivencia global media a 5 años con la citorreducción primaria fue 85,6 % y con la citorreducción de intervalo 70,1 % ($p = 0,095$).

Conclusión: Ambos tratamientos son comparables y efectivos, pero, se necesitan más estudios para alcanzar significancia estadística entre los grupos.

Palabras clave: Cáncer epitelial de ovario, Citorreducción primaria, Citorreducción de intervalo, Quimioterapia neoadyuvante, Quimioterapia adyuvante.

Stage IIIC and IV epithelial ovarian cancer: primary debulking surgery versus interval debulking surgery

SUMMARY

Objective: To compare survival of patients with stage III-IV ovarian epithelial cancer treated with primary debulking surgery with those treated with interval debulking surgery.

Methods: Observational, retrospective, cohort study, which included 83 patients with ovarian epithelial cancer diagnosed and treated between 2012 - 2022, in the gynecology oncology consultation of the National Specialized Hospital of the Hospital Oncology Service of the Venezuelan Institute of Social Security, in two cohorts: 54 patients treated with primary debulking surgery and 29 patients with interval debulking surgery. A review of medical records was carried out. Statistical analysis was performed using descriptive statistics and application of survival models (Kaplan-Meier and Cox regression).

Results: 73.5 % of the patients were in the 40 – 59 years old group. The most common histotype was high-grade papillary serous with 77.1%. Optimal debulking occurred in 79.6% of cases with primary debulking surgery and in 86.2% with interval debulking surgery. Progression-free survival in primary debulking surgery had a mean of 100.7 months with a probability of 88.6% at 5 years, and interval debulking surgery had a mean of 69.8 months with a probability of 52.9% ($p = 0.139$). The mean 5-year overall survival with primary debulking surgery was 85.6% and with interval debulking surgery was 70.1% ($p = 0.095$).

Conclusion: Both treatments are comparable and effective, but more studies are needed to reach statistical significance between the groups.

Keywords: Epithelial ovarian cancer, primary debulking surgery, interval debulking surgery, Neoadjuvant chemotherapy, Adjuvant chemotherapy.

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

Forma de citar este artículo: Nastasi MI, Calderaro F, González-Blanco M. Cáncer epitelial de ovario en estadios IIIC y IV: cirugía citorreductora primaria versus cirugía citorreductora de intervalo. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):338-351. DOI: 10.51288/00850306

INTRODUCCIÓN

El cáncer epitelial de ovario representa un espectro heterogéneo de entidades clínicas, patológicas y moleculares. Después del cáncer de cuello uterino, esta es la neoplasia ginecológica con mayor mortalidad en el mundo, y es la primera en los países desarrollados (1).

Los tumores malignos de ovario ocurren en todas las edades; sin embargo, existen variaciones histológicas según el grupo etario. El riesgo de desarrollar cáncer de ovario en mujeres en Estados Unidos es de 1:70; aproximadamente el 23 % de las neoplasias ginecológicas son de origen ovárico, pero el 47 % de todas las muertes por cáncer en el tracto ginecológico ocurren en mujeres con cáncer de ovario. En vista de cursar con sintomatología vaga e inespecífica, el 70 % de estos se diagnostican en estadios avanzados (2).

Según las estadísticas publicadas en 2022 por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, en el mundo, la incidencia del cáncer de ovario es de 6,7 por cada 100 000 habitantes, con mortalidad de 4,0 por cada 100 000 habitantes; en Venezuela, la incidencia es de 6,1 por cada 100 000 habitantes, y mortalidad de 3,8 por cada 100 000 habitantes (3).

En Venezuela, en un estudio realizado entre el año 2000 y 2015 sobre incidencia de cáncer ginecológico en el Servicio Oncológico Hospitalario, publicado en 2019 por Lobo y cols. (4), observaron que el cáncer de ovario representó el 8 % de todas las neoplasias malignas ginecológicas, y es la tercera en incidencia luego del cáncer de cuello uterino y cáncer de endometrio. En la mayoría de las pacientes con cáncer de ovario se hizo el diagnóstico en estadios avanzados. El tipo seroso papilar representó el 59 % de los casos (64 % eran de alto grado), seguidamente el de tipo endometriode (16 %) y el mucinoso (14 %).

El pronóstico del cáncer epitelial de ovario, se ve afectado de forma independiente por el estadio al momento del diagnóstico, el tipo histológico, el grado histológico y el diámetro máximo de enfermedad residual después de la cirugía citorreductora (5). A pesar de los avances en quimioterapia para el cáncer de ovario, la piedra angular en el tratamiento sigue siendo la cirugía. Griffiths y cols. (6), en 1972, publicaron evidencia en donde se plantea que la supervivencia de

estas pacientes es inversamente proporcional al tamaño del tumor residual, siendo la enfermedad residual el factor pronóstico más importantes en el cáncer epitelial de ovario tras una cirugía citorreductora.

Así, la cirugía se conoce como el estándar de oro de tratamiento para el cáncer epitelial de ovario, y la evidencia muestra que el volumen de enfermedad residual es el factor pronóstico independiente de mayor importancia para la supervivencia libre de progresión (SLP) y supervivencia global (SVG) de estas pacientes, por lo que, a lo largo del tiempo, se han descrito múltiples técnicas quirúrgicas con el fin de lograr la citorreducción óptima (CO), sin embargo, en aquellas pacientes con cáncer epitelial de ovario que no son candidatas a citorreducción primaria (CRP), ya sea por su estado general, o por criterios de irreseabilidad, se ha demostrado en estudios retrospectivos y prospectivos que la administración de tres o cuatro ciclos de quimioterapia neoadyuvante (QTNeo) seguida de citorreducción de intervalo (CRI) y quimioterapia adicional, es una buena alternativa, siendo no inferior a la CRP, con menor morbilidad posoperatoria, y mostrando una supervivencia equivalente entre ambos grupos de tratamiento (6 – 11).

Hasta el momento no existen investigaciones a nivel nacional donde se compare el impacto que tienen la cirugía CRP seguida de quimioterapia adyuvante (QTAdy), con respecto a la QTNeo seguida de cirugía CRI, seguida de QTAdy, cuando se evalúa enfermedad residual poscirugía, SLP y SVG; por lo que este estudio aportará datos importantes cuando se comparan ambas modalidades de tratamiento, siendo útil el conocimiento de esto para su aplicación en la práctica diaria de consulta de ginecología oncológica.

Este estudio se realizó con el fin de comparar la SLP y la SG de pacientes con cáncer epitelial de ovario en estadios IIIC y IV, tratadas con CRP, con aquellas que recibieron QTNeo seguido de CRI en el Hospital Especializado Nacional, del Servicio Oncológico

Hospitalario, del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, en el periodo 2012 y 2022; así mismo, relacionar la SVG y SLP con los subtipos histológicos, y analizar la enfermedad residual comparando ambos protocolos de tratamiento.

Los aspectos éticos de este estudio retrospectivo se alinean estrictamente con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki. Fue evaluado y aprobado por el comité de ética institucional, que verificó que la recolección y el manejo de los datos se realizaran conforme a los estándares éticos vigentes.

MÉTODOS

Es un estudio observacional, retrospectivo, de cohortes. La población estuvo compuesta por pacientes con cáncer epitelial de ovario, diagnosticadas y tratadas entre 2012 y 2022, en la consulta de ginecología oncológica, del Hospital Especializado Nacional del Servicio Oncológico Hospitalario del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. La muestra fue intencional y no probabilística; estuvo conformada por 83 pacientes: 54 pacientes conformaron la cohorte de cirugía CRP y 29 pacientes formaron parte de la cohorte de cirugía CRI.

Los criterios de inclusión fueron pacientes con cáncer epitelial de ovario en estadios IIIC y IV, según la estadificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), tratadas con CRP seguida de QTAdy, o aquellas tratadas con QTNeo y CRI. Y los criterios de exclusión lo conformaron pacientes que recibieron tratamiento incompleto, o pacientes con patologías oncológicas sincrónicas o metacrónicas.

Se llevó a cabo una revisión de las historias clínicas, se procedió a extraer la información relevante: datos epidemiológicos y clínicos generales, el estadio del cáncer al momento del diagnóstico, la clasificación del estado

funcional según el sistema ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*), y los datos histopatológicos del tumor, además, se registró la enfermedad residual tras la cirugía, así como los eventos clínicos de progresión o recaída y mortalidad.

Inicialmente, se calcularon los estadísticos descriptivos, como la media y la desviación estándar, para las variables cuantitativas (de escala o de razón). Se determinaron las frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas (nominales u ordinales). Se calcularon los tiempos de SVG desde la fecha de inicio del tratamiento hasta la última fecha disponible, ya sea la última evaluación o la fecha de defunción. En cuanto a la SLP, se calculó desde la fecha de la cirugía hasta la evidencia de recaída o progresión. La estimación de la supervivencia se realizó utilizando modelos estadísticos como el de Kaplan-Meier y la regresión de Cox. La comparación de las curvas de supervivencia se llevó a cabo mediante la prueba de *log-rank*. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. Los datos se procesaron utilizando R Studio, versión 2024.09.0+375.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 83 pacientes que llenaron los criterios establecidos; se compararon 54 pacientes tratadas con CRP, con 29 pacientes que recibieron QTNeo seguida de CRI. El tiempo medio de seguimiento fue de 51 meses \pm 40, con mínimo 2 y máximo 168 meses.

En la tabla 1 se presentan las características clínicas de las pacientes evaluadas. La edad media de las mismas fue 52 años \pm 13, con mínimo 22 y máximo 82 años. La mayoría tenía edades comprendidas entre los 40 y 59 años (61 pacientes/73,5 %). En cuanto al estadio clínico, predominó el estadio IIIC con 74 pacientes (89,2 %). La clasificación ECOG destacó que 70

Tabla 1. Distribución de pacientes según las características clínicas

Características clínicas	n	%
Edad (años)		
20 – 39	15	18,1
40 – 59	61	73,5
60 y más	7	8,4
Estadio		
III C	74	89,2
IVA	5	6,0
IVB	4	4,8
Clasificación ECOG		
0	70	84,4
1	8	9,6
2	5	6,0
Tipo histológico		
Seroso papilar de alto grado	64	77,1
Seroso papilar de bajo grado	7	8,4
Endometroide	5	6,0
Células claras	3	3,6
Mucinoso	3	3,6
Tumor de Brenner	1	1,2
Enfermedad residual		
No visible (óptima)	68	81,9
Visible (subóptima)	15	18,1

ECOG: *Eastern Cooperative Oncology Group*

pacientes (84,4 %) presentaron estado funcional 0. En cuanto al tipo histológico, el seroso papilar de alto grado fue el más frecuente con 64 pacientes (77,1 %), mientras que el subtipo menos común fue el tumor de Brenner con 1 paciente (1,2 %). Respecto a la enfermedad residual, en 68 pacientes (81,9 %) se logró una resección óptima, con enfermedad residual no visible, mientras que 15 pacientes (18,1 %) tuvieron enfermedad visible.

Discriminando según el tipo de tratamiento, el gráfico 1 muestra que el estadio IIC predominó en ambos grupos, con 94,4 % y 79,3 % de pacientes, respectivamente. Así mismo, el gráfico 2 muestra que 64,8 % del grupo con CRP y 89,7 % con CRI tuvieron entre 40 y 59 años. La distribución de las pacientes según el estado funcional correspondió a la categoría ECOG 0 en 85,2 % y 82,8 %, respectivamente (gráfico 3). La distribución comparativa de los tipos histológicos se presenta en el gráfico 4, donde se

Gráfico 1. Distribución de pacientes por estadio según tipo de procedimiento

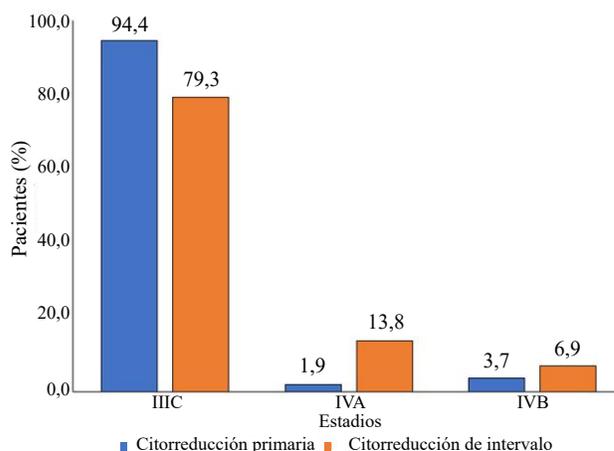
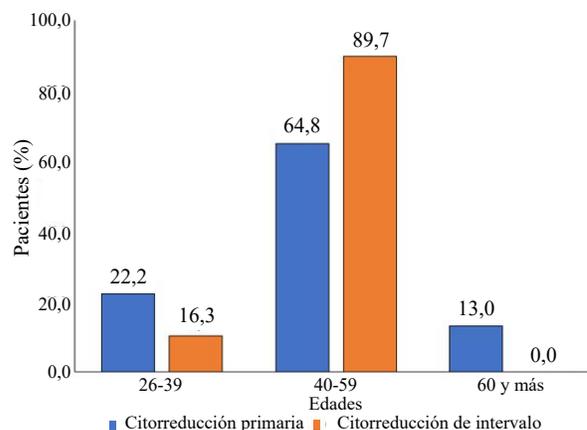


Gráfico 2. Distribución de pacientes por estadio según tipo de procedimiento



CÁNCER EPITELIAL DE OVARIO EN ESTADIOS IIIC Y IV: CIRUGÍA CITORREDUCTORA PRIMARIA VERSUS CIRUGÍA CITORREDUCTORA DE INTERVALO

Gráfico 3. Distribución de pacientes por clasificación Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) según procedimiento

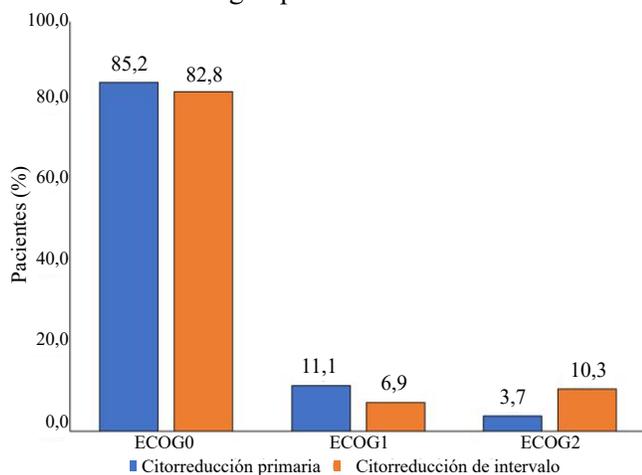
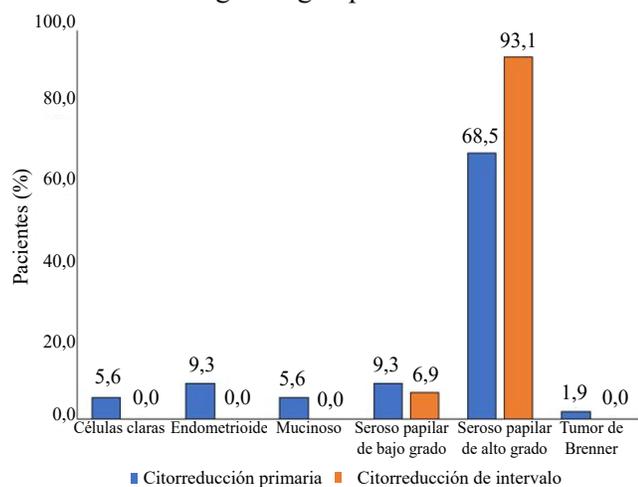


Gráfico 4. Distribución de pacientes por tipo histológico según procedimiento



observa que la histología predominante para ambos grupos de tratamiento fue cistoadenocarcinoma seroso papilar de alto grado, con 68,5 % para el grupo de CRP y 93,1 % para el grupo de CRI.

El tiempo de SVG a los 5 años para ambos grupos de tratamiento tuvo una media de 106 meses con un error estándar de la media de 8, mínimo 91 y máximo 122 meses, para una probabilidad de SVG a 5 años de 85,6 % (gráfico 5). El tiempo de SLP tuvo una media de 94

meses con un error estándar de la media de 9, mínimo 78 y máximo 112 meses, para una SLP para ambos grupos de tratamiento de 80,4 % (gráfico 6).

Se exploró la SVG según el tipo de tratamiento, la CRP evidenció una mayor probabilidad de supervivencia a cinco años con 85,6 %, frente al 70,1 % observado en la CRI, no obstante, esta diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0,095$) (gráfico

Gráfico 5. Curva de supervivencia global de Kaplan Meier

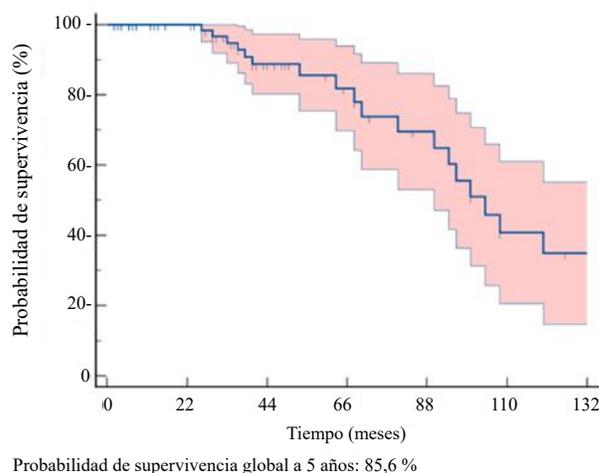
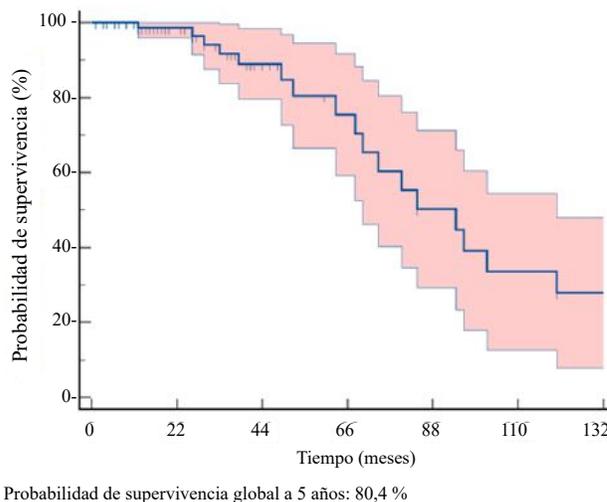
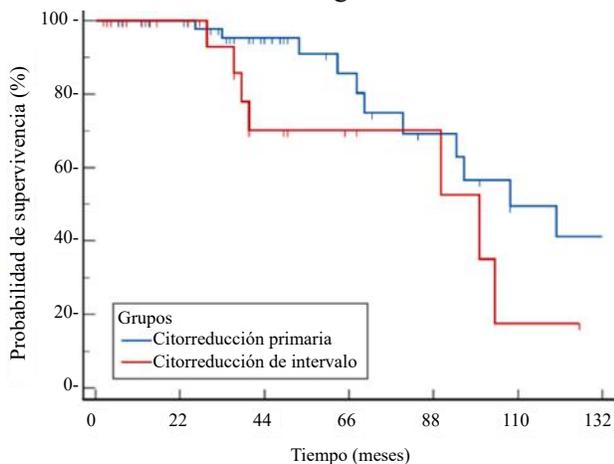


Gráfico 6. Curva de supervivencia libre de progresión de Kaplan Meier.



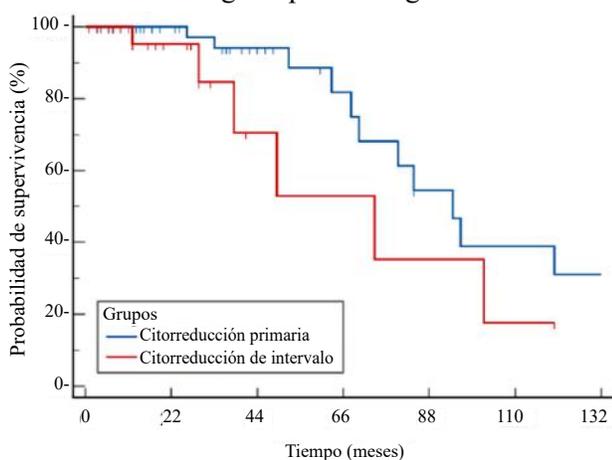
7). En cuanto a la SLP, las pacientes sometidas a CRP mostraron una media de 100,7 meses y una probabilidad de 88,6 %, comparado con 69,8 meses y 52,9 % en las sometidas a CRI. Al igual que la SVG, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,139$) (gráfico 8).

Gráfico 7. Curva de supervivencia global según tipo de cirugía



Probabilidades de supervivencia a 5 años.
 Citorreducción primaria: 85,6 %
 Citorreducción de intervalo: 70,1 %
 Prueba de log-rank: $p = 0,095$

Gráfico 8. Curva de supervivencia libre de progresión según tipo de cirugía



Probabilidades de supervivencia a 5 años.
 Citorreducción primaria: 88,6 %
 Citorreducción de intervalo: 52,9 %
 Prueba de log-rank: $p = 0,139$

Se analizó la SVG según los subtipos histológicos y el tipo de tratamiento. En pacientes sometidas a CRP, la probabilidad de supervivencia a cinco años fue mayor en casos con tumores serosos papilares de bajo grado con 50,0 % ($p < 0,001$), seguido de 33,3 % en tumores de células claras y 31,4 % en tumores serosos de alto grado, y la SVG más baja correspondió al carcinoma mucinoso con 4,5 %. Por otro lado, la CRI no mostró diferencias en la SVG entre los subtipos histológicos, aunque se observó una tendencia a mejor supervivencia en los casos de tumores serosos papilares de bajo grado con 50,0 % ($p = 0,461$). La diferencia entre ambos grupos de tratamiento no fue significativa ($p = 0,588$) (tabla 2).

En la tabla 3 se presenta la SLP según los subtipos histológicos y el tipo de tratamiento. En la CRP, los mejores resultados se observaron en el seroso papilar de bajo grado con una media de 76,3 meses y una probabilidad de supervivencia a los 5 años de 53,3 %. En contraste, los tumores mucinosos tuvieron los peores resultados con una media de 9,3 meses y una probabilidad de 16,7 % ($p < 0,002$). Para la CRI, se observó una tendencia a mejor SLP con el seroso papilar de bajo grado, aunque sin significancia estadística ($p = 0,435$). La diferencia entre ambos grupos no fue significativa ($p = 0,226$).

En el gráfico 9 se comparan la enfermedad residual entre los tipos de tratamiento. La CRP logró citorreducción óptima (CO) en 43 pacientes (79,6 %), mientras que la CRI alcanzó esta condición en 25 pacientes (86,2 %). Las diferencias entre grupos no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,458$).

La tabla 4 detalla la relación entre las características clínicas y la SVG. Se observa que la edad no influyó en la probabilidad de supervivencia a los 5 años en las pacientes tratadas con CRP ($p = 0,845$). En el grupo de CRI, la probabilidad de SVG a 5 años fue de 80,8 % en pacientes de 20 a 39 años ($p = 0,022$). Igual resultado se observa con relación al estadio, siendo la probabilidad

CÁNCER EPITELIAL DE OVARIO EN ESTADIOS IIIC Y IV: CIRUGÍA CITORREDUCTORA PRIMARIA VERSUS CIRUGÍA CITORREDUCTORA DE INTERVALO

Tabla 2. Distribución de la supervivencia global según el subtipo histológico y el tipo de tratamiento

Grupos y tipos histológicos	n	Media (meses)	Probabilidad de supervivencia 5 años	<i>p</i> de <i>log-rank</i>
Citorreducción primaria				< 0,001
Células claras	3	76,3	33,3	
Endometrioide	5	39,8	20,0	
Mucinoso	3	10,3	4,5	
Seroso papilar de bajo grado	5	111,5	50,0	
Seroso papilar de alto grado	37	72,1	31,4	
Tumor de Brenner	1	84,0	20,0	
Global				
Citorreducción de intervalo				0,461
Seroso papilar de bajo grado	2	60,0	50,0	
Seroso papilar de alto grado	27	44,7	33,6	

p de tendencia entre grupos: *p* = 0,588

Tabla 3. Distribución de la supervivencia libre de progresión según el subtipo histológico y el tipo de tratamiento

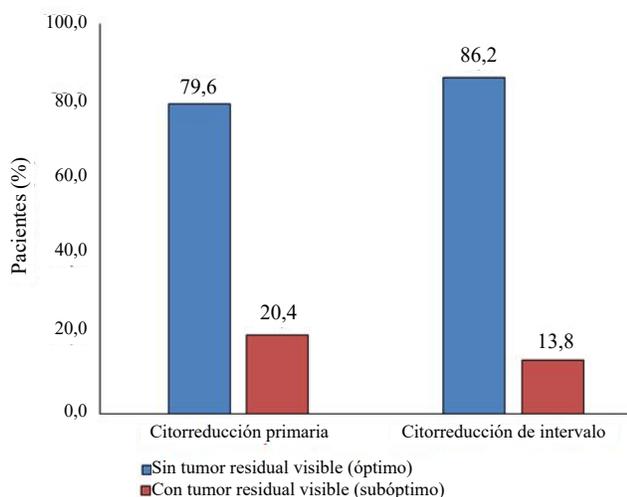
Grupos y tipos histológicos	n	Media (meses)	Probabilidad de supervivencia 5 años	<i>p</i> de <i>log-rank</i>
Citorreducción primaria				0,002
Células claras	3	72,3	33,3	
Endometrioide	5	34,0	20,0	
Mucinoso	3	9,3	16,7	
Seroso papilar de bajo grado	5	76,3	53,3	
Seroso papilar de alto grado	37	66,7	33,7	
Tumor de Brenner	1	12,0	7,8	
Global				
Citorreducción de intervalo				0,435
Seroso papilar de bajo grado	2	57,0	50,0	
Seroso papilar de alto grado	27	34,8	18,1	

Prueba *log rank* entre grupos de cirugías: *p* = 0,226

de SVG entre pacientes con CRP, de 90,4 % en pacientes en estadio IIIC y de 91 % en pacientes en estadio IVB (*p* = 0,818). Por el contrario, en las pacientes con CRI, la probabilidad de supervivencia fue mejor (72,7 %) en pacientes con estadio IIIC

(*p* = 0,013). Con relación a la clasificación ECOG, en pacientes con CRP, la SVG fue mejor en pacientes ECOG 0 (89,8 %) y 1 (90,8 %) (*p* = 0,033) y en el grupo de CRI fue mejor en pacientes ECOG 0 (70,1 %) (*p* = 0,045).

Gráfico 9. Distribución de pacientes de acuerdo al tumor residual según el tipo de cirugía.

 $p = 0,458$

La tabla 5 detalla la relación entre las características clínicas y la SLP. Se observa que la edad no influyó en la probabilidad de supervivencia a los 5 años en las pacientes tratadas con CRP ($p = 0,420$). En el grupo de CRI, la SLP tuvo una media de 72,7 meses y la probabilidad de supervivencia a 5 años fue de 55,6 % en pacientes de 40 a 59 años ($p = 0,021$). Con relación al estadio, la probabilidad de SLP entre pacientes con CRP fue de 74,4 % en pacientes en estadio IIIC y de 69,0 % en pacientes en estadio IVB ($p = 0,914$). En las pacientes con CRI, la probabilidad de supervivencia fue mejor (58,6 %) en pacientes con estadio IIIC, pero sin diferencia estadística ($p = 0,081$). Con respecto a la clasificación ECOG, no hubo diferencias estadísticas en la SLP, independientemente del tratamiento (CRP $p = 0,557$ y CRI $p = 0,229$).

Tabla 4. Distribución de la supervivencia global según el tipo de tratamiento y las características de las pacientes

Grupos y variables	n	Media (meses)	Probabilidad de supervivencia a 5 años	p de log-rank
Edad				
Citorreducción primaria				0,845
20-39	12	112,1	85,7	
40-59	35	118,0	84,3	
60 y más	7	63,0	73,3	
Citorreducción de intervalo				0,022
20-39	3	36,0	80,8	
40-59	26	88,1	67,9	
p de tendencia				0,287
Estadio				
Citorreducción primaria				0,818
IIIC	74	111,2	90,4	
IVA	5	46,0	53,9	
IVB	4	72,0	91,0	
Citorreducción de intervalo				0,013
IIIC	23	86,7	72,7	
IVA	4	50,0	57,1	
IVB	2	29,0	33,8	
p de tendencia				0,227
ECOG				
Citorreducción primaria				0,033
ECOG 0	46	106,7	89,8	
ECOG 1	6	144,0	90,8	
ECOG 2	2	14,0	26,9	
Citorreducción de intervalo				0,045
ECOG 0	24	84,4	70,1	
ECOG 1	2	12,0	35,2	
ECOG 2	3	7,0	12,8	

ECOG: Eastern Cooperative Oncology Group

CÁNCER EPITELIAL DE OVARIO EN ESTADIOS IIIC Y IV: CIRUGÍA CITORREDUCTORA PRIMARIA VERSUS CIRUGÍA CITORREDUCTORA DE INTERVALO

Tabla 5. Distribución de la supervivencia libre de progresión según el tipo de tratamiento y las características de las pacientes

Grupos y variables	n	Media (meses)	Probabilidad de supervivencia a 5 años	<i>p</i> de <i>log-rank</i>
Edad				
Citorreducción primaria				0,420
20-39	12	41,7	83,3	
40-59	35	25,7	90,5	
60 y más	7	14,3	69,8	
Citorreducción de intervalo				0,021
20-39	3	12,0	50,0	
40-59	26	72,7	55,6	
<i>p</i> de tendencia				0,442
Estadio				
Citorreducción primaria				0,914
IIIC	51	100,3	74,4	
IVA	1	40,0	-	
IVB	2	60,0	69,0	
Citorreducción de intervalo				0,081
IIIC	22	74,1	58,6	
IVA	4	27,0	39,1	
IVB	2	29,0	19,5	
<i>p</i> de tendencia				0,669
ECOG				
Citorreducción primaria				0,557
ECOG 0	46	97,4	87,7	
ECOG 1	6	144,0	89,7	
ECOG 2	2	7,0	34,1	
Citorreducción de intervalo				0,229
ECOG 0	23	69,8	52,9	
ECOG 1	2	1,0	33,7	
ECOG 2	3	6,0	43,9	
<i>p</i> de tendencia				0,749

ECOG: *Eastern Cooperative Oncology Group*

DISCUSIÓN

Clásicamente, la CRP ha sido el estándar en el tratamiento del cáncer epitelial de ovario; ensayos prospectivos han mostrado que tres ciclos de QTNeo basada en platinos, seguida de CRI, seguido de QTAdy no es inferior a la CRP en aquellas pacientes en las que la cirugía no es una opción (7, 8) por lo que en este estudio se comparó la supervivencia de pacientes con cáncer epitelial de ovario en estadios IIIC y IV, tratadas con CRP, con aquellas que recibieron QTNeo seguido de CRI.

La SVG y SLP son uno de los factores más relevantes en la evaluación de los protocolos de tratamiento. En cuanto a la SVG, en esta investigación, los resultados revelaron que, en general, las pacientes que se sometieron a CRP tenían una media de SVG de 112,3 meses, con probabilidad de SVG a los 5 años de 85,6 %; las pacientes tratadas con CRI tuvieron una media de 84,4 meses y una probabilidad de SVG a los 5 años de 70,1 %. Aunque los resultados muestran una tendencia favorable para la CRP, la diferencia entre ambos grupos no alcanzó significancia estadística ($p = 0,095$). En el estudio de Kehoe y cols. (8) reportaron media de SVG de 22,6 meses en el grupo de CRP y 24,1 meses

para el grupo de CRI. Fagotti y cols. (11) encontraron una media de SVG de 41 meses en el grupo de CRP y 43 meses para el grupo de CRI. Ghirardi y cols. (12) publicaron una media de SVG de 41,4 meses para la CRP y 52,4 meses para el grupo de CRI. Zenzola y cols. (13) reportaron SVG de 90,9 % a 18 meses de seguimiento de su estudio de 22 pacientes tratadas con QTNeo y CRI. En el estudio de Martínez y cols. (14) la mediana de SVG fue de 88 meses en pacientes sometidas a CRI retardada. Los resultados sugieren que, aunque existe una tendencia hacia una mejor SVG con CRP, otros factores, como las características clínicas y la respuesta al tratamiento, podrían influir en los resultados. Las características clínicas, como la edad, el estadio de la enfermedad y el índice ECOG, juegan un papel crucial en la supervivencia de las pacientes.

En el presente estudio, la SLP para el grupo de CRP mostró una media de 100,7 meses, con una probabilidad de SLP a los 5 años de 88,6 %; el grupo de CRI presentó una media de 69,8 meses y una probabilidad de SLP a los 5 años de 52,9 %, con diferencia no estadísticamente significativa entre los grupos ($p = 0,139$). Kehoe y cols. (8) reportaron la media de SLP para CRP de 10,7 meses y CRI de 12 meses; Fagotti y cols. (11) describieron una mediana de SLP de 15 meses para CRP y 14 meses para CRI. Ghirardi y cols. (12) publicaron media de SLP de 16,2 meses para CRP y 18,9 meses para el grupo de cirugía CRI. Zenzola y cols. (13) en un estudio nacional, reportaron una mediana de supervivencia libre de enfermedad de 11,45 meses en pacientes tratadas con QTNeo y CRI, a 18 meses de seguimiento. En el estudio de Martínez y cols. (14) donde evaluaron pacientes tratadas con CRI retardada, la SLP de esas pacientes tuvo mediana de 36 meses. Los resultados subrayan que en el presente estudio la CRP tiene una ligera ventaja en cuanto a la SLP, aunque la diferencia no fue lo suficientemente marcada para ser estadísticamente significativa. Es relevante que, aunque el tratamiento de intervalo no presentó una diferencia estadísticamente significativa

en comparación con la CRP ($p = 0,139$), la SLP fue menor, con una tasa de supervivencia de 52,9 % a los 5 años.

El 80 % de los casos de cáncer de ovario son de origen epitelial, típicamente divididos en tumores tipo I, de mejor pronóstico, dentro de los que se encuentran los tumores serosos de bajo grado, endometrioides de bajo grado, mucinosos, células claras, y Brenner; mientras que, los tumores tipo II están asociados a mutaciones genéticas del BRCA y p53, así como otros genes supresores tumorales, siendo estos de peor pronóstico, encontrándose en este grupo los carcinomas serosos de alto grado, endometrioides de alto grado, carcinosarcomas e indiferenciados (15).

En esta investigación, el grupo histológico más común fue el carcinoma seroso de alto grado con 77,1 %, seguido del carcinoma seroso de bajo grado con 8,4 % y el menos frecuente el tumor de Brenner con 1,2 %, lo que se corresponde con las estadísticas publicadas por la Organización Mundial de la Salud (16) la cual establece que los carcinomas serosos de alto grado representan aproximadamente el 70 % de todos los casos de cáncer de ovario de origen epitelial, los carcinomas de ovario serosos de bajo grado representan aproximadamente el 5 % de todos los casos, así mismo, el tumor de Brenner maligno representa menos del 5 % de todos los casos. Los estudios de Palacios y cols. (17) y Martínez y cols. (14), ambos realizados en la misma institución donde se realiza el presente estudio, en períodos diferentes, también reportaron al histotipo seroso del alto grado como la histología más prevalente, encontrando frecuencias de 69,23 % y 82,3 % respectivamente.

El análisis de SVG y SLP en relación con los subtipos histológicos revela gran diferencia entre los distintos tipos histológicos, más no entre los grupos de tratamiento. En la publicación de Lan y Yang (18), la SVG a los 5 años del carcinoma de ovario epitelial según el histotipo seroso papilar de alto grado fue

37,7 %; Irodi y cols. (19) reportaron que la SVG de las pacientes con carcinoma seroso de alto grado fue la más baja de todos los grupos histológicos, siendo del 25 % a los 5 años; comparado con esta investigación, la SVG a los 5 años del grupo histológico seroso de alto grado fue de 31,4 % para CRP y 33,6 % para CRI.

El carcinoma seroso de alto grado fue el tipo histológico más común en el estudio de Fagotti y cols. (11) en el que se evidenció que la media en la SLP en el grupo de CRP fue de 15 meses y para el grupo de CRI fue de 14 meses, en contraste con este estudio, en el cual la media fue de 66,7 meses para CRP y 34,8 meses para CRI; siendo medias con gran diferencia entre ambos estudios, lo que podría deberse a que en la serie de Fagotti y cols. (11) tuvieron 52,3 % de enfermedad residual visible en el grupo de CRP y 23 % de enfermedad residual visible en el grupo de CRI, a diferencia de este estudio donde se reporta 20,4 % y 13,8 % de enfermedad residual visible respectivamente.

En cuanto al histotipo carcinoma seroso papilar de bajo grado, Lan y Yang (18) reportaron que la SVG a los 5 años fue de 71,6 %; Irodi y cols. (19) reportaron SVG de 63,8 %; comparado con esta investigación, en ambos grupos de tratamiento fue el 50 %. Bonsang-Kitzis y cols. (20) demostraron que el subtipo de carcinoma seroso de bajo grado tuvo media de SLP luego de CRP de 45 meses, y 28 meses después de la CRI, que comparado con este estudio no tiene similitud, ya que para el grupo de CRP la media de SLP de 76,3 meses y en cuanto al grupo de CRI la media fue de 57 meses, teniendo medias de SLP más prolongadas en este estudio.

Comparando ambos tipos histológicos, el carcinoma seroso de bajo grado tiene mejor SVG y SLP, tanto en este estudio como en los estudios revisados. La diferencia entre estos subtipos es significativa, ya que suelen asociarse generalmente con un mejor pronóstico debido a su menor agresividad biológica. Por otro lado,

los subtipos células claras, endometrioides, mucinosos y Brenner, aunque menos frecuentes, mostraron una probabilidad de supervivencia variable con respecto al carcinoma seroso de alto grado.

Como se observa, se puede establecer una relación entre la SVG y SLP según el subtipo histológico, pero no se encontraron datos de supervivencia por tipo histológico según el tipo de tratamiento que permitan hacer una comparación con la información obtenida en esta serie.

La presencia de enfermedad residual sigue siendo un factor crucial en el pronóstico de las pacientes con cáncer de ovario. En este estudio, se destaca que el 86,2 % de las pacientes en el grupo de CRI presentaron enfermedad residual no visible (CO), en comparación con el 79,6 % obtenido en el grupo de las pacientes que se sometieron a CRP. A su vez, el 20,4 % de las pacientes sometidas a CRP y el 13,8 % en el grupo de CRI presentaron enfermedad residual visible (cirugía subóptima). La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa ($p = 0,458$). Hallazgos que contrastan con los de Vergote y cols. (7) quienes observaron que la CO luego de CRI fue del 80,6 %, y de 41,6 % en el grupo de CRP. Así mismo, Fagotti y cols. (11) reportaron tasas de CO de 77,0 % en el grupo de CRI, frente a 47,6 % en el grupo de CRP, siendo estadísticamente significativo; esta diferencia puede deberse a que, en el grupo de CRI, la mayoría de las pacientes tuvieron un puntaje de complejidad quirúrgica de 1 punto, y en el grupo de CRP la mayoría de las pacientes tuvieron puntaje de complejidad de 3. Aunque ambos enfoques permiten una reducción significativa de la enfermedad residual, la CRI es una buena opción en términos de alcanzar una CO.

El estudio de Zénzola y cols. (13), una investigación nacional realizada en 2005 con pacientes sometidas a CRI, reportó CO en el 81,8 % de las pacientes; comparable con este estudio, donde en el 86,2 % del grupo de CRI se obtuvo cirugía CO. Palacios y cols.

(17), en la misma institución donde se realizó este estudio, reportaron el 69,2 % de CO en pacientes sometidas a QTNeo y CRI.

En cuanto a la influencia de las características clínicas de las pacientes en la SLP y SVG a los 5 años, la edad no influyó en el grupo de CRP; sin embargo, sí hay diferencias en el grupo de CRI, encontrando que la tendencia es a mejor SLP y SVG en las pacientes del grupo etario entre 40 a 59 años, con medias de 72,7 meses y 88,1 meses, respectivamente, frente a 12 meses y 36 meses en las pacientes del grupo etario 20 a 39 años, respectivamente, con una relación estadísticamente significativa. Kongkamsuan y Boonyapipat (21) publicaron que las pacientes menores de 40 años tienen SLP a los 5 años de 45,1 %, y las mayores de 40 años del 35 %, así como también la SVG es mayor en las pacientes más jóvenes, encontrándose 59,1 % en las menores de 40 años y 54 % en las mayores de 40 años. Esta diferencia puede deberse a que la edad no es un factor independiente de supervivencia, sino que depende de otros factores asociados.

Respecto al estadio, las pacientes en estadio IIIC presentaron una probabilidad de SVG mucho mayor que las que estaban en estadios IVA y IVB, lo que confirma que el estadio al momento del diagnóstico es un determinante clave en el pronóstico. Aure y cols. (22), Irodi y cols. (19) y Fortner y cols. (23) concluyeron que la estadificación al momento del diagnóstico confiere un factor pronóstico importante en la supervivencia de las pacientes, siendo de peor pronóstico a mayor estadificación. En esta serie, la probabilidad de supervivencia a 5 años para pacientes en estadio IVB fue mayor que la de otros estadios, sin embargo, es probable que tal cifra esté influenciada por el bajo número de pacientes tratadas que se encontraban en ese estadio.

En relación con el estado general, las pacientes con un puntaje ECOG de 0 y 1 en el grupo de CRP presentaron SVG y SLP considerablemente superior

que aquellas con puntajes de 2, y las pacientes del grupo de CRI con puntajes ECOG de 0 presentaron SVG y SLP mayores a aquellas con puntajes mayores, lo que refleja la importancia del estado funcional de la paciente en los resultados del tratamiento. En el estudio de Irodi y cols. (19), las pacientes con estado funcional 3 presentaron supervivencia de 0,67 años y aquellas con estado funcional 0 presentaron supervivencia de 5,52 años, lo que asevera que el estado funcional es un factor importante en la supervivencia de las pacientes con cáncer epitelial de ovario.

Como conclusión, la probabilidad de SLP en la CRP a los 5 años fue de 88,6 % y en la CRI fue 52,9 % ($p = 0,139$). Con respecto a la SVG, la CRP revela media a 5 años de 85,6 % y en la CRI 70,1 % ($p = 0,095$). Estos resultados sugieren que, a pesar que los datos muestran una tendencia hacia una mayor efectividad en la CRP con respecto a la QTNeo y CRI en términos de SLP y SVG, estos datos no alcanzaron significancia estadística.

El histotipo más común fue el seroso papilar de alto grado, seguido del carcinoma seroso de bajo grado y el menos frecuente el tumor de Brenner. Comparando la SVG y libre de enfermedad de ambos tipos histológicos según el tipo de tratamiento, el carcinoma seroso de bajo grado tiene mejor SVG y SLP en este estudio.

La QTNeo y CRI se asoció a mayores tasas de CO, sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Las características clínicas como la edad, el estadio no influyeron en la SVG a los 5 años ni SLP en pacientes tratadas con CRP. En los casos de CRI, la SVG fue mejor en pacientes más jóvenes y en estadio IIIC. En este grupo, la SLP fue mejor en pacientes mayores e independiente del estadio. La SVG a 5 años, en ambos grupos de tratamiento, fue mejor en los estadios más bajos.

Una limitación importante de este estudio es el tamaño relativamente pequeño de la muestra, especialmente en los subgrupos de pacientes con ciertos subtipos histológicos, lo que podría haber influido en la capacidad para detectar diferencias estadísticamente significativas. En general, ambos tratamientos son comparables y efectivos, sin embargo, dada la ausencia de una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos en algunos de los parámetros analizados, se sugiere que se realicen más investigaciones con cohortes más grandes y seguimientos más largos para consolidar estos resultados y lograr significancia estadística.

También se recomienda evaluar en estudios a futuro, otras características importantes a comparar en ambos grupos de tratamiento, como tiempo quirúrgico, necesidad de resección de órganos pélvicos o abdominales, tiempo de hospitalización posoperatoria, recuperación y morbilidad.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Yi M, Li T, Niu M, Luo S, Chu Q, Wu K. Epidemiological trends of women's cancers from 1990 to 2019 at the global, regional, and national levels: a population-based study. *Biomark Res.* 2021;9(1):55. DOI: 10.1186/s40364-021-00310-y
2. Berek J, Renz M, Kehoe S, Kumar L, Friedlander M. Cancer of the ovary, fallopian tube, and peritoneum: 2021 update. *Int J Gynecol Obstet.* 2021; 155:61–85. DOI: 10.1002/ijgo.13878.
3. International Agency for Research on cancer / World Health Organization [Internet]. Lyon: The Global Cancer Observatory; 2022 [consultado 26 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://gco.iarc.who.int/today>.
4. Lobo J, Calderaro F, Jurado J, Escalona S, López A, Díaz D. Neoplasia maligna ginecológica: Incidencia en el nuevo milenio. Experiencia del Servicio Oncológico Hospitalario IVSS. *Rev Ven Oncol* [Internet]. 2019 [consultado noviembre de 2024]; 31(1):15-25. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3756/375657637005/375657637005.pdf>
5. Bristow RE, Tomacruz RS, Armstrong DK, Trimble EL, Montz FJ. Survival effect of maximal cytoreductive surgery for advanced ovarian carcinoma during the platinum era: a meta-analysis. *J Clin Oncol.* 2002;20(5):1248-59. DOI: 10.1200/JCO.2002.20.5.1248.
6. Griffiths CT, Grogan RH, Hall TC. Advanced ovarian cancer: Primary treatment with surgery, radiotherapy, and chemotherapy. *Cancer.* 1972;29(1):1–7. DOI: 10.1002/1097-0142(197201)29:1<1::aid-cncr2820290102>3.0.co;2-y.
7. Vergote I, Tropé CG, Amant F, Kristensen GB, Ehlen T, Johnson N, *et al*; European Organization for Research and Treatment of Cancer-Gynaecological Cancer Group; NCIC Clinical Trials Group. Neoadjuvant chemotherapy or primary surgery in stage IIIC or IV ovarian cancer. *N Engl J Med.* 2010; 363(10):943-53. DOI: 10.1056/NEJMoa0908806.
8. Kehoe S, Hook J, Nankivell M, Jayson GC, Kitchener H, Lopes T, *et al*. Primary chemotherapy versus primary surgery for newly diagnosed advanced ovarian cancer (CHORUS): an open-label, randomised, controlled, non-inferiority trial. *Lancet.* 2015; 386(9990):249-57. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)62223-6.
9. Van der Burg ME, Van Lent M, Buyse M, Kobierska A, Colombo N, Favalli G, *et al*. The effect of debulking surgery after induction chemotherapy on the prognosis in advanced epithelial ovarian cancer. Gynecological Cancer Cooperative Group of the European Organization for Research and Treatment of Cancer. *N Engl J Med.* 1995;332(10):629-34. DOI: 10.1056/NEJM199503093321002.
10. Onda T, Satoh T, Saito T, Kasamatsu T, Nakanishi T, Nakamura K, *et al*; Comparison of treatment invasiveness between upfront debulking surgery versus interval debulking surgery following neoadjuvant chemotherapy for stage III/IV ovarian, tubal, and peritoneal cancers in a phase III randomised trial: Japan Clinical Oncology Group Study JCOG0602. *Eur J Cancer.* 2016; 64:22-31. DOI: 10.1016/j.ejca.2016.05.017.
11. Fagotti A, Ferrandina MG, Vizzielli G, Pasciuto T, Fanfani F, Gallotta V, *et al*. Randomized trial of primary debulking surgery versus neoadjuvant chemotherapy for advanced epithelial ovarian cancer (SCORPION-NCT01461850). *Int J Gynecol Cancer.* 2020;(11):1657-1664. DOI: 10.1136/ijgc-2020-001640.
12. Ghirardi V, Moruzzi MC, Bizzarri N, Vargiu V, D'Indinosante M, Garganese G, *et al*. Minimal residual disease at primary debulking surgery versus complete tumor resection at interval debulking surgery in advanced epithelial ovarian cancer: A survival analysis. *Gynecol Oncol.* 2020;157(1):209-213. DOI: 10.1016/j.ygyno.2020.01.010.

13. Zénzola V, Sánchez J, Hidalgo F, Soto G, Castillo J, Andrade A, *et al.* Cirugía citorreductora posterior a quimioterapia neoadyuvante en cáncer epitelial de ovario avanzado. *Rev Venez Oncol* [Internet]. 2005 [consultado diciembre de 2024];17(3):122-128. Disponible en: [https://site.oncologia.org.ve/upload/revista/pdf/02.%20Zenzola%20\(122-%20128\).pdf](https://site.oncologia.org.ve/upload/revista/pdf/02.%20Zenzola%20(122-%20128).pdf)
14. Martínez C, Calderaro F, Leal C. Cirugía de intervalo retardada en cáncer epitelial de ovario avanzado. *Gac Med Caracas*. 2024; 132(1):8-22. DOI: 10.47307/gmc.2024.132.1.2
15. Kurman RJ, Shih IeM. Molecular pathogenesis and extraovarian origin of epithelial ovarian cancer--shifting the paradigm. *Hum Pathol*. 2011;42(7):918-31. DOI: 10.1016/j.humpath.2011.03.003.
16. Cheung AN, Ellenson LH, Gilks CB, Kim K-R, Kong CS, Lax CS, *et al.* En: WHO Classification of Tumours Editorial Board. International Agency for Research on Cancer. 2020. 5ta edición. p 31 – 167.
17. Palacios L, Suárez C, Mijares A, Vera R, Delgado B. Cirugía de intervalo. Citorreducción óptima en cáncer de ovario estadio III. *Rev Venez Oncol* [Internet]. 2009 [consultado diciembre de 2024]; 21(2): 85-91. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-05822009000200005&lng=es.
18. Lan A, Yang G. Clinicopathological parameters and survival of invasive epithelial ovarian cancer by histotype and disease stage. *Future Oncol*. 2019;15(17):2029-2039. DOI: 10.2217/fon-2018-0886.
19. Irodi A, Rye T, Herbert K, Churchman M, Bartos C, Mackean M, *et al.* Patterns of clinicopathological features and outcome in epithelial ovarian cancer patients: 35 years of prospectively collected data. *BJOG*. 2020;127(11):1409-1420. DOI: 10.1111/1471-0528.16264.
20. Bonsang-Kitzis H, Panchbhaya N, Bats AS, Pujade-Lauraine E, Pautier P, Ngô C, *et al.* Surgical Implications of Advanced Low-Grade Serous Ovarian Cancer: Analysis of the Database of the Tumeurs Malignes Rares Gynécologiques Network. *Cancer (Basel)*. 2022;14(9):2345. DOI: 10.3390/cancers14092345.
21. Kongkamsuan W, Boonyapipat S. Epithelial ovarian cancer in younger age versus older age groups: Survival and clinicopathological features. *J Cancer Res Ther*. 2024;20(1):363-368. DOI: 10.4103/jcrt.jcrt_677_22.
22. Aure JC, Hoeg K, Kolstad P. Clinical and histologic studies of ovarian carcinoma. Long-term follow-up of 990 cases. *Obstet Gynecol*. 1971;37(1):1-9. DOI: 10.1097/00006254-197106000-00022.
23. Fortner RT, Trewin-Nybråten CB, Paulsen T, Langseth H. Characterization of ovarian cancer survival by histotype and stage: A nationwide study in Norway. *Int J Cancer*. 2023;153(5):969-978. DOI: 10.1002/ijc.34576.

Recibido 24 de julio de 2025

Aprobado para publicación 2 de agosto de 2025

Parche endocervical autólogo a base de plasma rico en plaquetas como soporte alternativo en pacientes con rotura prematura de membranas. Serie de casos.

 Viviana Laya,¹  Marielys Colmenares,²  Orlando Guilarte,³  Rafael Rodríguez,²
 Jesús Alejandro Veroes.²

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el uso del parche endocervical autólogo a base de plasma rico en plaquetas, por sus propiedades moduladoras y estimuladoras del proceso de proliferación de las células, útil en la regeneración tisular, en un grupo de gestantes con rotura prematura de membrana.

Métodos: Investigación observacional, descriptiva, prospectiva y transversal, que incluyó 20 pacientes con embarazo simple entre 23 y 34 semanas, con rotura prematura de membranas, bienestar fetal conservado, sin signos clínicos ni paraclínicos de corioamnionitis ni contracciones uterinas. Se administró vía transcervical, en condiciones controladas, un parche autólogo de plasma rico en plaquetas; se controlaron los parámetros clínicos y paraclínicos materno-fetales y se observó la evolución clínica del binomio.

Resultados: Se logró prolongar el embarazo más de 7 días en un 40 %, el índice de líquido amniótico posterior al parche se elevó ($p < 0,05$). Los recién nacidos con latencia mayor a 7 días (42,9 %) fueron directamente a apego precoz con su madre ($p < 0,05$); hubo una ganancia de peso alrededor de 600 gramos más que sus pares con embarazos menos prolongados.

Conclusión: Los resultados obtenidos demuestran de manera significativa la efectividad terapéutica del parche autólogo de plasma rico en plaquetas mejorando la prolongación del embarazo, el índice de líquido amniótico y la sobrevivencia de los recién nacidos, siendo una alternativa viable en rotura prematura de membranas para casos con rigurosos criterios de inclusión, que podría tener un beneficio en la reducción de complicaciones materno-fetales, en pacientes seleccionadas.

Palabras clave: Rotura prematura de membranas (RPM), Parche endocervical autólogo de plasma rico en plaquetas (PEABPRP), Sellantes de membranas, Plasma rico en plaquetas (PRP).

Autologous platelet-rich plasma-based endocervical patch as an alternative support in patients with premature rupture of membranes. Case series.

SUMMARY

Objective: To evaluate the use of the autologous endocervical patch based on platelet-rich plasma, due to its modulating and stimulating properties of the cell proliferation process, useful in tissue regeneration, in a group of pregnant women with premature rupture of the membrane.

Methods: Observational, descriptive, prospective, and cross-sectional research, which included 20 patients with singleton pregnancy between 23 and 34 weeks, with premature rupture of membranes, preserved fetal well-being, without clinical or paraclinical signs of chorioamnionitis or uterine contractions. An autologous patch of platelet-rich plasma was administered transcervically, under controlled conditions; Maternal-fetal clinical and paraclinical parameters were monitored and the clinical evolution of the binomial was observed.

Results: Pregnancy was prolonged by more than 7 days by 40%, the amniotic fluid index after patch was elevated ($p < 0.05$). Newborns with latency greater than 7 days (42.9%) were directly attached to their mother ($p < 0.05$); There was a weight gain about 600 grams more than their peers with less prolonged pregnancies.

Conclusion: The results obtained significantly demonstrate the therapeutic effectiveness of the autologous platelet-rich plasma patch improving pregnancy prolongation, amniotic fluid index and survival of newborns, being a viable alternative in premature rupture of membranes for cases with rigorous inclusion criteria, which could have a benefit in the reduction of maternal-fetal complications. in selected patients.

Keywords: Premature rupture of membranes (PROM). Autologous endocervical platelet-rich plasma patch (AEPRP). Membrane sealants, Platelet-rich plasma (PRP).

¹Hospital General Regional Dr. Domingo Guzmán Lander, Departamento de Ginecología y Obstetricia -. Anzoátegui, Venezuela. ²Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Venezuela. ³Hospital Universitario Dr. Luis Razetti de Barcelona, Departamento de Ginecología y Obstetricia -. Anzoátegui, Venezuela. Correo para correspondencia: jveroesm@hotmail.com

Forma de citar este artículo: Laya V, Colmenares M, Guilarte O, Rodríguez R, Veroes JA. Parche endocervical autólogo a base de plasma rica en plaquetas como soporte alternativo en pacientes con rotura prematura de membranas. Serie de casos. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):352-359. DOI: 10.51288/00850307

INTRODUCCIÓN

La rotura prematura de membranas (RPM) se da en aproximadamente un 18 % de todos los embarazos, y cerca de un 40 % de ellas se relaciona con parto pretérmino (1). Algunos autores han determinado

que, además de la prematuridad como el problema más común, la sepsis neonatal es el evento más grave (2). Se ha demostrado que su incidencia por cada 100 000 habitantes es tres veces mayor en países de bajos y medianos ingresos, como complicación potencial posterior a la RPM (3, 4). Así, esta es un importante factor de riesgo tanto para la sepsis neonatal de aparición temprana, como para los nacimientos prematuros (2).

En 15 % - 25 % de las pacientes con RPM hay infección con inflamación intraamniótica (triple III), clínicamente evidente. Los riesgos más significativos para el feto, después de la RPM asociada a triple III, son las complicaciones por prematuridad, siendo la dificultad respiratoria la complicación más común, además de sepsis, enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular (5, 6); de igual forma, se ha descrito la asociación con incremento del riesgo de daño en el neurodesarrollo y la edad gestacional temprana con lesión de la sustancia blanca. La infección contribuye con 1 % - 2 % de riesgo de muerte fetal, posterior a la RPM (7).

La decisión para la terminación del embarazo depende básicamente de tres factores: edad de gestación, condición materno-fetal y capacidad de atención que pueda ofrecer la institución donde ocurra el nacimiento (8). La mayoría de las RPM son a término y el parto se desencadenará, incluso en condiciones cervicales desfavorables, de forma espontánea en las siguientes 24-48 horas (60 % - 95 %) (8, 9). El abordaje terapéutico, con edades de gestación entre 24 y 34 semanas parece ofrecer mayor beneficio dando manejo conservador al embarazo, basado en el tratamiento expectante, obviamente administrando medidas coadyuvantes como antibioterapia, esteroides, uteroinhibidores y tocolíticos (estos dos últimos en casos seleccionados). Otra alternativa podría ser restablecer la cantidad de líquido amniótico mediante la reparación de la rotura de las membranas amnióticas a través de distintas sustancias, vías y métodos que han

sido empleados de manera individual o combinada para el tratamiento de esta patología. Sustancias como concentrado plaquetario, crioprecipitado, selladores a base de fibrina, clara de huevo, colágeno colocado vía transabdominal o por vía endoscópica (*amniografía*) o el uso de un tipo de esponja estéril de gelatina natural absorbible, son ejemplos de ello (10, 11).

El empleo complementario de la amnioinfusión para mejorar la homeostasis intrauterina o la colocación de un cerclaje cervical (12), así como el uso de diferentes vías de abordaje como la transuterina o la transcervical se han intentado para alcanzar iguales objetivos. Dichos procedimientos no han estado exentos de complicaciones perinatales tales como infecciones, bradicardia y muerte fetal (11).

En 1997, se empleó por vía transabdominal sangre materna como sellante en un caso de amniorrea posterior a una amniocentesis, con resultados satisfactorios (13 - 15). En el año 2010 se publicó un caso de RPM espontánea tratada con sangre materna autóloga empleando la vía transvaginal endocervical con éxito (16). En 2015, una interesante experiencia demuestra una diferencia significativa en cuanto al período de latencia y sobrevida alcanzada entre el grupo de expectancia y el grupo con parche hemático transvaginal endocervical autólogo (PHTEA), ambos grupos posterior a los tratamientos, con una $p = 0,002$ y $p = 0,006$, respectivamente, lo que indica verdaderamente que incide de forma favorable (17).

En 2016, una revisión de Cochrane (15) reportó que aún existe evidencia insuficiente para evaluar este tipo de alternativas capaces de sellar la solución de continuidad de las membranas. Desde finales de los años noventa, se recomienda la realización de estudios capaces de aportar mayor evidencia acerca de esta alternativa (18 - 20).

Devlieger y cols. (21) realizaron una revisión de la

literatura con respecto a cicatrización de la membrana fetal para lograr la reparación, encontrando evidencia por microscopía electrónica de barrido que mostró un tapón de plaquetas y fibrina sellando el orificio, lo que refleja que el plasma rico en plaquetas es capaz de sellar un defecto de aguja en las membranas fetales.

Por estos motivos, el objetivo de este estudio fue evaluar la seguridad y eficacia del uso del parche endocervical autólogo a base de plasma rico en plaquetas (PEABPRP), en una serie de casos, por sus propiedades moduladoras y estimuladoras del proceso de proliferación de las células y como elemento útil en la regeneración tisular en un grupo de gestantes con rotura prematura de membrana.

MÉTODOS

Es una investigación observacional, descriptiva, prospectiva y de corte transversal. Se recolectó una muestra no probabilística intencional representada por 20 pacientes con embarazo simple, con edad gestacional entre 23 y 34 semanas, con diagnóstico de rotura prematura de membranas, que acudieron al servicio de sala de partos del Hospital Universitario Dr. Luis Razetti, Barcelona, Estado Anzoátegui, entre junio y septiembre de 2019. Debían presentar bienestar fetal conservado, ausencia de signos clínicos y paraclínicos de corioamnionitis, ausencia de contracciones uterinas o trabajo de parto. Se excluyeron pacientes con enfermedad médica materna previa o asociada al embarazo o malformaciones fetales. Se recibió aprobación del comité de bioética respetando el protocolo planteado para la investigación.

Posterior a la selección de la paciente se procedió a extraer 40 cc de sangre venosa materna autóloga, la cual se almacenó en tubos de ensayo preparados previamente con anticoagulante (citrato de sodio al 3,8 %) en una relación 1:9, luego fueron sometidos al proceso de

centrifugado a 1800 rpm durante 10 minutos; una vez separados el sedimento y el sobrenadante, este último se dividió en 3 tercios y la interfase ubicada en el tercio inferior se extrajo de cada tubo centrifugado mediante el uso de pipeta, y el otro tubo se le añadió una sustancia activadora plaquetaria (cloruro de calcio: 0,1 cc por cada 1 cc de plasma rico en plaquetas).

Al tener el plasma rico en plaquetas estable, obtenido de la misma paciente que presentó la RPM, se ubicó a la paciente en la mesa ginecológica, en posición de litotomía. Previa asepsia y antisepsia del área vulvar y vaginal, colocación de campos estériles, usando guantes estériles, vaciado de vejiga con sonda de Nelaton, se introdujo espéculo de Graves en la vagina, para permitir la visualización del cérvix. Se introdujo sonda de Nelaton 10 fr o 14 fr (según disponibilidad) a través del orificio cervical externo aproximadamente 3 cm, instilando 10 cc de plasma rico en plaquetas previamente activado. Finalmente se colocaron dentro de la vagina tres gasas pequeñas (4 x 4 cm), estériles, que se mantuvieron en la vagina durante 24 horas.

Las gestantes se mantuvieron en observación, con reposo absoluto, dieta blanda y abundantes líquidos. Se indicó antibioticoterapia usando ampicilina-sulbactam, 1,5 g vía endovenosa cada 6 horas por 7 días, y luego continuaron con sultamicilina 375 mg vía oral cada 8 horas y esquema de inductores de madurez pulmonar fetal con betamesona 12 mg intramuscular diario por 2 dosis. Para el control y seguimiento se realizó hematología completa y proteína C reactiva (PCR) cada 4 horas, las primeras 24 horas, y posteriormente diario, junto a control del índice de líquido amniótico y de perfil biofísico fetal cada 48 horas.

Los criterios de interrupción considerados fueron, la pérdida del bienestar fetal, óbito fetal, la presentación de cualquiera de los siguientes signos clínicos, fiebre, taquicardia materna (más de 100 latidos por minuto), sensibilidad uterina, descarga vaginal fétida o taquicardia fetal (más de 160 latidos por minuto continua por más de 10 minutos); así como, la aparición de signos paraclínicos

de infección, expresados como, leucocitosis mayor de 15 000/mm³, PCR mayor de 20 mg/dl.

Todos los casos fueron evaluados por los residentes del posgrado del último año bajo la supervisión del equipo de especialistas de guardia. Los datos fueron tabulados en una hoja de registro con evaluaciones horarias durante el período hospitalización.

RESULTADOS

El grupo de estudio estuvo conformado por 20 gestantes con edades entre 18 y 37 años (promedio: 24,9 ± 5,0 años). La edad gestacional promedio de las pacientes fue de 30,6 ± 2,3 semanas, con un mínimo de 28 semanas y un máximo de 34 semanas.

En la tabla 1 se presentan las características generales de las pacientes y su comportamiento con el parche autólogo. Un 50 % de las gestantes eran primigestas. El 40 % de las pacientes presentó la rotura de membrana entre 24 a 72 horas antes del tratamiento (media: 54,4 ± 45,9 horas). Luego de aplicarse el PEABPRP, se pudo prolongar el embarazo 7 días o más en 40 % de los casos. El valor promedio fue de 10 días, sin embargo, este dato estuvo afectado por una paciente que pudo prolongar el embarazo por 54 días, constituyendo esto un dato atípico que desvió el promedio hacia valores altos; la mediana de prolongación del embarazo con el parche fue de 3 días, lo cual coincide con la agrupación porcentual mostrada en la tabla 1. El índice de líquido amniótico (ILA) al ingreso fue de 54,6 ± 26,0 y posterior a la aplicación del parche fue de 58,9 ± 33,1; 4 mm por encima del ILA al ingreso, lo cual no resultó ser diferente a nivel estadístico.

En la tabla 2 se presentan las características posnatales de las pacientes evaluadas. A la mayor parte de las

Tabla 1. Características generales de las pacientes y su comportamiento con el parche

VARIABLES	n	%
Número de gestas		
1	10	50,0
2	6	30,0
3 o más	4	20,0
Tiempo de membranas rotas (horas)		
< 24	6	30,0
24 a 72	8	40,0
> 72	6	30,0
Días con el parche		
7 o más	8	40,0
Menos de 7	12	60,0
ILA ingreso*	54,6 ± 26,0	
ILA posparche*	58,9 ± 33,1	

ILA: índice de líquido amniótico.

*Valores presentados en media ± desviación estándar.

embarazadas (55 %) se les finalizó el embarazo por cesárea. Con respecto a los neonatos, 60 % fueron ingresados en la unidad de terapia intensiva neonatal (UTIN) por protocolo de riesgo infeccioso, para observación, pruebas de laboratorio y monitorización estricta; el mayor porcentaje de los recién nacidos (80 %) egresaron sin complicaciones en un plazo menor a 7 días; mientras que 1 recién nacido (5 %) falleció. El peso promedio al nacer fue 1740,9 ± 623,0 gramos.

Con el fin de conocer si existe alguna diferencia o asociación en las variables evaluadas al comparar a las pacientes de acuerdo con el tiempo de prolongación de las semanas de gestación se aplicaron asociaciones estadísticas por chi cuadrado, que se muestran en las tablas 3 y 4. Se encontró que el número de gestas y el tiempo de rotura de membranas no se asociaron

PARCHE ENDOCERVICAL AUTÓLOGO A BASE DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS COMO SOPORTE ALTERNATIVO EN PACIENTES CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. SERIE DE CASOS.

Tabla 2. Características posnatales

Variante	n	%
Tipo de interrupción		
Parto	9	45,0
Cesárea	11	55,0
Destino del RN		
UTIN	12	60,0
Reten sano	4	20,0
Fallecido	1	5,0
Apego precoz	3	15,0
Tipo de egreso del RN		
Egreso antes de los 7 días	16	80,0
Egreso a los 7 días o más	3	15,0
Fallecido	1	5,0
Peso al nacer (kg)*	1740,9 ± 623,0	

RN: recién nacido; UTIN: unidad de terapia intensiva neonatal;
*Valor presentado en media ± DE.

con el tiempo de prolongación del embarazo. Sin embargo, es importante destacar que en el grupo que logró prolongar el embarazo más allá de 7 días, no hubo ningún caso de multíparas con más de 3 gestas (tabla 3). Adicionalmente, al comparar las medias del ILA según el tiempo de prolongación del embarazo, por medio del estadístico t de *Student*, no se encontró asociación al considerar el ILA al ingreso. No obstante, el ILA posterior al parche sí se asoció, encontrándose valores más elevados de ILA en el grupo de madres que lograron prolongar el embarazo más de 7 días ($p < 0,001$).

Finalmente, en la tabla 4 se comparan las características posnatales de acuerdo con el tiempo de prolongación del embarazo. En primer lugar, se encontró que el tipo de interrupción es independiente de los resultados

Tabla 3. Características generales de las pacientes según el tiempo de prolongación del embarazo con el parche

Variables	7 días o más (n = 8)		< 7 días (n = 12)		p
	n	%	n	%	
Número de gestas					
1	4	50,0	6	50,0	0,108
2	4	50,0	2	16,7	
3 o más	0	0,0	4	33,3	
Tiempo de membranas rotas (horas)					
< 24	2	25,0	4	33,3	0,267
24 a 72	2	25,0	6	50,0	
> 72	4	50,0	2	16,7	
ILA ingreso*	59,6 ± 21,8		51,3 ± 28,8		0,495
ILA post parche*	89,5 ± 13,8		38,6 ± 25,3		< 0,001

ILA: índice de líquido amniótico.

*Valores presentados en media ± DE.

Tabla 4. Características posnatales de las pacientes según tiempo de prolongación del embarazo con el parche

Variables	7 días o más (n = 8)		< 7 días (n = 12)		p
	n	%	n	%	
Tipo de interrupción					
Parto	3	45,0	6	50,0	0,582
Cesárea	5	55,0	6	50,0	
Destino del RN					
UTIN	4	50,0	8	66,7	0,124
Reten Sano	1	12,5	3	25,0	
Fallecido	0	0,0	1	8,3	
Lado materno	3	37,5	0	0,0	
Tipo de egreso del RN					
Egreso	8	100,0	8	66,7	0,189
Egreso luego de 7 días	0	0,0	3	25,0	
Fallecido	0	0,0	1	8,3	
Peso al nacer (kg)*	2060,3 ± 667,9		1527,9 ± 504,3		0,059

RN: recién nacido; UTIN: unidad de terapia intensiva neonatal;

*Valor presentado en media ± DE

maternos y/o fetales y no se asoció con el tiempo de prolongación del embarazo ($p = 0,582$). Así mismo, el destino del recién nacido no mostró diferencia estadísticamente significativa con relación a la prolongación del embarazo ($p = 0,124$). Se observó que 66,7 % de los que tuvieron una prolongación del embarazo menor a 7 días, y 50 % de los que tuvieron una prolongación de 7 días o más fueron ingresados en UTIN. Entre los que se logró una prolongación del embarazo de 7 días o más, 37,5 % fue directamente a apego precoz y pasó al lado materno y el 12,5 % fue pasado a retén sano, en contraste, en el grupo con menor tiempo de prolongación del embarazo, el 25 % pasó a retén sano y ninguno a lado materno. En lo que respecta al tipo de egreso, no se encontró una asociación significativa ($p = 0,189$).

El recién nacido que falleció se ubicó en el grupo con una prolongación del embarazo de menos de 7 días. Adicionalmente, la totalidad de los recién nacidos con embarazos prolongados por 7 días o más tuvieron un egreso sin complicaciones, con estancia hospitalaria menor a 7 días luego del parto. Además, el peso al nacer en estos recién nacidos presentó una tendencia a ser mayor, con una ganancia de peso cercana a 600 gramos más que sus pares con embarazos menos prolongados ($p = 0,059$).

DISCUSIÓN

En este estudio, se logró la prolongación del embarazo por 7 días o más en un 40 % de los casos y en estas pacientes se observó la mejoría del líquido amniótico a cifras dentro de la normalidad ($89,5 \pm 13,8$). La diferencia entre el sellado y el restablecimiento de los niveles de líquido amniótico podría explicarse por un sellado parcial y/o temporal en los casos que siguieron presentando pérdida de líquido.

En la actualidad el rol del parche amniótico en la rotura prematura de membranas no está bien definido, ni tiene

una indicación precisa, solo existen publicaciones de grupos de cohortes y series de casos, a predominio de países de bajos y medianos ingresos, evidenciándose tasas exitosas que oscilan entre 36 % y 58 %, el 40 % de éxito obtenido en esta serie se encuentra dentro del rango descrito en estudios previos (15-17).

Resulta un beneficio importante en contextos con recursos y servicios neonatales limitados considerando que se requirió el ingreso a UTIN en el 66,7 % de los recién nacidos de madres en quienes se prolongó la gestación menos de 7 días y en solo 50 % del grupo con mayor prolongación del embarazo. En este grupo, el 37,5 % fueron directamente al apego precoz y al lado materno.

Se asocia a este contexto que, en la presente investigación se evaluó cuantitativamente el índice de líquido amniótico, observando que posterior a la aplicación del parche, en el grupo con prolongación de por lo menos 7 días, el ILA fue mayor, con $89,5 \pm 13,8$ mm, lo cual resultó ser significativamente mayor que en el grupo cuya interrupción fue más precoz ($p < 0,001$), de lo que se puede inferir una oclusión parcial y/o temporal de las membranas ovulares que favorece la evolución del embarazo en el tiempo, lo que a su vez representa un beneficio del pronóstico neonatal.

Resulta de importancia destacar que este beneficio que se obtuvo en torno al líquido amniótico se había observado en experiencias exitosas previas (22, 23), donde el aumento del volumen de líquido amniótico posterior al uso del parche podría reducir el riesgo de sufrimiento fetal intraparto y, en consecuencia, el número de cesáreas indicadas por dicha causa.

A pesar de que el número total de cesáreas en esta investigación fue superior a la interrupción vía parto vaginal, no se demostró una diferencia estadísticamente significativa en los resultados por ambas vías.

En esta serie de casos, no se registró ningún caso de muerte fetal intrauterina, y solo un caso de muerte neonatal fue descrito, con una tasa de supervivencia neonatal del 95 %, lo cual coincide con el estudio realizado por Kwak y cols. (24), quienes reportaron un resultado prenatal favorable en el grupo donde se utilizó el parche amniótico, también con un número reducido de casos en la muestra.

No se demostró ninguna asociación entre el procedimiento y el aumento de la tasa de complicaciones maternas como corioamnionitis, desprendimiento de placenta o sepsis posparto.

Dentro de las fortalezas del presente estudio destaca la aplicación del PEABPRP en una institución universitaria en el interior del país, con recursos limitados, brindando una tasa de éxito aceptable y un notable beneficio en la evolución neonatal con el uso de este método terapéutico experimental. Por otra parte, cabe destacar que esta técnica es fácilmente reproducible, económica y que cuenta con una curva de aprendizaje de corta duración, por lo cual, pudiese ser replicada en otras instituciones, que puedan beneficiarse de forma alternativa como medida de soporte materno fetal.

Sin embargo, se evidencian ciertas limitaciones, la más significativa, escasa cantidad de pacientes, lo cual podría generar un sesgo en los resultados obtenidos y no permite obtener conclusiones más sustentables científicamente, así como también no tener un grupo control de comparación. No obstante, estos resultados permiten considerar la realización del diseño de un protocolo para una investigación con mayor muestra.

Se concluye que el parche endocervical autólogo con plasma rico en plaquetas, como alternativa de soporte materno fetal en roturas prematuras de membranas, para casos con rigurosos criterios de inclusión, es un método terapéutico experimental que podría tener un beneficio en la reducción de complicaciones

maternofetales, pudiendo ser una alternativa viable en un grupo de pacientes bien seleccionados.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Mahmood A, Fazal ur Rehman, Chughtai F. A survey of infection control practices in the delivery room and nursery to investigate and control the high rate of neonatal sepsis: an experience at a secondary care hospital. *J Pak Med Assoc* [Internet]. 2008 [consultado 13 noviembre 2022]; 58(5):237-240. Disponible en: <https://jpma.org.pk/PdfDownload/1389>
2. Popowski T, Goffinet F, Maillard F, Schmitz T, Leroy S, Kayem G. Maternal markers for detecting early-onset neonatal infection and chorioamnionitis in cases of premature rupture of membranes at or after 34 weeks of gestation: a two-center prospective study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2011;11:26. DOI: 10.1186/1471-2393-11-26.
3. Kilbride HW, Thibeault DW. Neonatal complications of preterm premature rupture of membranes. *Pathophysiology and management*. *Clin Perinatol*. 2001;28(4):761-85. DOI: 10.1016/s0095-5108(03)00076-9.
4. Santolaya-Forgas J, Romero R, Espinoza J, Erez O, Friel LA, Kusanovic JP, *et al*. Prelabor Rupture of the Membranes. En: Reece A, Hobbins JC, editors. *Handbook of Clinical Obstetrics: The Fetus & Mother*. 3a ed. New Jersey: Blackwell Publishing; 2007: 1130-1188. DOI: 10.1002/9780470753323.ch60
5. Carrera M. Rotura prematura de membrana. En: Serra B, Mallafre J, editores. *Protocolos de Obstetricia y Medicina perinatal del Instituto Universitario Dexeus*. Barcelona Masson; 1998; 187-189.
6. Berger TM, Bernet V, El Alama S, Fauchère JC, Hösli I, Irion O, *et al*. Perinatal care at the limit of viability between 22 and 26 completed weeks of gestation in Switzerland. 2011 revision of the Swiss recommendations. *Swiss Med Wkly*. 2011;141:w13280. DOI: 10.4414/sm.w.2011.13280.
7. Di Renzo GC, Roura LC, Facchinetti F, Antsaklis A, Breborowicz G, Gratacos E, *et al*. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011;24(5):659-667. DOI: 10.3109/14767058.2011.553694.

8. Furman B, Shoham-Vardi I, Bashiri A, Erez O, Mazor M. Clinical significance and outcome of preterm prelabor rupture of membranes: population-based study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;92(2):209-216. DOI: 10.1016/s0301-2115(99)00257-2.
9. Mercer BM. Premature Rupture of the Membranes. En: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, Lockwood CJ, Moore TR, Greene MF (eds.). *Creasy and Resnik's Maternal-fetal Medicine principles and practice.* 7 th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders. p. 663 – 672, 2014
10. Quintero RA, Morales WJ, Bornick PW, Allen M, Garabelis N. Surgical treatment of spontaneous rupture of membranes: the amniograft--first experience. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(1):155-7. DOI: 10.1067/mob.2002.119185.
11. O'Brien JM, Barton JR, Milligan DA. An aggressive interventional protocol for early midtrimester premature rupture of the membranes using gelatin sponge for cervical plugging. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187(5):1143-6. DOI: 10.1067/mob.2002.127124.
12. Rodríguez-Villoria RE, Veroes Méndez J. Parche hemático transvaginal endocervical autólogo como tratamiento en rotura prematura de membranas pretérmino con cerclaje. *Rev Latin Perinat [Internet].* 2016 [consultado 24 de marzo de 2024]; 19 (4): 45 -49. Disponible en: https://www.academia.edu/41941332/Parche_hem%C3%A1tico_transvaginal_endocervical_aut%C3%B3logo_como_tratamiento_en_rotura_prematura_de_membranas_pretermino_con_cerclaje?auto=download
13. Sener T, Ozalp S, Hassa H, Yalçın OT, Polay S. Maternal blood clot patch therapy: a model for postamniocentesis amniorrhea. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177(6):1535-6. DOI: 10.1016/s0002-9378(97)70104-2.
14. Quintero RA. New horizons in the treatment of preterm premature rupture of membranes. *Clin Perinatol.* 2001;28(4):861-75. DOI: 10.1016/s0095-5108(03)00083-6.
15. Crowley AE, Grivell RM, Dodd JM. Sealing procedures for preterm prelabour rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;7(7):CD010218. DOI: 10.1002/14651858.
16. Rodríguez-Villoria RE, Cadena LF, Zeppenfeldt ME. Rotura prematura de membranas ovulares: tratamiento con parche hemático transvaginal endocervical autólogo. Presentación de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez [Internet].* 2010 [consultado 17 de enero de 2024];70(3):206-211. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322010000300007
17. Rodríguez-Villoria RE, Veroes J, Fernández S, Rodríguez-Villoria E. Eficacia del parche hemático transvaginal endocervical autólogo en rotura prematura de membranas pretérmino. *Rev Obstet Ginecol Venez [Internet].* 2015 [consultado 17 de enero de 2024]; 75(4): 225-231. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2015_vol75_num4_3.pdf
18. Sung JH, Kuk JY, Cha HH, Choi SJ, Oh SY, Roh CR, *et al.* Amniopatch treatment for preterm premature rupture of membranes before 23 weeks' gestation and factors associated with its success. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2017;56(5):599-605. DOI: 10.1016/j.tjog.2017.08.005.
19. Kozinszky Z, Sikovanyecz J, Pásztor N. Severe midtrimester oligohydramnios: treatment strategies. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2014;26(2):67-76. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000051.
20. Richter J, Henry A, Ryan G, DeKoninck P, Lewi L, Deprest J. Amniopatch procedure after previable iatrogenic rupture of the membranes: a two-center review. *Prenat Diagn.* 2013;33(4):391-6. DOI: 10.1002/pd.4080.
21. Devlieger R, Millar LK, Bryant-Greenwood G, Lewi L, Deprest JA. Fetal membrane healing after spontaneous and iatrogenic membrane rupture: a review of current evidence. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195(6):1512-20. DOI: 10.1016/j.ajog.2006.01.074.
22. Alfoldi M, Papcun P, Krizko M, Gabor M, Feriancova M, Gazdarica J, *et al.* Is amniopatch an effective treatment for spontaneous previable premature rupture of membranes? Analysis of perinatal outcome. *Bratisl Lek Listy.* 2022;123(5):326-333. DOI: 10.4149/BLL_2022_051.
23. Richter J, Henry A, Ryan G, DeKoninck P, Lewi L, Deprest J. Amniopatch procedure after previable iatrogenic rupture of the membranes: a two-center review. *Prenat Diagn.* 2013;33(4):391-6. DOI: 10.1002/pd.4080.
24. Kwak HM, Choi HJ, Cha HH, Yu HJ, Lee JH, Choi SJ, *et al.* Amniopatch treatment for spontaneous previable, preterm premature rupture of membranes associated or not with incompetent cervix. *Fetal Diagn Ther.* 2013;33(1):47-54. DOI: 10.1159/000342418.

Recibido 27 de abril de 2025
Aprobado para publicación 20 de junio de 2025

Ecografía pulmonar: correlación entre el patrón intersticial y la proteinuria en gestantes con preeclampsia

 María Lucía Contreras Romero,¹  Alexandra Rivero-Fraute,²  Alcides Rafael Fernández Cedeño,³
 Jhonnell Oswaldo Cortez Mellado.⁴

RESUMEN

Objetivo: Correlacionar el patrón intersticial pulmonar y la proteinuria en gestantes con preeclampsia con criterios de gravedad que acuden a los servicios de Sala de Partos y Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, en el periodo mayo - agosto de 2024.

Métodos: Estudio prospectivo, descriptivo, correlacional, transversal. Se incluyeron 100 pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave, a quienes se les realizó un ultrasonido pulmonar con transductor convex usando la técnica de los doce cuadrantes para evaluar el patrón intersticial y se correlacionó con el valor de proteinuria cualitativa.

Resultados: Del total de la muestra, 82 % presentaron patrón intersticial y el 18 % patrón aireado. Entre las pacientes con patrón intersticial, 3,3 % presentaron 1 + de proteinuria, 23,2 % dos cruces, 36,6 % tres cruces y 36,6 % cuatro cruces. De 82 pacientes con patrón intersticial, 79 (96,3 %) tuvieron proteinuria ≥ 300 mg/dl ($p = 0,005$). No hubo asociación entre el patrón pulmonar y la presión arterial sistólica ($p = 0,991$) ni diastólica ($p = 0,915$), la concentración de creatinina sérica ($p = 0,463$), o la elevación de las transaminasas glutámico oxalacética ($p = 0,532$) o glutámico pirúvica ($p = 0,610$). Tampoco se asoció con la presencia de cefalea ($p = 0,275$) o escotomas ($p = 0,298$).

Conclusión: El patrón intersticial tiene mayor incidencia a mayor proteinuria. Las pacientes con preeclampsia grave tienden a desarrollar patrón intersticial con mayor frecuencia.

Palabras clave: Ultrasonido pulmonar, Preeclampsia grave, Proteinuria.

Lung ultrasound: correlation between the interstitial pattern and proteinuria in pregnant women with preeclampsia

SUMMARY

Objective: To correlate the pulmonary interstitial pattern and proteinuria in pregnant women with preeclampsia with severity criteria who attended the Delivery Room and Maternal-Fetal Medicine services of the Concepción Palacios Maternity Hospital, during the period May - August 2024.

Methods: A prospective, descriptive, correlational, cross-sectional study. 100 patients diagnosed with severe preeclampsia who met the inclusion criteria were included. They underwent lung ultrasound with a convex transducer using the twelve-quadrant technique to evaluate the interstitial pattern and correlated it with the qualitative proteinuria value.

Results: Of the total sample, 82% had an interstitial pattern and 18% an aerated pattern. Among patients with an interstitial pattern, 3.3% had 1 + proteinuria, 23.2% two crosses, 36.6% three crosses, and 36.6% four crosses. Of 82 patients with an interstitial pattern, 79 (96.3%) had proteinuria ≥ 300 mg/dL ($p = 0.005$). There was no association between the interstitial pattern and systolic ($p = 0.991$) or diastolic ($p = 0.915$) blood pressure, serum creatinine concentration ($p = 0.463$), or elevated glutamic oxaloacetic transaminases ($p = 0.532$) or glutamic pyruvic transaminases ($p = 0.610$). It was also not associated with the presence of headache ($p = 0.275$) or scotomas ($p = 0.298$).

Conclusion: The interstitial pattern has a higher incidence with higher proteinuria. Patients with severe preeclampsia tend to develop interstitial pattern more frequently.

Keywords: Lung ultrasound, Severe preeclampsia, Proteinuria.

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología, Maternidad Concepción Palacios (MCP). ²Especialista en Obstetricia y Ginecología y Medicina Materno Fetal, MCP. ³Especialista en Medicina Crítica y Neumonología Clínica. ⁴Especialista en Obstetricia y Ginecología, MCP. Trabajo especial de grado presentado por ML Contreras y JO Cortez, y aprobado en la Universidad Central de Venezuela, para optar al título de Especialista en Obstetricia y Ginecología. Correo para correspondencia: dracontrerasromero@gmail.com

Forma de citar este artículo: Contreras ML, Rivero-Fraute A, Fernández AR, Cortez JO. Ecografía pulmonar: correlación entre el patrón intersticial y la proteinuria en gestantes con preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):360-368. DOI: 10.51288/00850308

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia (PE) es un trastorno hipertensivo del embarazo tan frecuente en todas las edades, razas y condiciones sociodemográficas, que ha conllevado años de estudios incesantes, y más aún por ser una de las causas más frecuentes de morbilidad materna

y perinatal en el mundo; además, por su característica de generar daño multisistémico, acarrea un enfoque pluridisciplinario.

El síndrome alveolar intersticial (SAI) es una entidad clínica que precede al edema agudo de pulmón, una complicación poco frecuente, pero potencialmente fatal, de la PE. El síndrome alveolar intersticial está infradiagnosticado debido a que no se reconoce con herramientas convencionales (estetoscopio o rayos X de tórax), por lo que amerita otras técnicas diagnósticas para así prevenir el desarrollo y/o avance al edema agudo de pulmón (1).

A lo largo de los años se ha evidenciado un avance tecnológico con innovaciones en el área de la medicina, ofreciendo diferentes técnicas diagnósticas que permiten aumentar la veracidad y efectividad del mismo. La aparición de la ecografía es un ejemplo de esto, la cual permite explorar en tiempo real diferentes estructuras anatómicas, siendo una herramienta factible, inocua, sencilla y eficaz (2).

De acuerdo con las estadísticas actuales, la PE es un trastorno hipertensivo que complica entre el 2 % y el 8 % de los embarazos en todo el mundo. Se asocia a entre el 9 % y el 26 % de las muertes maternas en los países en vías de desarrollo y el 16 % en los países desarrollados (3).

Una de sus complicaciones menos frecuentes, pero potencialmente mortal, es el edema agudo de pulmón, presenta características graves que conducen a una morbilidad y mortalidad significativa, estimándose que ocurre en el 1,7 % al 2,9 % de los embarazos con PE. Así mismo, existe una entidad poco estudiada denominada síndrome alveolar intersticial, una patología clínicamente silenciosa que se desarrolla antes del edema pulmonar manifiesto entre las gestantes con PE. Esta patología es infradiagnosticada dado a que no produce sintomatología de deterioro de

la esfera respiratoria, y para su diagnóstico se amerita la técnica imagenológica de la ecografía pulmonar, mediante la determinación del patrón intersticial, lo que ayuda a predecir el posible desarrollo del edema agudo de pulmón (1).

La ecografía en el área de la obstetricia es la mano derecha del médico, pero ha sido limitada, por décadas a la región pélvica, sin embargo, en los últimos años la ecografía ha surgido dentro de las herramientas utilizadas para el diagnóstico de diversas enfermedades que afectan al pulmón, y ha tomado un auge para ser utilizada de manera integral por el obstetra. Tiene ventajas, como la ausencia de exposición a la radiación, es una técnica no invasiva, de bajo costo, con un perfil adecuado de seguridad y de disponibilidad inmediata. La ecografía transtorácica (ETT) es una técnica emergente y útil en el manejo de enfermedades pleuropulmonares (2).

Para el obstetra, la ecografía pulmonar resulta un instrumento que brinda una aproximación diagnóstica en criterios de gravedad en patologías asociadas a cifras tensionales elevadas, como la PE y sus complicaciones, dada la versatilidad de la ecografía, debido a que es un instrumento que puede utilizarse al lado de la cama de la paciente hospitalizada.

El ultrasonido pulmonar ha sido una técnica descrita desde la década de los 80, pero ha tenido mayor auge en la última década, cuando se ha descrito dentro de las herramientas utilizadas para el diagnóstico de diversas enfermedades que afectan al pulmón, pleura, pared torácica o diafragma. Es una herramienta sencilla para ayudar a detectar el edema pulmonar en pacientes con preeclampsia, siendo la incidencia del diagnóstico ecográfico mayor que la presentación clínica (4).

Por otro lado, durante más de 100 años, la proteinuria fue necesaria para el diagnóstico de PE, sin embargo, las guías actuales recomiendan que la misma es

*ECOGRAFÍA PULMONAR: CORRELACIÓN ENTRE EL PATRÓN INTERSTICIAL
Y LA PROTEINURIA EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA*

suficiente pero no necesaria para el diagnóstico (5). Hasta la última década, la presencia de proteinuria en la PE se consideraba una característica de un mayor resultado perinatal adverso, hoy en día es un tema debatible (5, 6), además se ha evidenciado que la presencia de proteinuria masiva predispone al desarrollo de complicaciones maternas como el edema agudo de pulmón y el desprendimiento de retina (7).

Si bien el desarrollo de proteinuria de nueva aparición ya no es un requisito clínico absoluto para el diagnóstico de preeclampsia, solo 10 % de las mujeres preeclámplicas presentarán hipertensión y signos acompañantes de disfunción de órganos terminales en ausencia de proteinuria (8, 9).

En la fisiopatología de la PE existen múltiples alteraciones en diversos sistemas, como hematológico, cardiovascular, renal y hepático (10); el daño endotelial y la disminución de la presión coloidosmótica generan un incremento en el riesgo de que las pacientes con PE desarrollen edema agudo de pulmón, dando origen al síndrome de fuga capilar a nivel pulmonar (salida de líquido al intersticio pulmonar o al espacio alveolar), además, otros factores como la disfunción ventricular izquierda y el incremento de la resistencia vascular periférica potencian el mismo (11, 12).

La ecografía pulmonar (EP) es potencialmente útil para detectar el SAI, ecográficamente se denomina patrón intersticial y se define como la presencia de 3 o más líneas B en un espacio intercostal en un abordaje longitudinal. Cabe destacar que, en áreas de declive, como las bases pulmonares, es frecuente encontrar la presencia de líneas B hasta un 30 %, pero un máximo de 2 líneas es catalogado como normal. Desde 2022, se maneja un nuevo concepto, establecido por el consenso internacional de expertos en EP, donde modificaron y determinaron el síndrome intersticial como múltiples artefactos verticales en una sola área de exploración (9, 13).

El patrón intersticial, o perfil B, también conocido como signo de cola de cometa, se presenta cuando la relación aire-líquido es 90 % a 95 % aire, los artefactos se forman cuando la onda ultrasónica interactúa con las interfaces de la línea pleural, líquido de los septos interlobulillares y el aire alveolar que lo rodea, es decir que los artefactos se abren en abanico desde la interfaz entre el pulmón y la pared torácica; esto se debe al engrosamiento de los tabiques interlobulillares y al agua pulmonar extravascular, y se ha encontrado que está asociado con el diagnóstico de enfermedades pulmonares infiltrativas difusas, entre ellas el edema pulmonar. En las interfaces mencionadas, la onda ultrasónica penetra más allá de la línea pleural, transmitiéndose por el líquido de los septos interlobulillares engrosados y el aire alveolar, y es cuando inicia reflexiones que generan reverberaciones con características propias, destacando que los artefactos son verticales, hiperecogénicos, poseen un aspecto de rayos láser, que inician en la línea pleural y llegan hasta el final de la pantalla, ocultan las líneas A y se movilizan con el deslizamiento (13, 14).

La detección de SAI es de gran importancia en la evaluación de pacientes con disnea en el servicio de urgencias, y más aún, en gestantes es una base para tomar decisiones terapéuticas. Por lo tanto, la utilización de la ecografía pulmonar puede resultar muy útil sobre todo en aquellos casos en donde no se evidencia radiológicamente alguna patología. La presencia de un patrón de SAI puede expresar la causa de la hipoxemia, o mejor aún, poner en manifiesto el edema antes de que se produzca un deterioro en la membrana alveolo-capilar con el intercambio gaseoso, permitiendo detectar edema pulmonar antes de que la paciente esté críticamente enferma (1, 15).

En Venezuela, se encuentran pocos estudios en los cuales se evalúe el uso del ultrasonido para diagnóstico y monitoreo de la patología pulmonar en la gestante con o sin trastorno hipertensivo (4) y ninguno que correlacione la proteinuria con el patrón ecográfico pulmonar en las gestantes con PE.

El presente estudio se realizó con el objetivo de correlacionar el patrón intersticial pulmonar y la proteinuria en gestantes con PE con criterios de gravedad que acudieron a los servicios de Sala de Partos y Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, en el periodo mayo y agosto de 2024.

MÉTODOS

El estudio es prospectivo, descriptivo, correlacional, de corte transversal. Se incluyó una muestra de 100 pacientes con diagnóstico de PE con criterios de gravedad, con edades comprendidas entre los 14 y 45 años y que se encontrasen en el tercer trimestre de la gestación o puerperio inmediato. Se excluyeron aquellas con hipertensión gestacional, hipertensión arterial crónica, eclampsia, infección respiratoria baja, enfermedad renal crónica y embarazo múltiple. Todas las pacientes firmaron un consentimiento informado.

Se ubicó a la paciente en decúbito supino y sentada, se exploraron ambos campos pulmones a través la técnica de 12 regiones, evaluando hemitórax anterior, posterior y lateral. Se utilizó un equipo de ultrasonido marca Medison®, modelo X6, y otro de marca Meheco®, con transductor *convex* de 3 - 5 MHz, colocados de forma longitudinal cefalocaudal. Se identificó la presencia de líneas B, determinando la cantidad por cuadrantes. Las imágenes ecográficas fueron analizadas por una obstetra ginecóloga, médico materno fetal y un neumólogo clínico. Así mismo se tomó muestra de orina, con sonda de Nelaton número 14, previa antisepsia del área genital externa, para la realización del estudio de proteinuria cualitativa.

Se realizó el cálculo de las distribuciones de frecuencias absolutas y relativas en el caso de las variables cualitativas. Así como, se realizó representaciones gráficas de las variables y cruces de variables. Se calculó

el coeficiente Kappa, para evaluar la concordancia en el patrón detectado por un par de expertos. Para las asociaciones se usó la distribución de Chi cuadrado, se consideró significativo si $p < 0,05$.

RESULTADOS

Las características demográficas de las pacientes se presentan en la tabla 1. La mayor frecuencia de pacientes, 76 (76,0 %), tenía entre 19 y 34 años; hubo 68 (68,0 %) pacientes que tenían entre 2 y 4 gestas. En 41 (41,0 %) casos las pacientes estaban a término.

Tabla 1. Distribución de pacientes según características demográficas

Característica demográfica	n	%
Edad (años)		
19 - 34	76	76,0
35 - 39	18	18,0
40 y más	6	6,0
Paridad		
1 gesta	25	25,0
2 - 4 gestas	68	68,0
5 gestas y más	7	7,0
Etapas		
Gestante	30	30,0
Puerperio	70	70,0
Edad gestacional (semanas)		
< 32 semanas	4	4,0
32 a 36+6 semanas	55	55,0
≥ 37 semanas	41	41,0
IMC		
Peso normal	10	10,0
Sobrepeso	49	49,0
Obesa	41	41,0
Raza		
Negra	15	15,0
Mestiza	66	66,0
Blanca	19	19,0

IMC: índice de masa corporal

*ECOGRAFÍA PULMONAR: CORRELACIÓN ENTRE EL PATRÓN INTERSTICIAL
Y LA PROTEINURIA EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA*

Con relación al índice de masa corporal (IMC), 90 % tenían sobrepeso u obesidad; 66 (66,0 %) se definieron como mestizas.

En la tabla 2 se presenta la distribución de pacientes según las características clínicas: 61 (61,0 %) pacientes tenían presión arterial sistólica (PAS) de 160 mm de Hg o más, mientras que solo 40 (40,0%) tenían la presión arterial diastólica (PAD) en 110 mm de Hg o más. La presión arterial media (PAM) estuvo elevada en 97 (97,0 %) casos. Todas tenían la frecuencia cardiaca menor a 100 latidos por minutos (lpm), la frecuencia respiratoria menor a 25 respiraciones por minutos (rpm) y la saturación de oxígeno en 95 % o más. Solo 2 (2,0 %) pacientes tenían agregados auscultatorios y 36 (36,0 %) tenían alteraciones visuales, en 20 (20 %) casos eran escotomas y en 16 (16,0 %) visión borrosa.

Tabla 2. Distribución de pacientes según características clínicas

Característica clínica	n	%
PAS (mm de Hg)		
Menos de 160	39	39,0
160 y más	61	61,0
PAD (mm de Hg)		
Menos de 110	60	60,0
110 y más	40	40,0
PAM (mm de Hg)		
Menos de 105	3	3,0
105 y más	97	97,0
Frecuencia cardiaca < 100 lpm	100	100,0
Frecuencia respiratoria < 25 rpm	100	100,0
Saturación de oxígeno ≥ 95 %	100	100,0
Agregados auscultatorios		
Crepitantes	2	2,0
Ninguno	98	98,0
Alteraciones visuales		
Escotomas	20	20,0
Visión borrosa	16	16,0
Sin alteraciones visuales	64	64,0

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; lpm: latidos por minutos; rpm: respiraciones por minuto.

La distribución de pacientes según las alteraciones de laboratorio se puede observar en la tabla 3. Diecisiete (17,0 %) pacientes tenían la creatinina en 1,1 mg/dl o más, y la relación plaquetas /creatinina fue menor de 3,2 en 43 casos (43,0 %) y de 3,2 o más en 57 (57,0 %) pacientes. La transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) estuvo al doble del valor normal en 16 (16,0 %) pacientes y la transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) en 15 (15,0 %) pacientes.

Se encontró patrón pulmonar intersticial en 82 pacientes (82,0 %). En la tabla 4 se observa la distribución según el número de cuadrantes con líneas B observados, con 49 casos (49,0 %) distribuidos entre 2 y 4 cuadrantes. Por otro lado, todas tuvieron proteinuria cualitativa, entre una y cuatro cruces, con 66 pacientes (66,0 %) con 3+ y 4+.

La distribución comparativa de pacientes según la asociación entre el patrón pulmonar y la proteinuria se puede observar en la tabla 5. Entre las pacientes con patrón intersticial, 3 pacientes (3,7 %) tenían con proteinuria 1+, 19 (23,2 %) tenían dos cruces, 30

Tabla 3. Distribución de pacientes según las alteraciones de laboratorio

Resultado de laboratorio	n	%
Plaquetas 100 x10 ⁹ /L y más	100	100,0
Creatinina		
Menos de 1,1 mg/dl	83	83,0
1,1 mg/dl y más	17	17,0
Plaquetas / creatinina		
Menos de 3,20	43	43,0
3,20 y más	57	57,0
TGO		
Menos de 70 U/L	84	84,0
70 U/L y más	16	16,0
TGP		
Menos de 70 U/L	85	85,0
70 U/L y más	15	15,0

TGO: transaminasa glutámica oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica

Tabla 4. Distribución de pacientes con preeclampsia con criterios de gravedad según la presencia de patrón intersticial y de proteinuria cualitativa

Variable	n	%
Patrón pulmonar		
Patrón intersticial: número de cuadrantes con líneas B	82	82
Uno	7	7,0
Dos	22	22,0
Tres	15	15,0
Cuatro	12	12,0
Cinco	14	14,0
Seis	11	11,0
Siete	1	1,0
Otro patrón	18	18
Proteinuria		
1+	7	7,0
2+	27	27,0
3+	34	34,0
4+	32	32,0

Tabla 5. Distribución de pacientes según la correlación entre patrón intersticial y proteinuria

Proteinuria	Patrón intersticial		Otro patrón	
	n	%	n	%
1+	3	3,7	4	22,2
2+	19	23,2	8	44,4
3+	30	36,6	4	22,2
4+	30	36,6	2	11,1

$p = 0,003$

(36,6 %) tenían tres cruces y las 30 (36,6 %) restantes tenían 4 cruces de proteinuria. Entre las 7 pacientes con una cruz de proteinuria, 3 (42,8 %) tenían patrón intersticial; 19 (70,4 %) de las que tenían 2+ de proteinuria tuvieron patrón intersticial; así mismo, 30 (88,23 %) de las 34 con 3 cruces y 30 (93,8 %) de las 32 con cuatro cruces, tenían patrón intersticial. La

asociación entre el patrón pulmonar y la proteinuria fue significativa ($p = 0,003$).

En la tabla 6 se observa que no hubo asociación entre la afectación pulmonar y el patrón intersticial, con todas las pacientes presentando saturación de oxígeno de 95 % o más, y frecuencia respiratoria menor a 25 rpm. Solo dos pacientes (2,4 %) con patrón intersticial presentaron crepitantes ($p = 0,503$).

Finalmente, respecto a la relación entre el patrón pulmonar y los criterios de gravedad presentes en las pacientes, en la tabla 7 se observa que 79 pacientes con patrón intersticial (96,3 %) y 14 con otro patrón (77,8 %) tuvieron proteinuria ≥ 300 mg/dl ($p = 0,005$). No hubo asociación entre el patrón pulmonar y la presión arterial sistólica ($p = 0,991$) ni diastólica ($p = 0,915$), la concentración de creatinina sérica ($p = 0,463$), o la elevación de las transaminasas TGO ($p = 0,532$) o TGP ($p = 0,610$). Tampoco se asoció a la presencia de cefalea ($p = 0,275$) o escotomas ($p = 0,298$). Ninguna paciente presentó trombocitopenia, dolor en cuadrante superior derecho o epigastrio, tinnitus o edema agudo de pulmón.

Tabla 6. Distribución de pacientes según la correlación entre patrón intersticial y la afectación pulmonar

Afectación pulmonar	Patrón intersticial		Otro patrón		<i>p</i>
	n	%	n	%	
Saturación de oxígeno					
95 % y más	82	100,0	18	100,0	---
Frecuencia respiratoria					
Menor a 25 respiraciones por minuto	82	100,0	18	100,0	---
Agregados auscultatorios					
Crepitantes	2	2,4	0	0,0	0,503
Ninguno	80	97,6	18	100,0	

*ECOGRAFÍA PULMONAR: CORRELACIÓN ENTRE EL PATRÓN INTERSTICIAL
Y LA PROTEINURIA EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA*

Tabla 7. Distribución de pacientes según la correlación entre patrón intersticial y manifestaciones clínicas

Criterios de gravedad	Patrón intersticial		Otro patrón		p
	n	%	n	%	
PAS ≥160 mm Hg					0,991
Sí	32	39,0	7	38,9	
No	50	61,0	11	61,1	
PAD ≥ 110 mm Hg					0,915
Sí	49	59,8	11	61,1	
No	33	40,2	7	38,9	
Proteinuria (mg/dl)					0,005
< 300	3	3,7	4	22,2	
≥ 300	79	96,3	14	77,8	
Creatinina sérica (mg/dl)					0,463
< 1,1	67	81,7	16	88,9	
≥ 1,1	15	18,3	2	11,1	
TGO (U/L)					0,532
Menos de 70	68	82,9	16	88,9	
70 y más	14	17,1	2	11,1	
TGP (U/L)					0,610
Menos de 70	69	84,1	16	88,9	
70 y más	13	15,9	2	11,1	
Cefalea					0,275
No	24	29,3	3	16,7	
Sí	58	70,7	15	83,3	
Escotomas					0,298
No	64	78,0	16	88,9	
Sí	18	22,0	2	11,1	

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; TGO: transaminasa glutámica oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica.

DISCUSIÓN

La PE es una de las complicaciones más frecuentes y con mayor morbimortalidad en las gestantes y/o puérperas, a pesar de los protocolos de prevención estandarizados que han buscado disminuir su incidencia. La PE tiene entidades asociadas que implican el grado de gravedad de la misma, una de ellas es el edema agudo de pulmón, este último es infrecuente pero potencialmente mortal, es allí donde radica la importancia de su detección temprana, incluso antes de que la paciente comience a presentar la clínica patognomónica. El síndrome alveolar intersticial es una entidad clínica que precede al edema agudo de pulmón, y se puede diagnosticar con métodos imagenológicos como la ecografía pulmonar, la cual ha tenido un auge en los últimos años, siendo cada vez más una herramienta útil, por su versatilidad, además de practicidad para el seguimiento de las pacientes al pie de cama.

En el presente estudio se evaluó la frecuencia del patrón intersticial en las pacientes con preeclampsia con criterios de gravedad y se correlacionó con el valor cualitativo de la proteinuria; se incluyó una muestra no probabilística de 100 pacientes, donde el 82,0 % presentaron patrón intersticial o de líneas B y el 18 % presentaron patrón aireado o de líneas A. Esta frecuencia de patrón intersticial es más alta que la que encontraron Noguera y cols. (4), quienes, al aplicar la misma técnica imagenológica para la evaluación pulmonar que en este estudio, obtuvieron una frecuencia de patrón de línea B de 43,6 %. También es mayor la frecuencia de patrón húmedo que la encontrada por Zieleskiewicz y cols. (16), quienes encontraron una frecuencia de 25 %. Este contraste puede deberse a las características de las pacientes incluidas, resaltando que en la presente investigación hubo un número mayor de pacientes evaluados, a diferencia de la cantidad de pacientes de los autores citados.

Ambrozic y cols. (9) compararon el patrón ecográfico pulmonar de las pacientes con PE con criterios de gravedad con el de gestantes sanas, evidenciando que en las pacientes con PE había mayor número de líneas B, acreditando una mayor incidencia de patrón intersticial. Se infiere, con los resultados de este estudio y la aseveración anteriormente mencionada, que las pacientes con PE grave tienden a desarrollar mayor número de líneas B, por lo tanto, patrón pulmonar húmedo.

Kim y cols. (7) establecieron la asociación entre la proteinuria masiva y la PE de aparición rápida, lo que se relaciona con lo obtenido en este estudio en donde se evidenció que a mayor valor cualitativo de proteinuria (2, 3 y 4 cruces, 73,2 %) mayor era la presencia de patrón intersticial pulmonar, esto debido, probablemente, a la fisiopatología de la PE en la cual se genera un daño endotelial a nivel renal, se produce proteinuria, con la consecuente disminución de la presión coloidosmótica, lo cual determina que exista la correlación entre la proteinuria y el desarrollo del síndrome alveolo-intersticial, evidenciándolo mediante la ecografía pulmonar como un patrón intersticial.

Muller y cols. (15) determinaron que todo daño renal que tiende a producir proteinuria se va a manifestar como hipoproteinemia y extravasación plasmática a nivel pulmonar, por lo que en consonancia con el presente estudio, una de esas entidades que pueden causar dicha alteración es la PE por lo que se pudiera inferir que, sin realizar exclusivamente el ultrasonido pulmonar, con una proteinuria cualitativa de dos, tres o cuatro cruces en una paciente con PE, se debe considerar que tiene alto riesgo de presentar un patrón intersticial pulmonar, por lo tanto, muy alto riesgo de desarrollar edema pulmonar.

Como hallazgo nuevo, se evidenció que la mayoría de las pacientes con patrón intersticial presentaron líneas B en 2 a 4 cuadrantes, esto debido quizá a la

fisiopatología de la PE en donde se origina el síndrome de fuga capilar a nivel pulmonar, además que suele ser más frecuente en las áreas de declive como las bases pulmonares. Se resalta que, en este estudio, se utilizó la técnica de exploración pulmonar de 12 cuadrantes, de los cuales 6 eran a nivel de las bases pulmonares. Noguera y cols. (4) reportaron una asociación entre la aparición de edema pulmonar y el número de líneas B, con una media de líneas B de $23,3 \pm 5,0$ mientras que aquellas pacientes que no lo desarrollaron tenían un promedio de $8,5 \pm 6,1$. Aunque en este estudio ninguna paciente presentó edema pulmonar agudo, el hallazgo puede estar en relación con una mayor gravedad del cuadro.

En esta investigación se evidenció que no hay asociación estadísticamente significativa entre el patrón intersticial y las características clínicas ni paraclínicas de las pacientes, excepto por la mayor presencia de proteinuria \geq a 300 mg/dl, asociada al patrón intersticial, asociación explicada previamente.

Una vez analizados los resultados, se concluye que el patrón intersticial desarrollado por las pacientes con PE con criterios de gravedad tiene mayor incidencia cuando se presenta una proteinuria mayor, además que las pacientes con PE grave tienden a desarrollar patrón intersticial con mayor frecuencia, por lo tanto, síndrome intersticial alveolar.

Esta es la primera investigación que se hace en Venezuela que correlaciona el patrón intersticial pulmonar con la proteinuria, generando una apertura para otras investigaciones en esta área. También sería interesante correlacionar el patrón ecográfico pulmonar en la gestante con PE grave con el valor cuantitativo de la proteinuria.

Se recomienda la aplicación rutinaria de la ecografía pulmonar para la evaluación de las pacientes con preeclampsia grave.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Mireya González Blanco, asesora metodológica de la investigación, por su invaluable orientación, paciencia y tiempo dedicado para la culminación de este trabajo.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Yagani S, Jain K, Bhatia N, Singla K, Bagga R, Bahl A. Incidence of interstitial alveolar syndrome on point-of-care lung ultrasonography in pre-eclamptic women with severe features: A prospective observational study. *Anesth Analg.* 2023;137(6):1158-66. DOI: 10.1213/ANE.0000000000006367
2. Sartori S, Tombesi P. Emerging roles for transthoracic ultrasonography in pulmonary diseases. *World J Radiol.* 2010;2(6):203-14. DOI: 10.4329/wjr.v2.i6.203.
3. Karrar S, Martingano D, Hong P. Preeclampsia. En: StatPearls Publishing [Internet] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [consultado el 28 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34033373/>
4. Noguera L, Padilla H, Rivero A, González M. Ultrasonido pulmonar: patrón pulmonar en preeclampsia con criterios de gravedad. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2023; 83(04):387-96. DOI: 10.51288/00830405
5. Thangaratnam S, Coomarasamy A, O'Mahony F, Sharp S, Zamora J, Khan KS, *et al.* Estimation of proteinuria as a predictor of complications of pre-eclampsia: a systematic review. *BMC Med.* 2009;24(7):10. DOI: 10.1186/1741-7015-7-10.
6. Newman M, Robichaux A, Stedman C, Jaekle R, Fontenot M, Dotson T, *et al.* Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188(1):264-8. DOI: 10.1067/mob.2003.84.
7. Kim M, Kim Y, Jung E, Jang H, Byun J, Jeong D, *et al.* Is massive proteinuria associated with maternal and fetal morbidities in preeclampsia? *Obstet Gynecol Sci.* 2017; 60(3):260-265. DOI: 10.5468/ogs.2017.60.3.260.
8. Lapidus A, Lopez N, Malamud J, Nores J, Papa S, editores. Consenso de Obstetricia FASGO 2017. Estados hipertensivos y embarazo [Internet]. Buenos Aires: FASGO; 2017 [consultado 30 de abril 2024]. Disponible en: https://fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf
9. Ambrozic J, Brzan S, Prokselj K, Tul N, Cvijic M, Lucovnik M. Lung and cardiac ultrasound for hemodynamic monitoring of patients with severe preeclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;49(1):104-109. DOI: 10.1002/uog.17331.
10. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003891.
11. Gathiram P, Moodley J. Pre-eclampsia: its pathogenesis and pathophysiology. *Cardiovasc J Afr.* 2016;27(2):71-8. DOI: 10.5830/CVJA-2016-009.
12. Stillman I, Karumanchi S. The glomerular injury of preeclampsia. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18(8):2281-4. DOI: 10.1681/ASN.2007020255.
13. Hirschhaut E, Delgado C. Ecografía pulmonar: ¿técnica indispensable? *Rev Ven Ultrason Med [Internet].* 2021 [consultado febrero 2024];1:3(1). Disponible en: <https://avum.org/2023/06/08/ecografia-pulmonar-tecnica-indispensable/>
14. Demi L, Wolfram F, Klersy C, De Silvestri A, Ferretti V, Muller M, *et al.* New International Guidelines and Consensus on the Use of Lung Ultrasound. *J Ultrasound Med.* 2023;42(2):309-344. DOI: 10.1002/jum.16088.
15. Müller J, Schiffer M. Preeclampsia from a renal point of view: Insides into disease models, biomarkers and therapy. *World J Nephrol.* 2014;3(4):169-81. DOI: 10.5527/wjn.v3.i4.169.
16. Zieleskiewicz L, Contargyris C, Brun C, Touret M, Vellin A, Antonini F, *et al.* Lung ultrasound predicts interstitial syndrome and hemodynamic profile in parturients with severe preeclampsia. *Anesthesiology.* 2014;120(4):906-14. DOI: 10.1097/ALN.000000000000102.

Recibido 22 de junio de 2025
Aprobado para publicación 28 de julio de 2025.

Morbilidad materna extrema en pacientes ingresadas a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Materno Infantil “Dr. José María Vargas”. Estado Carabobo.

 Belkis J Colmenares E,¹  Neimar Y Vargas M,²  Alejandra Alvarado C.³

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la morbilidad materna extrema en pacientes ingresadas en la unidad de cuidados intensivos del hospital materno infantil “Dr. José María Vargas”, periodo 2023-2024.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo, transversal. Entre 198 mujeres ingresadas en la unidad (167 morbilidad materna extrema, 31 fallecidas), se incluyó una muestra no probabilística, deliberada de 59 historias. Resultados presentados en distribución de frecuencias.

Resultados: Edad promedio 26,61 ± 6,88 años (16 - 46). Nivel de instrucción secundaria 54,24 %; estado civil: unión en pareja: casadas 30,51 %, unión estable 27,12 %; procedencia urbana: 54,24 %. Características obstétricas: II-III gestaciones: 44,07 %, media 2,57 ± 1,78 (I-VIII). Hubo 76,27 % embarazos no controlados. Comorbilidades: 59,32 %. Condiciones de ingreso delicadas: 83,05 %; atención anteparto: 50,84 %. Ingreso a unidad de cuidados intensivos ≥ 24 horas: 83,05 %, estancia: 7,35 ± 11,99 días (1-90). Resolución obstétrica: 61,08 % por cesárea. Resultados perinatales: 83,05 % recién nacidos vivos. Criterios Organización Mundial de la Salud de enfermedad específica para morbilidad materna extrema: obstétricas: 78,82 % (hemorragia: 50,74 %, trastornos hipertensivos: 47,76 %). Criterios de falla orgánica: hematológica: 22,88 %, hepática: 18,64 %, neurológica: 17,80 % y genital: 16,95 %. Criterio de manejo específico: transfusión: 28,57 %, sustancias vasoactivas: 22,86 %, quirúrgico: 21,43 %. Uso de hemoderivados: 221 unidades. Razón de morbilidad materna extrema: 20,70/1000 nacidos vivos, prevalencia 2,07 %, razón de mortalidad materna: 384/100 000, índice de mortalidad materna 18,56/100, relación morbilidad materna extrema/mortalidad materna: 5,39:1.

Conclusión: Se registraron indicadores negativos de morbilidad materna extrema y mortalidad materna.

Palabras clave: Morbilidad materna extrema, Near Miss, Criterios Organización Mundial de la Salud.

Extreme maternal morbidity in patients admitted to the intensive care unit of the Materno Infantil Hospital “Dr. José María Vargas”. Carabobo State

SUMMARY

Objective: To evaluate extreme maternal morbidity in patients admitted to the intensive care unit of the “Dr. José María Vargas” maternal and child hospital, period 2023-2024.

Methods: Retrospective, descriptive, cross-sectional study. Among 198 women admitted to the unit (167 extreme maternal morbidity, 31 deaths), a deliberate non-probabilistic sample of 59 stories was included. Results presented in frequency distribution.

Results: Mean age 26.61 ± 6.88 years (16 - 46). Secondary education level 54.24%; marital status: couple: married 30.51%, stable union 27.12%; urban origin: 54.24%. Obstetric characteristics: II-III pregnancies: 44.07%, mean 2.57 ± 1.78 (I-VIII). There were 76.27% uncontrolled pregnancies. Comorbidities: 59.32%. Delicate entry conditions: 83.05%; antepartum care: 50.84%. Admission to the intensive care unit ≥ 24 hours: 83.05%, stay: 7.35 ± 11.99 days (1-90). Obstetric resolution: 61.08% by cesarean section. Perinatal outcomes: 83.05 % live births. Criteria World Health Organization for specific disease for extreme maternal morbidity: obstetric: 78.82% (hemorrhage: 50.74%, hypertensive disorders: 47.76%). Criteria for organ failure: hematological: 22.88%, hepatic: 18.64%, neurological: 17.80%, and genital: 16.95%. Specific management criteria: transfusion: 28.57%, vasoactive substances: 22.86%, surgical: 21.43%. Use of blood products: 221 units. Extreme maternal morbidity ratio: 20.70/1000 live births, prevalence 2.07%, maternal mortality ratio: 384/100 000, maternal mortality ratio 18.56/100, extreme maternal morbidity/maternal mortality ratio: 5.39:1.

Conclusion: Negative indicators of extreme maternal morbidity and maternal mortality were recorded.

Keywords: Extreme maternal morbidity, Near Miss, World Health Organization criteria.

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología, Adjunto del Hospital Materno Infantil Dr. José María Vargas. Valencia, Venezuela. Profesora de Universidad de Carabobo. Escuela de Medicina. ²Especialista en Obstetricia y Ginecología. ³Bachiller de la Escuela de Medicina de la Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela. Trabajo Especial de Grado que se presentó para optar al título de Especialista en Obstetricia y Ginecología. Correo para correspondencia: belkisjcoles66@gmail.com

Forma de citar este artículo: Colmenares BJ, Vargas NY, Alvarado A. Morbilidad materna extrema en pacientes ingresadas a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Materno Infantil “Dr. José María Vargas”. Estado Carabobo. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3): 369-380. DOI: 10.51288/00850309

INTRODUCCIÓN

El embarazo es el estado fisiológico de una mujer que comienza con la concepción y continúa con el desarrollo fetal hasta el momento del parto. Durante este periodo, la mujer presenta una serie de cambios fisiológicos, que le permiten adaptarse a la evolución y exigencias del mismo, así como prepararse para el parto y posterior periodo puerperal (1).

Este puede transcurrir con factores desfavorables (biológicos, psicológicos, socio-demográficos) y/o patologías maternas previas o adquiridas, que interfieren en su normal evolución (2). Evaluar estos factores, permite clasificar el embarazo en grados de riesgo: bajo, medio, alto o muy alto y debe actualizarse en cada visita; porque esta puede variar y convertirse de bajo riesgo a uno de alto si aparece un factor que lo modifique, incluso hasta en el puerperio (3).

Un embarazo de alto riesgo tiene más posibilidades de desarrollar complicaciones mayores durante la gestación, parto y puerperio. Y en estos casos, la gestante debe someterse a un control más estricto, para evitar posibles riesgos de terminar desarrollando una morbilidad materna extrema (MME) e incluso la muerte (4).

La muerte materna (MM) es el desenlace más temible de un embarazo, y se define como aquella que ocurre en una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días terminada la gestación, independientemente de la duración y la localización del embarazo, por cualquier causa vinculada o agravada por el mismo o su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales (5). Esta es inaceptablemente alta y se estimó para el año 2020 a nivel global unas 287 000 MM; la razón de mortalidad materna (RMM) en los países de ingresos bajos fue de 430 por 100 000 nacidos vivos, frente a 12 por 100 000 nacidos vivos en los países de ingresos altos. El riesgo de muerte materna (probabilidad de que una mujer de

15 años acabe muriendo por una causa relacionada con la salud materna) a lo largo de la vida es mayor en los países de ingresos bajos; con un valor de 1 en 49, frente a 1 en 5300 en los de ingreso alto (4).

Así también, sigue siendo un problema muy grave en América Latina y el Caribe. Y de acuerdo a recientes estimaciones, cerca de 8000 mujeres mueren cada año a causa de complicaciones en el embarazo, parto y puerperio. Si bien, previamente ya se había registrado un enlentecimiento en la reducción de la RMM, la pandemia de COVID 19 agravó aún más la situación, provocando un retroceso de 20 años en los indicadores de salud materna de la región y alejamiento de los compromisos asumidos para el 2030 (6). En Venezuela, la RMM para 2020 se estimó en 259,2 por 100 000 nacidos vivos, lo que supone una reducción de 180,5 % respecto del valor estimado para el año 2000 (7).

Esta situación ha puesto en evidencia la fragilidad de los avances en la región y la necesidad de incrementar el ritmo actual de reducción para alcanzar la meta regional de la Agenda Sostenible de Salud para las Américas de 30 muertes por 100 000 nacidos vivos para 2030 y contribuir a la meta 3.1 de los objetivos de desarrollo sostenible (ODS) (8). Para lograrlo, se hace necesario que todas las mujeres tengan acceso a la atención prenatal, a la atención especializada durante el parto, y a la atención y apoyo en las primeras semanas tras el parto.

Por lo antes expuesto, una de las principales prioridades de la Organización Mundial de la Salud (OMS) es mejorar la salud materna y trabajar para contribuir a la reducción de la mortalidad materna, aumentando el caudal de datos obtenidos de investigaciones, proporcionando orientaciones clínicas y programáticas basadas en la evidencia, estableciendo estándares mundiales y brindando apoyo técnico a los Estados miembros para que desarrollen y apliquen unas políticas y unos programas eficaces (9).

Dentro de algunas de sus recomendaciones, esta hacer frente a todas las causas de MM, de morbilidad reproductiva y materna, así como de discapacidades conexas; apoyándose en el trabajo basado en evidencia y es donde entra a la palestra estudiar la morbilidad materna extrema (MME) (10). Esta es definida, como una complicación grave ocurrida durante el embarazo, el parto o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, que pone en riesgo la vida de una mujer, y requiere de atención inmediata con el fin de evitar la muerte. Este término es sinónimo de morbilidad materna grave, morbilidad materna extremadamente grave (MMEG) o *maternal near miss* (por su terminología en inglés) (7).

La MME constituye un indicador del estado de atención obstétrico, ya que por cada MM se presentan aproximadamente 118 casos de morbilidad materna grave; así la OMS reporta que es esperable una razón de MME de 7,5 casos (entre 3 a 15 casos) cada 1000 nacimientos vivos y en países económicamente desarrollados varían entre 3,8 a 12 por 1000 nacidos vivos siendo estos valores menores a los encontrados en países de ingresos bajos y medios (11) .

El incorporar este indicador como parte del sistema de vigilancia, permite incluir un proceso que rescata las buenas prácticas implementadas en los establecimientos de salud que han salvado la vida de mujeres embarazadas con alto riesgo obstétrico, ayudando a mejorar el sistema de salud de los países (12).

Este indicador, requiere un diseño complejo que permite diferenciar el caso que realmente es considerado como MME de otros eventos que no lo son y para esto la OMS toma en cuenta tres criterios bien establecidos: el criterio clínico asociado a una enfermedad específica, el criterio basado en una intervención específica y el criterio basado en una disfunción orgánica o sistémica; tomándose en cuenta que la presencia de uno de los criterios permite catalogar el cuadro como de MME (13).

El criterio clínico asociado a una enfermedad específica, utiliza como punto de inicio la presencia de una enfermedad, y se define una morbilidad específica para cada enfermedad (por ejemplo, presencia de preeclampsia con disfunción renal o cardíaca) (14). Este criterio, no permite determinar cuando una complicación se comienza a considerar como un caso de MME.

En el caso de los criterios basados en una intervención específica se utilizan los criterios relacionados con la respuesta o con la intervención sobre la base de la enfermedad diagnosticada (ingreso a una unidad de cuidados intensivos (UCI), administración de agentes vasoactivos, necesidad de histerectomía, necesidad de transfusión sanguínea, diálisis, reanimación cardiopulmonar) (15).

El criterio basado en la disfunción orgánica o sistémica, se apoya en la secuencia de eventos que llevan de la salud a la enfermedad y a la muerte. Comienza con una lesión que lleva a una enfermedad inflamatoria sistémica; esta desencadena una respuesta sistémica y se produce una disfunción orgánica, pero con supervivencia de la paciente (los marcadores de disfunción orgánica son alteraciones hematológicas, insuficiencia hepática e insuficiencia renal, entre otros) (6). Se considera que este criterio es el más sensible y específico para la determinación de casos graves; sin embargo, una desventaja es que puede no ser aplicable en algunos países o regiones, por no contar con recursos institucionales para realizar estudios de laboratorio especiales.

Por esto, el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) junto a la Sociedad de Medicina Materno Fetal publicaron un consenso en el cual se determina que el tamizaje de los casos se realice sobre la base de dos parámetros: transfusión de cuatro o más unidades de sangre y el ingreso en una unidad de cuidados intensivos, o ambos. Es importante alertar que la utilización de este método alterno puede dejar excluidos

casos que no se asocian con hemorragias y que no llegan a ingresar en una unidad de cuidados intensivos (16).

De los ingresos a UCI, la embarazada representa de 1 % a 2 % en los países desarrollados y este porcentaje puede aumentar hasta 10 % en países en vías de desarrollo, debido a las condiciones socioculturales y económicas (17). Y dentro de las principales complicaciones que causan estos ingresos en aproximadamente 75 % de los casos, están las hemorragias graves (mayoritariamente, tras el parto), las infecciones (generalmente, tras el parto), la hipertensión arterial durante el embarazo (preeclampsia y eclampsia), las complicaciones en el parto y los abortos peligrosos (4).

En Venezuela, estudios como los de Bracho y cols. (18) reportan ingreso a UCI de pacientes obstétricas en 12,7 %, con predominio de causas hemorrágicas, y de Rodríguez y cols. (19), exponen una incidencia de MME de 8,75 % y como causa principal de ingreso el trastorno hipertensivo del embarazo, seguido de hemorragias. De acuerdo a estos antecedentes y referencias internacionales, la presente investigación busca aportar datos sobre la MME de las pacientes que ingresaron a la recientemente fundada UCI del Hospital Materno Infantil “Dr. José María Vargas”. Edo Carabobo, que permitirán conocer las características sociodemográficas, obstétricas y médicas de las pacientes; describir las condiciones de salud al ingresar a la institución, momento del manejo de la complicación, tiempo para ingresar a UCI y su permanencia; vía de resolución del embarazo, procedimiento quirúrgico terapéutico aplicado y resultados perinatales; criterios OMS identificados; así como evaluar la MME a través de los indicadores de morbilidad y mortalidad materna.

MÉTODOS

El paradigma que enmarca esta investigación es positivista, enfoque cuantitativo, nivel descriptivo,

observacional, retrospectivo y corte transversal. El universo estuvo constituido por 198 historias de pacientes que ingresaron a la UCI durante el período enero del 2023 a julio 2024, de ellas 31 fallecieron. Cumplieron con criterio de MME, 167 y se excluyeron 17, que fueron referidas a otro centro por requerir intervención de otras especialidades, 75 historias deterioradas y 16 incompletas. La muestra fue no probabilística y deliberada conformada por 59 pacientes, que cumplieron con los criterios de inclusión: signos y síntomas de enfermedad específica como eclampsia, choque séptico, choque hipovolémico; falla o disfunción orgánica como cardíaca, vascular, renal, hepática, metabólica, cerebral, respiratoria o de coagulación y manejo instaurado como intervención quirúrgica de emergencia en el posparto, poscesárea o posaborto, transfusión de 3 o más unidades de sangre o plasma relacionada con evento agudo.

Se utilizaron como fuente de información, los registros estadísticos hospitalarios y la historia clínica de cada paciente. Se obtuvieron los datos según las variables que fueron registrados en una ficha de recolección, vaciados en una tabla maestra diseñada en Microsoft Excel, analizados a través del paquete estadístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versión 18 (*software libre*) y aplicación de estadísticas descriptivas en tablas de distribuciones de frecuencias (absolutas y relativas). Se calcularon indicadores y estándares para evaluar la atención hospitalaria como razón de morbilidad materna extrema (MME/nacimientos vivos x 1000), razón MMEG/MM (casos de MMEG/casos de MM). Se cumplieron los principios bioéticos.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características sociodemográficas, observándose que el grupo etario más frecuente fue de 27 a 46 años con 52,54 %, edad mínima 16 años y máxima 46 años, promedio $26,61 \pm 6,88$. Predominó

Tabla 1. Características sociodemográficas, obstétricas y comorbilidades

Variable	f n = 59	%	Variable	f n = 59	%
Grupo etario (años)			Instrucción		
Adolescentes (16 -18)	10	16,95	Primaria	14	25,73
Jóvenes (19-26)	18	30,51	Secundaria	32	54,24
Adultas (27-46)	31	52,54	Universitaria	13	22,03
X ± ES 26,61 ± 6,88 años (16 – 46)					
Estado civil			Procedencia		
Soltera	25	42,37	Urbana	32	54,24
Casada	18	30,51	Rural	27	45,76
Unión estable	16	27,12			
Características obstétricas					
Nº de gestaciones			Control prenatal		
I	21	35,59	No controlado	45	76,27
II-III	26	44,07	Controlado	14	23,73
IV-V	8	13,56			
≥ V	4	6,78			
X ± ES 2,57 ± 1,78 (I - VIII)					
Antecedentes médicos (comorbilidades)					
Sin comorbilidad	24	40,68	Hematológica	8	13,56
Metabólica	7	11,86	Nefropatía	1	1,69
Psicológica	1	1,69	Cardiovascular	6	10,17
Neurológica	6	10,17	Respiratorias	4	6,78
Digestiva	2	3,39			

la educación secundaria con 54,24 %, el estado civil unión en pareja 57,53 % (casadas 30,51% y unión estable 27,12 %) y el 54,24 % eran de procedencia urbana. Con relación a las características obstétricas 44,07 % tenían de II-III gestaciones, con X ± ES 2,57 ± 1,78 gestas (mínima I - máxima VIII) y el 76,27 % de los embarazos sin control prenatal. Respecto a los antecedentes de comorbilidades, se registraron 35 diagnósticos (59,32 %); entre ellas, hematológica (anemia) y metabólica (diabetes y obesidad) con 13,56 % y 11,86 % respectivamente.

En cuanto a las condiciones de salud de las pacientes al momento de ingresar a la institución, 49 pacientes

(83,05 %) estaban delicadas y el momento cuando se realizó el manejo de la MME fue anteparto en 50,84 % (30 pacientes). El 83,05 % de las pacientes tardaron más de 24 horas para ser ingresadas al servicio de UCI y su estancia fue de 3 a 5 días en 37,29 % con X ± ES 7,35 ± 11,99 días (mínimo 1 y máximo 90) (tabla 2).

Al caracterizar la resolución del embarazo 61,02 % fue por vía cesárea, 11,86 % por parto vaginal y 6 pacientes se dieron de alta aun embarazadas. Se realizaron 23 procedimientos quirúrgicos, que incluyeron legrados uterinos, reintervenciones por hematomas subaponeuróticos/abdominal e hysterectomías. En cuanto a los resultados perinatales 83,05 % de las pacientes tuvieron recién nacidos vivos (tabla 3).

Tabla 2. Condiciones de salud de las pacientes al ingresar a la institución, atención de la complicación, tiempo para ingresar a UCI y permanencia en UCI

Variable	$\frac{f}{n = 59}$	%
Condición de salud		
Delicada	49	83,05
Grave	8	13,55
Muy Grave	2	3,38
Atención de la complicación		
Anteparto	30	50,84
Intraparto	19	32,20
Posparto	10	16,94
Tiempo para ingresar a UCI		
Menos de 24 horas	10	16,94
Más de 24 horas	49	83,05
Permanencia en UCI (días)		
1 a 2	12	20,34
3 a 5	22	37,29
6 a 10	20	33,90
≥ 11	5	8,47

X ± ES 7,35 ± 11,99 (1-90)

UCI: Unidad de cuidados intensivos

Tabla 3. Resolución del embarazo, procedimiento realizado y resultado perinatal

Variable	$\frac{f}{n = 59}$	%
Resolución del embarazo		
Aborto	5	8,47
Parto	7	11,86
Cesárea	36	61,02
Laparotomía	5	8,47
Alta embarazada	6	10,18
Procedimiento realizado		
Legrado uterino (aborto o RRPP)	12	52,17
Laparotomía (hematomas)	6	26,09
Histerectomía	5	21,74
Resultado perinatal		
Recién nacido vivo	49	83,05
Óbito	2	3,38
Muerte neonatal	8	13,55

*RRPP: Retención de restos posparto

Respecto a los criterios OMS de MME, según enfermedades específicas que la provocaron, se registró 78,82 % de causa obstétrica y 21,18 % de causa médica. De la obstétrica, las hemorragias representaron el 50,74 % y los trastornos hipertensivos 47,76 %, sin embargo, la patología más frecuente de todas fue el síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) con 28,36 % (tabla 4). En los criterios identificados como falla orgánica, se diagnosticó la hematológica como la más frecuente con 22,88 %

Tabla 4. Criterios de la Organización Mundial de la Salud para morbilidad materna extrema según enfermedad específica

Variable	f	%	Variable	f	%
Causa obstétrica			Causa medica		
Estado hipertensivo			Neurológica		
Preeclampsia	5	7,46	Epilepsia	5	27,78
Eclampsia	7	10,45	Ictus isquémico	1	5,56
HELLP	19	28,36	Polineuropatía	1	5,56
HTA crónica	1	1,49	HSA	1	5,56
Hemorragia			Digestiva		
DPP	4	5,97	IHA	1	5,56
Hipotonía	6	8,96	Pancreatitis	1	5,56
Hematomas	6	8,96	Vascular		
Inversión uterina	1	1,49	TVP	1	5,56
Aborto	5	7,46	Tromboembolia	1	5,56
RRPP/Cesárea	7	10,45	Metabólica		
Ectópico	5	7,46	DMD	2	11,11
Infecciones			Respiratoria		
Aborto séptico	1	1,49	Covid	1	5,56
Total de causas		85 100	Neumonía (sepsis)	1	5,56
Obstétricas	67	78,82	Renal		
Medicas	18	21,18	Nefropatía	1	5,56
			Psicológica		
			Depresión (autolisis)	1	5,56

HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia; HTA: hipertensión arterial; DPP: desprendimiento prematuro de placenta; RRPP: retención de restos posparto; HSA: hemorragia subaracnoidea; IHA: Insuficiencia hepática aguda; TVP: trombosis venosa profunda; DMD: diabetes mellitus descompensada;

(27 casos), seguida de falla hepática 18,64 % (22 casos), falla neurológica 17,80 % (21 casos) y genital 16,95 % (20 casos) (tabla 5) y en cuanto al criterio manejo específico de MME, 28,57% (20 casos) recibieron transfusión de algún hemocomponente, uso de sustancias vasoactivas 22,86 % (16 casos) y quirúrgica 21,43 % (15 casos) (tabla 6).

De las 20 pacientes que recibieron transfusión, se les administró 221 unidades de hemocomponentes y de ellos concentrado globular en 46,15 % (102 unidades), seguido de plasma fresco congelado en 31,68 % (70 unidades) (tabla 7) y la tabla 8 refleja los indicadores para medir los resultados de salud materna.

Tabla 5. Criterios de la Organización Mundial de la Salud para morbilidad materna extrema según falla orgánica

Variable	f	%
Cardiaca	6	5,09
Respiratoria	12	10,17
Hepática	22	18,64
Neurológica	21	17,80
Renal	10	8,47
Hematológica	27	22,88
Genital	20	16,95

Tabla 6. Criterios de la Organización Mundial de la Salud para morbilidad materna extrema según manejo específico

Variable	f	%
Infusión de sustancias vasoactivas	16	22,86
Reanimación cardiopulmonar	2	2,86
Intubación y ventilación	14	20
Diálisis	3	4,28
Transfusión	20	28,57
Laparotomía/histerectomía	15	21,43

Tabla 7. Uso de hemocomponente

Hemocomponente (unidades)	f	%
Concentrado globular (CG)	102	46,15
Plasma fresco congelado (PFC)	70	31,68
Crioprecipitado	30	13,57
Concentrado plaquetario	19	8,60

Tabla 8. Evaluación de morbilidad materna extrema por indicadores de morbilidad y mortalidad materna

Indicadores	f	Valores
Nacidos vivos	8068	-
Mujeres con MME	167	-
Muertes maternas	31	-
Razón de MME ^a (RMME)		20,70/1000 NV
Prevalencia de MME ^b (PMME)		2,07
Razón de muerte materna ^c (RMM)		384/100.000 NV
Índice de mortalidad materna ^d (IMM)		18,56
Relación MME/MM ^e		5,39:1
Razón de resultado materno grave ^f (RRMG)		24,54/1000 NV

MME: morbilidad materna extrema; MM: muerte materna; NV: nacidos vivos.

a Razón MME: número de casos de MME/número de NV x 1000

b Prevalencia de MME (PMME): número de casos de MME/ número de NV x 100

c Razón de muerte materna (RMM): número de casos de MM/número de NV x 100 000

d Índice de mortalidad materna (IMM): número de MM/número de MME x 100.

e Relación MME/MM (MME:MM)

f Razón de resultado materno grave: número de condiciones que amenazan la vida (MME + MM) / número de NV x 1000

DISCUSIÓN

La OMS tiene como prioridad mejorar la salud materna y trabaja para contribuir a la reducción de la MM, aumentando el caudal de datos obtenidos de investigaciones, proporcionando orientaciones clínicas y programáticas basadas en la evidencia, estableciendo estándares mundiales y brindando apoyo técnico a los estados miembros para que desarrollen y apliquen unas políticas y unos programas eficaces (9). A pesar de

estas intervenciones, las estadísticas de MM y MME no son alentadoras, y Venezuela no es la excepción de esta problemática, por lo que esta investigación buscó evaluar la realidad del país y obtener información que sirva de apoyo preventivo en casos similares.

Al estudiar las características sociodemográficas del grupo estudio, se evidencia que el grupo etario más frecuente fue el de las adultas de 27 a 46 años con 52,54 %. Hay que tomar en cuenta, que este es el grupo donde se produce el mayor número de ingresos obstétricos y constituye la fuerza vital de un país por su valiosa contribución a la sociedad y la familia. Su compromiso de salud por una MME puede comprometer su vida o dejar secuelas que afectan esta potencialidad social y familiar. Iguales resultados en cuanto al promedio de edad presentaron Bracho y cols. (18), en Venezuela, Calle y cols. (20), en Colombia, Arantes y cols. (21) en Brasil y Nava y cols. (22) en México. Sin embargo, Hernández y cols. (23), en una revisión sistemática a nivel mundial, expusieron edades mayores a los 34 años como la más tendiente a verse comprometida con una MME.

El nivel de instrucción predominante fue la secundaria con 54,24 %, relacionándose con la edad, ya que aún no han culminado este nivel o no inician estudios superiores. Este nivel académico, debería permitirle a la mujer tener información en el proceso de su embarazo, participación activa y buscar asistencia médica ante la manifestación de una complicación. Estos datos coinciden con lo aportados por Calle y cols. (20) y Arantes y cols. (21). Por otra parte, la OMS (11) plantea que las mujeres que viven en países de ingresos bajos y sin educación tienen mayor riesgo de complicaciones maternas y muerte.

Referente al estado civil, el más frecuente fue la unión en pareja con 57,53 % y sobre este tópico, se puede plantear que el apoyo de la pareja durante el embarazo es muy importante para la salud emocional de la mujer, ya que se sienten menos estresadas y su apoyo

psicológico es fundamental, ya que ellas experimentan cambios físicos y emocionales. La participación de la pareja de manera activa puede permitir que el embarazo llegue a feliz término; sin embargo, en la presente investigación se pone en evidencia que el apoyo familiar solo no es suficiente para evitar el desarrollo de patologías durante el mismo y que es un problema multifactorial. Así Calle y cols. (20), Arantes y cols. (21) y Mourão y cols. (24) también reportaron mayor frecuencia de unión en pareja.

En otro marco de ideas, se encontró que el 54,24 % de las pacientes eran de procedencia urbana y 45,76 % rural. Una muestra bastante homogénea para este indicador, ya que la institución es el centro de referencia de todo el estado por contar con UCI materna. Hay que destacar, que las gestantes referidas del área rural presentan generalmente condiciones de salud más delicadas, lo que pone de manifiesto la desigualdad del acceso a servicios de salud de calidad para su asistencia ante signos de alarma de la gestación, demorando la atención y provocando mayores complicaciones materno-fetales. Bracho y cols. (18) reportaron mayor frecuencia del área rural en Falcón (Venezuela) y Calle y cols. (20) en Colombia, del área urbana. Hay que tomar en cuenta las observaciones de la OMS, respecto a que las mujeres que viven en zonas remotas son las que tienen menos probabilidades de recibir una atención de salud adecuada, con los consiguientes resultados adversos (8, 10).

Con relación a las características obstétricas, 44,07 % de las pacientes informaron tener II-III gestaciones. Esto llama la atención ya que, si esta casuística reporta el grupo etario joven como el más frecuente, se interpreta que no existe un adecuado control de natalidad; que es uno de los objetivos planteados por la OMS para reducir la MM (10). Iguales hallazgos presentan Bracho y cols. (18), pero diferentes a Calle y cols. (20) y como Nava y cols. (22) que expusieron a las primigestas como mayor casuística. Por otra parte, el 76,27 % de las gestantes refirieron no controlarse

el embarazo y sobre este tópico, Hernández y cols. (23) plantearon en una revisión que el principal factor de riesgo para presentar complicaciones durante la gestación es carecer de control prenatal. No obstante, el solo cumplimiento de estos controles no garantiza la calidad de la atención, pues se requiere en cada visita aplicar un conjunto de actividades y procedimientos que el equipo de salud brinde, con la finalidad de identificar factores de riesgo y enfermedades que puedan afectar el curso normal del embarazo y referir a nivel de atención superior o especializado de ser necesario.

En cuanto a lo anterior, al evaluar la presencia de alguna comorbilidad con la gestación, 35 gestantes (59,32 %) refirieron alguna patología y entre ellas la hematológica (anemia) y metabólica (diabetes y obesidad) fueron las más frecuentes con 13,56 % y 11,86 % respectivamente. Por su parte Bracho y cols. (18), Calle y cols. (20) y Arantes y cols. (21) exponen que la patología preexistente más frecuente es la hipertensión, seguida de obesidad y diabetes. Esto demuestra, que se debe propiciar una atención prenatal en forma integral, con participación de un equipo multidisciplinario a fin de aumentar su efectividad, seguridad y calidad de atención; estimulando acciones que tengan impacto positivo en los resultados maternos perinatales.

Al describir las condiciones de salud de las pacientes al ingresar a la institución, 83,05 % estaban delicadas con criterio de ingreso a UCI. Hay que tomar en cuenta que la institución es un centro de referencia para gestantes en críticas condiciones de salud. Por su parte, Rodríguez y cols. (18), en Cumaná, (Venezuela), comunicaron 17,83 % de pacientes con MME que ameritaron ingreso a UCI. Por otra parte, el 50,84 % fueron asistidas durante el periodo gestacional (anteparto), con una la resolución vía cesárea en 61,02 % debido a compromiso materno/fetal y se debe destacar que 6 pacientes egresaron embarazadas. Se realizaron 23 procedimientos quirúrgicos y este alto

número de procedimientos fue en busca de estabilizar hemodinámicamente a la mujer debido a pérdidas hemáticas.

Por otra parte, se observó resultados perinatales favorables en 83,05 % con recién nacidos vivos. Sobre este tópico, se debe tomar en cuenta que la pérdida de un hijo al final de la gestación o al poco tiempo de nacer, supone un fuerte impacto emocional para la mujer y sus familias, lo que requiere de un acompañamiento integral por parte de los profesionales de la salud en la elaboración del duelo perinatal.

Todos estos hallazgos, son consistentes con investigaciones nacionales e internacionales, que expresan mayor frecuencia de presentación del evento durante el anteparto y la vía de resolución por cesárea de emergencia (18, 20, 21, 23). Es alarmante el analizar que, en esta casuística, 35 embarazadas reportaron patologías de base (comorbilidades) que permitían ser calificadas como embarazos de alto riesgo para desarrollar una MME. Estos y otros factores de riesgo debieron ser detectados durante el control prenatal, ser abordados por el personal de salud, por ella y la familia; y así evitar las complicaciones que comprometieron su vida y la del feto.

Se debe destacar, que el 83,05 % de las pacientes (49 casos), tardaron más de 24 horas para ser ingresadas a UCI y su estancia fue de 6 a 10 días en 66,10 %. Este hallazgo permite analizar que solo las pacientes en condición de salud grave (8 casos) y muy grave (2 casos) ingresaron sin tardanza. Esta conducta de postergar el ingreso de una paciente embarazada o puerpera a UCI, no sigue las normas de protocolos internacionales para este tipo de paciente crítica, que está expresado por cuatro características como son: enfermedad grave, ser paciente recuperable en estado crítico con riesgo potencial de muerte, necesidad de efectuar procedimientos especiales de diagnóstico y tratamiento, requerimiento de monitoreo permanente y/o atención de enfermería constante.

En lo concerniente al tiempo de permanencia en el servicio, este fue de 3 a 5 días en 37,29 % (22 casos) y 6 a 10 días 33,90 % (20 casos). Iguales resultados presentaron Bracho y cols. (18), Mourão y cols. (24) y Zorrilla y cols. (25). Si bien la estancia hospitalaria va en relación con la patología que se presenta, la mejoría de la paciente tiende a ser más rápida cuando se revierten los cambios ocurridos en los órganos y sistemas provocados por el embarazo al ser este interrumpido. Y dentro del protocolo de la unidad, se busca que la estancia no exceda una semana para evitar los riesgos de asociación de otras noxas que empeoren la condición de salud o dejan secuelas transitorias o permanentes (26).

Entre los criterios OMS de MME referente a enfermedad específica o diagnóstico, en esta investigación, se registró 78,82 % por causa obstétrica y por causa médica, 21,18 %. Entre la obstétrica, las hemorragias representan el 50,74 % y los trastornos hipertensivos 47,76 %, sin embargo, la patología más frecuente de todas fue el síndrome HELLP con 28,36 %. Estos diagnósticos coinciden con lo encontrado por Hernández y cols. (23), que presentaron la hemorragia obstétrica como principal diagnóstico, seguido de los estados hipertensivos y Zorrilla y cols. (25) en Paraguay, reportaron la sepsis como primera causa. Por su parte, otros investigadores reportan los estados hipertensivos como primer diagnóstico (19, 20, 22, 24).

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) informa que las hemorragias, los trastornos hipertensivos y la sepsis, propician el desarrollo de MME y causan más de la mitad de todas las muertes maternas a nivel mundial. Así pues, son los estados hipertensivos durante el embarazo los que provocan complicaciones en uno de cada diez embarazos y es una enfermedad progresiva que puede ocasionar morbilidad aguda grave, discapacidad a largo plazo y la muerte. Por esto, su prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son algunos de

los principales pilares del manejo clínico. Dada la importancia de esta patología, publicaron, en 2022, las recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial leve o moderada en el embarazo con el objetivo de mejorar la atención de las mujeres en el período perinatal e intentar alcanzar las metas de salud establecidas en los ODS (27).

En cuanto a los criterios OMS para calificar la mujer con MME, también incluye la identificación de una falla o disfunción orgánica, que se puede diagnosticar a través de marcadores clínicos objetivos, paraclínicos (laboratorio) o intervención aplicada (falla cardíaca, respiratoria, hepática, neurológica, renal, hematológica y genital). En esta casuística, se diagnosticó falla hematológica, seguida de falla hepática en similares proporciones y según el manejo específico de dichas fallas, se cumplió transfusión, uso de sustancias vasoactivas y manejo quirúrgico. Estos hallazgos, coinciden con reportes de investigaciones que exponen las fallas hematológicas asociadas a hemorragias y a la afectación hepática, que llevan al uso masivo de hemocomponentes y sustancias vasoactivas, así como su asociación a intervenciones quirúrgicas para abordar la causa que originó la MME (18, 21, 28).

El manejo específico de transfusión, fue aplicado a 20 pacientes con el uso de 5 o más unidades de hemocomponentes; se debe destacar una alta administración con 221 unidades. Este uso, no solo es por pérdidas hemáticas, sino por consumo o alteración de la coagulación por otras patologías que lo requieren para aportar mejor capacidad de transporte de oxígeno, expansión de volumen y reposición de factores de coagulación.

Durante el periodo de estudio se registraron 8068 nacimientos vivos (NV) y al evaluar los indicadores para medir los resultados de la salud materna, se obtuvo que la razón de MME (RMME) fue de 20,70/1000 NV. Por lo que se estima que la mujer tiene el riesgo de presentar una complicación grave a causa de problemas

relaciones con el embarazo, parto y posparto de 20,70 casos por cada 1000 nacimientos. La OMS estima como esperable a nivel mundial, de 3 a 15 casos por cada 1000 nacimientos y en países desarrollados de 3,8 a 12 casos. La prevalencia de MME (PMME) fue de 2,07 %, expresando se presentan 2 casos de MME por cada 100 nacimientos (10, 12). La razón de MM (RMM) se estimó en 384/100 000 NV. La OMS viene observando desde el año 1985 un descenso progresivo, hasta el 2020, y la estimación a nivel mundial para 2020 fue de una razón de 223 (202 – 255) en el número de muertes maternas por cada 100 000 nacidos vivos, para América, de 68 y para Venezuela de 259 (29). El índice de mortalidad materna (IMM) expresa que pueden morir 18,56 mujeres por cada 100 nacimientos y la relación MME/MM fue de 5,39:1 estimando que hay 5 MME por cada caso de muerte materna.

Si bien, los anteriores indicadores se muestran aun alarmantes, estos se pueden asociar a la admisión de pacientes en condiciones críticas, referidas de otros centros del estado y estados aledaños. Y según los indicadores de la OMS, así como las intervenciones medico/quirúrgicas efectuadas se ha logrado disminuir las muertes maternas, ya que durante el año 2023 fallecieron 21 pacientes y 10 para el 2024. Se recomienda aplicar cambios en el protocolo de ingreso, usando los criterios OMS ajustados a la paciente obstétrica; ya que este difiere del adulto, cuyo principal criterio es el soporte ventilatorio por enfermedad aguda, lo que provoca retardo en el ingreso a UCI y empeoramiento de las condiciones de salud de la mujer.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Carrillo P, García A, Soto M, Rodríguez G, Pérez J, Martínez D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. *Rev Fac Med (Méx.)*. 2021; 64(1): 39-48. DOI: 10.22201/fm.24484865e.2021.64.1.07.
2. Hernández AS, Martínez MA, Benito I. Embarazo y parto [Internet]. Barcelona (España): Clínic Barcelona; 2018 [consultado 8 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/embarazo-y-parto>
3. Castellano D, Toro J, González Blanco M, editores. Protocolos de atención. Cuidados prenatales y atención obstétrica de emergencia [Internet]. Caracas: Ministerio del Poder Popular para la Salud-MPPS; 2013 [consultado 8 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://venezuela.unfpa.org/sites/default/files/pub-pdf/Protocolo%20Atencion%20Obstetrica.pdf>
4. Mortalidad materna [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2023 [consultado 8 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
5. Guía de la OMS para la aplicación de la CIE-10 a las muertes ocurridas durante el embarazo, parto y puerperio: CIE-MM [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2012 [consultado 12 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/guiaoops.pdf>
6. Recomendaciones para establecer un sistema nacional de vigilancia de la morbilidad materna extremadamente grave en América Latina y el Caribe [Internet]. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2021 [consultado 20 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.37774/9789275323915>
7. Salud en las Américas. Perfil de país Venezuela [Internet]. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2024 [consultado 28 de julio de 2024]. Disponible en: <https://hia.paho.org/es/paises-2022/perfil-venezuela>
8. Llamado a la acción: Cero Muertes Maternas Evitables en las Américas [Internet]. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2024 [consultado 28 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/llamado-accion-cero-muertes-maternas-evitables>
9. Plan de Acción para la salud de la mujer, el niño y el adolescente 2018-2030. Documento de Trabajo / Documentos de Trabajo CD56/2018 [Internet]. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2018 [consultado 28 de julio de 2024]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/49609>
10. Poner fin a la mortalidad materna prevenible (EPMM): un enfoque renovado para mejorar la salud y el bienestar de la madre y el recién nacido [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2021 [consultado 20 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/350834/9789240040519-eng.pdf?sequence=1>
11. Tendencias de la mortalidad materna de 2000 a 2020: estimaciones de la OMS, UNICEF, UNFPA, Grupo del Banco Mundial y UNDESA/División de Población. Resumen ejecutivo [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2023 [consultado 20 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/366225/9789240068759-eng.pdf?sequence=1>

12. Validan nueva norma de vigilancia de la morbimortalidad materna [Internet]. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2023 [consultado 20 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/1-6-2023-validan-nueva-norma-vigilancia-morbimortalidad-materna>
13. Evaluating the quality of care for severe pregnancy complications: the WHO near-miss approach for maternal health [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la salud; 2011 [consultado el 20 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/item/9789241502221>
14. Say L, Pattinson RC, Gülmezoglu AM. WHO systematic review of maternal morbidity and mortality: the prevalence of severe acute maternal morbidity (near miss). *Reprod Health*. 2004;1(1):3. DOI: 10.1186/1742-4755-1-3.
15. Say L, Souza JP, Pattinson RC; WHO working group on Maternal Mortality and Morbidity classifications. Maternal near miss--towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2009;23(3):287-96. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2009.01.007.
16. American College of Obstetricians and Gynecologists and the Society for Maternal-Fetal Medicine; Kilpatrick SK, Ecker JL. Severe maternal morbidity: screening and review. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;215(3):B17-22. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.07.050.
17. Gálvez M, Arreaza M, Rodríguez J. Mortalidad materna de pacientes atendidas en la UCI del Hospital Simón Bolívar, Bogotá (Colombia) 2004-2006. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2009; 60(2):152-8. DOI: <https://doi.org/10.18597/rcog.340>
18. Bracho M, González G, Gómez J, Cabrera C. Trascendencia de la morbilidad materna grave. *Rev Latin Perinat* [Internet]. 2022 [consultado 22 de febrero de 2024]; 25(3):209-2020. Disponible en: <https://revistaflamp.com/wp-content/uploads/2024/01/ART-ORIGINALES-TRASCENDENCIA-MORBILIDAD-MATERNA-GRAVE.pdf>
19. Rodríguez M. Morbilidad materna extrema en pacientes ingresadas en el servicio de ginecoobstetricia del HUAPA. Septiembre 2020 - febrero 2021. Cumaná - Estado Sucre. [Trabajo Especial de Grado]. Cumaná: Universidad de Oriente; 2022 [consultado 18 de agosto de 2024]. Disponible en: <http://ri2.bib.udo.edu.ve:8080/jspui/handle/123456789/6637>
20. Calle A, Ramírez B, Quirós O. Morbilidad materna extrema en nacionales e inmigrantes, atendidas en una institución hospitalaria, Colombia, 2017-2020. *Ginecol Obstet Méx*. 2022; 90(1): 21-31. DOI: 10.24245/gom.v90i1.6973.
21. Arantes B, Freitas E, Arantes K, Limongi J. Factores asociados con el near miss materno en un hospital universitario. *REFACS*. 2020;8(3):403-415. OI: 10.18554/refacs.v8i3.4142
22. Nava E, Nungaray L, Salcedo A, Cisneros F, Perales J, Durán A. Morbilidad materna extrema: intervenciones médico-quirúrgicas e indicadores para evitar la muerte materna. *Ginecol Obstet Méx*. 2020; 88(9): 606-614. DOI: 10.24245/gom.v88i9.4246
23. Hernández Y, Sosa A, Rodríguez L. Morbilidad materna extremadamente grave. Una aproximación actual. *Rev Peru Investig Matern Perinat*. 2023;12(2):31-8. DOI: 10.33421/inmp.2023350
24. Mourão L, Mendes I, Marques A, Cestari R, Braga R. Ingresos en UCI por causas obstétricas. *Enferm Glob*. 2019;18(53):304-345. DOI: 10.6018/eglobal.18.1.302341
25. Zorrilla A, Segovia M. Ingresos a Unidad de Cuidados Intensivos de mujeres durante el embarazo y periodo puerperal. *Rev Nac (Itauguá)* [Internet]. 2017 [consultado 4 junio de 2024]; 9(1):49-60. Disponible: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/05/884677/2072-8174-hn-9-01-00049.pdf>
26. Cabero L, Guzmán A, Gurri F, Nañez H, Hernández O, editores. *Cuidados intensivos en pacientes de Ginecología y Obstetricia*. México: Universidad Autónoma de Barcelona, Universidad Autónoma de Nuevo León. 2024 [consultado 8 de agosto de 2024]. Disponible: http://eprints.uanl.mx/27406/8/Libro_CIPGyO_%282024%29.pdf
27. Organización Panamericana de la Salud. Washington, DC: Recomendaciones de la OMS sobre el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial leve o moderada en el embarazo; 2022. DOI:10.37774/9789275326350.
28. Ávila I, Hernández M, Núrquez A, Fernández I. Caracterización de la morbilidad materna en el Servicio de Cuidados Intensivos. *Rev Electr Medimay* [Internet]. 2021 [consultado 4 jun de 2024]; 28(4): 474-484. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revciemedhab/cmh-2021/cmh214c.pdf>
29. Datos de who.int. Tasa de mortalidad materna (por cada 100 000 nacidos vivos) [Indicador] [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2024 [consultado 8 de agosto de 2024]. Disponible: <https://data.who.int/indicators/i/C071DCB/AC597B1>

Recibido 8 de junio de 2025

Aprobado para publicación 28 de agosto de 2025

Vaginosis bacteriana: prevalencia y factores de riesgo asociados en mujeres no gestantes en el Quindío, Colombia, 2017 – 2023

 Franklin José Espitia-De La Hoz.¹

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la vaginosis bacteriana en mujeres no gestantes.

Métodos: Estudio transversal, en 329 mujeres no gestantes (18 a 39 años), que asistieron a la toma de la citología vaginal (prueba de Papanicolau), en una clínica de alta complejidad en Armenia, Colombia; entre febrero 2017 y enero 2023. El diagnóstico de vaginosis bacteriana se hizo según los criterios de Amsel y la puntuación de Nugent. Los factores de riesgo se evaluaron comparando los grupos mediante el Odds Ratio (OR) y el intervalo de confianza del 95 %. Se utilizó estadística descriptiva.

Resultados: La edad promedio de las mujeres fue de $28,75 \pm 4,61$ años. La prevalencia global de la vaginosis bacteriana fue de 36,17 %; más frecuente en las mujeres de 25 a 29 años (56,94 %). Los factores de riesgo con significación estadística fueron la depilación íntima (OR: 5,17; IC95 %: 2,36–10,04; $p = 0,006$), tener múltiples parejas sexuales (OR: 4,09; IC95 %: 1,25–9,62; $p = 0,024$) y una nueva pareja sexual (OR: 3,74; IC95 %: 1,57–4,68; $p = 0,021$). El uso del preservativo disminuyó la probabilidad de vaginosis bacteriana (OR: 0,53; IC95 %: 0,28–0,91; $p = 0,018$).

Conclusión: La prevalencia de vaginosis bacteriana estuvo presente en más de un tercio de las participantes. La depilación íntima aparece como el principal factor de riesgo. Se necesitan estudios adicionales para determinar el verdadero beneficio o perjuicio de ciertas prácticas cosméticas consideradas de higiene íntima, para reducir la morbilidad asociada con la microbiota vaginal.

Palabras clave: Vaginosis bacteriana, Prevalencia, Factores de riesgo, Periodo fértil, Infecciones asintomáticas.

Bacterial vaginosis: prevalence and associated risk factors in non-pregnant women in Quindío, Colombia, 2017 – 2023

SUMMARY

Objective: To determine the prevalence and risk factors associated with bacterial vaginosis (BV) in non-pregnant women.

Methods: Cross-sectional study, in 329 non-pregnant and asymptomatic women (18 to 39 years old), who attended the taking of the vaginal cytology (Papanicolau test), in a highly complex clinic in Armenia, Colombia; between February 2017 and January 2023. The diagnosis of bacterial vaginosis was made according to the Amsel criteria and the Nugent score. The risk factors were evaluated by comparing the groups using the Odds Ratio (OR) and the 95% confidence interval. Descriptive statistics were used.

Results: The average age of the women was $28,75 \pm 4,61$ years. The global prevalence of bacterial vaginosis was 36,17%; more frequent in women aged 25 to 29 years (56,94 %). The risk factors with statistical significance were intimate hair removal (OR: 5,17; 95% CI: 2,36–10,04; $p = 0,006$), having multiple sexual partners (OR: 4,09; 95% CI: 1,25–9,62; $p = 0,024$) and a new sexual partner (OR: 3,74; 95% CI: 1,57–4,68; $p = 0,021$). The use of condoms decreased the probability of bacterial vaginosis (OR: 0,53; 95% CI: 0,28–0,91; $p = 0,018$).

Conclusion: The prevalence of bacterial vaginosis was present in more than 1/3 of the participants. Intimate hair removal appears as the main risk factor. Additional studies are needed to determine the true benefit or harm of certain cosmetic practices considered intimate hygiene, in order to reduce morbidity associated with the vaginal microbiota.

Keywords: Vaginosis, Bacterial; Prevalence; Risk Factors; Fertile Period; Asymptomatic Infections.

¹Especialista en Ginecología y Obstetricia, Universidad Militar Nueva Granada. Máster en sexología: educación y asesoramiento sexual, Universidad Alcalá de Henares. Uroginecología / Cirugía reconstructiva del piso pélvico, FUCS-Unicamp, Brasil. Director Científico: Hathor, Clínica Sexológica. Correo para correspondencia: espitiafranklin71@gmail.com

Forma de citar este artículo: Espitia-De La Hoz FJ. Vaginosis bacteriana: prevalencia y factores de riesgo asociados en mujeres no gestantes en el Quindío, Colombia, 2017 – 2023. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):381-390. DOI: 10.51288/00850310

INTRODUCCIÓN

El síndrome de flujo vaginal representa un proceso infeccioso vaginal, que se caracteriza por uno o más de los siguientes síntomas: flujo vaginal, ardor, irritación, prurito vulvar, fetidez vaginal, disuria y/o dispareunia; como consecuencia del desbalance

de la microbiota vaginal, debido a la invasión y multiplicación de microorganismos patógenos (1). Las causas son principalmente tres: vaginosis bacteriana (VB), candidiasis vulvovaginal (CVV) y tricomoniasis vaginal (TV) (1, 2).

La VB es una disbiosis común que ocurre como resultante de un cambio en el equilibrio de la microflora vaginal, que se caracteriza por aumento del pH vaginal, reducción de *Lactobacillus spp.*, y un aumento de las bacterias facultativas y anaerobias en número y/o tipo (3). Su prevalencia difiere de forma amplia de un país a otro, dentro de la misma región, e incluso entre grupos de población similares; se estima que oscila en el rango del 8 % al 75 % (4, 5).

La CVV es considerada la segunda causa de infección genital en mujeres en edad reproductiva, aunque las *Candida spp.* forman parte de la flora del tracto genital inferior en el 20 % a 50 % de las mujeres sanas asintomáticas (6). Se produce por la excesiva multiplicación, favorecida por factores predisponentes, de levaduras, los cuales se encuentran en la microbiota vaginal. Se estima que el 75 % de todas las mujeres tendrán al menos un episodio de CVV durante su vida y entre un 40 % y 45 % tendrá dos o más episodios; representando entre el 20 % y 25 % de las infecciones vaginales (7).

La TV es la infección de transmisión sexual (ITS) no viral, más común y curable en todo el mundo (8). En EE. UU., en una revisión de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), entre 2001 y 2004, la prevalencia estimada fue del 3,2 % en mujeres adultas (9).

La VB se puede diagnosticar clínicamente utilizando los criterios de Amsel (Cuadro 1) (10) y en el laboratorio mediante el sistema de puntuación de Nugent (Cuadro 2) (11); sin embargo, ambos métodos no están libres de limitaciones; por eso en los últimos años, con el avance de las tecnologías de secuenciación molecular y de alto rendimiento, surgen los ensayos moleculares; capaces de mejorar el diagnóstico de la VB, debido a su idoneidad para identificar y cuantificar múltiples

Cuadro 1. Criterios de Amsel

1	pH del flujo vaginal > 4,5
2	Olor "a pescado" al adicionar KOH 10 % al flujo vaginal
3	Presencia de células clave (guía) \geq 20 %
4	Secreción homogénea, fina, blanco-grisácea, que recubre suavemente las paredes vaginales
El diagnóstico de la vaginosis bacteriana se hace con 3 de los 4 criterios.	
KOH: hidróxido de potasio	

Cuadro 2. Sistema de puntuación de Nugent

Puntuación	<i>Lactobacillus spp.</i> (Bacilos Gram positivos)	<i>Gardnerella vaginalis</i> y <i>Bacteroides spp.</i> (Bacilos y cocos Gram negativos)	<i>Mobiluncus spp.</i> (Bacilos Gram negativos curvos)
0	4+	0	0
1	3+	1+	
2	2+	2+	1+ o 2+
3	1+	3+	3+ o 4+
4	0	4+	

0) No morfotipos presentes; 1+) menos de 1 morfotipo presente; 2+) 1-4 morfotipos presentes; 3+) 5 a 30 morfotipos presentes; 4+) 30 o más morfotipos presentes.

microorganismos (12). Se destaca *Aptima*[®] *BV* (técnica de amplificación de ácido nucleico (TANN), con sensibilidad del 95 % y especificidad del 89,6 % en comparación con los métodos de referencia) (13); y el test *OSOM*[®] *BVBLUE*[®] (basado en la detección de la actividad de la enzima sialidasa, con sensibilidad del 91,7 % y especificidad del 97,8 %) (14); sin embargo, no están disponibles o simplemente son demasiado costosos para el uso diagnóstico de rutina, por lo que los profesionales de la salud tienen que depender del manejo sindrómico del síndrome de flujo vaginal (1, 15).

Los síntomas de la VB pueden afectar la autoestima, la actividad sexual y la calidad de vida de las mujeres que la padecen (16); tienen mayor riesgo de contraer y transmitir infecciones de transmisión sexual (clamidia, gonorrea, virus del herpes simple tipo 2 y virus de la inmunodeficiencia humana) (17, 18); además, se asocia con infertilidad, aborto espontáneo, parto prematuro, bajo peso al nacer, endometritis posparto y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) (1, 5, 19, 20).

Los regímenes de tratamiento recomendados y alternativos para la VB están basados en las pautas del CDC's (*Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines*) (Cuadro 3) (7).

Cuadro 3. Tratamientos recomendados para vaginosis bacteriana

Regímenes recomendados	Regímenes alternativos
Metronidazol 500 mg, vía oral, dos veces al día, durante 7 días	Tinidazol 2 gramos, vía oral una vez al día, durante 2 días
Metronidazol gel al 0,75 %, 1 aplicación (5 gramos), intravaginal, al acostarse, durante 5 días	Tinidazol 1 gramos, vía oral, una vez al día, durante 5 días
Clindamicina crema al 2 %, 1 aplicación (5 gramos), intravaginal, al acostarse, durante 7 días	Clindamicina 300 mg, vía oral, dos veces al día, durante 7 días Clindamicina óvulos de 100 mg, intravaginal, al acostarse, durante 3 días

El secnidazol, un nitroimidazol con una vida media prolongada, fue aprobado por la FDA (*Food and Drug Administration*) en el año 2017 como terapia oral de dosis única (21). El nifuratel también ha sido utilizado por varias décadas, considerándose eficaz y seguro, incluso en el embarazo (22).

Si bien se han publicado diferentes estudios en Colombia respecto de las infecciones vaginales, es poco lo que se conoce en el medio de sus principales factores de riesgo, en especial los relacionados con las medidas cosméticas o de higiene íntima. Es por eso que este estudio pretende determinar la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la vaginosis bacteriana (VB) en mujeres no gestantes.

MÉTODOS

Diseño y población. Estudio de corte transversal. Se incluyeron mujeres no gestantes, con edades entre 18 y 39 años, que utilizaran algún método anticonceptivo por un tiempo no inferior a seis meses; que asistieron a la toma de la citología vaginal (prueba de Papanicolau), en una clínica de alta complejidad, de carácter privado y universitario, que atiende pacientes pertenecientes a los regímenes subsidiado y contributivo en el sistema de seguridad social en Colombia, en Armenia (Quindío); entre el 01 de febrero de 2017 y el 31 de enero de 2023. Se calculó el tamaño de la muestra tomando como referencia una prevalencia del 40 % para VB, para un nivel de confianza del 95 % y una precisión del 3 %, siendo necesarias un mínimo de 203 mujeres; se hizo un muestreo aleatorio simple, mediante una tabla de números aleatorios. Se excluyeron mujeres con amenorrea ≥ 1 año, sangrado genital al momento del examen, que habían recibido tratamiento antimicrobiano en las últimas dos semanas, con inmunosupresión o en tratamiento con fármacos inmunosupresores y aquellas con discapacidad mental.

Procedimiento. La captación de las participantes la hicieron dos enfermeras profesionales, contratadas para esta investigación, las cuales seleccionaron a cada una de las mujeres durante el procedimiento de la toma de la citología vaginal (prueba de Papanicolau). Las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y aceptaron participar, se les explicó el objetivo de la investigación y se les solicitó la firma y diligenciamiento del consentimiento informado; posterior, se les aplicó un instrumento de recolección de datos sociodemográficos, antecedentes gineco-obstétricos y medidas de higiene íntima, previamente diseñado por el autor para este estudio, en Excel 14.0 (2011). Se garantizó la confidencialidad de la información suministrada.

Una de las enfermeras tomó la muestra del exudado vaginal, del fondo de saco vaginal, para el estudio microbiológico. Se realizó una primera toma de muestra con escobillón en solución salina fisiológica al 0,9 % para procesar un montaje en fresco, medición de pH, prueba de aminas y extendido para Gram; se tomó una segunda muestra con escobillón en medio de transporte Stuart, sin carbón para cultivo y coloración de May Grunwald-Giemsa. Una bacterióloga especialista en Microbiología, que hace parte de la clínica, se encargó del procesamiento de las muestras, siguiendo los protocolos institucionales.

El diagnóstico de la vaginosis bacteriana (VB) se hizo mediante la combinación de los criterios de Amsel (10) (Cuadro 1) y la puntuación de Nugent (11) (Cuadro 2). El diagnóstico de la *Candida spp.* se realizó mediante el rastreo de levaduras más hifas o pseudohifas en el montaje directo con KOH al 10 %, y en la tinción de Gram y el medio de cultivo *BBL CHROMagar Candida Medium* (un medio de cultivo para el aislamiento y la identificación de *Candida albicans*, *C. tropicalis* y *C. krusei*). La concordancia de los métodos empleados para la identificación de levaduras se realizó a través del método API® 20 C AUX. El diagnóstico de vaginitis por *Trichomonas vaginalis* se hizo mediante la observación microscópica en fresco, de los trofozoítos moviendo sus flagelos, y en la coloración de May Grunwald-Giemsa.

VARIABLES MEDIDAS. Se midieron variables sociodemográficas (edad, etnia, estrato socio-económico, estado civil, nivel de escolaridad, ocupación, religión, área de residencia, afiliación al sistema general de seguridad social en salud); peso, talla, índice de masa corporal (IMC); hábitos (tabaquismo, ingesta de alcohol, consumo de sustancias psicoactivas); antecedentes gineco-obstétricos (menarquia, edad de inicio de vida obstétrica); comportamiento sexual (edad de inicio de la vida sexual, coito –vaginal o anal–, sexo oral, masturbación, frecuencia de relaciones sexuales semanales, uso de juguetes eróticos, número de parejas sexuales, tiempo de convivencia en pareja); medidas de higiene íntima (uso de duchas vaginales, jabones íntimos, uso de productos perfumados en el área genital, depilación íntima, uso de ropa ajustada, uso de ropa interior de algodón-lycra-nylon); adicionalmente, se consideró el análisis por subgrupos de edad (18 a 24, 25 a 29, 30 a 34 y 35 a 39 años) para hacer una comparación final de la prevalencia de VB entre las mujeres de estas edades.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO. Las variables cualitativas se presentan con frecuencias absolutas y relativas o proporciones; las cuantitativas se presentan con medidas de tendencia central y de dispersión (mediana, rango, media y desviación estándar, mínimo y máximo). Se calculó la prevalencia global de VB: número de mujeres con VB / número de mujeres evaluadas. En la comparación de las variables categóricas se utilizó la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, y en las variables continuas se utilizó la prueba t de Student o Wilcoxon Mann Whitney dependiendo de la normalidad de la muestra. Los factores de riesgo para VB con un valor de $p \leq 0,027$ en el modelo bivariado, fueron incluidos en el análisis multivariado mediante un modelo de regresión logística. Los *Odds Ratio* (OR) y sus respectivos intervalos de confianza (IC) del 95 % fueron calculados. Valores de $p < 0,05$ fueron considerados estadísticamente significativos. Todos los análisis fueron realizados usando el paquete estadístico SPSS 28® (*Statistical Package for the Social Sciences*).

Aspectos éticos. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética institucional, de acuerdo con la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia y cumple los lineamientos de la Declaración de Helsinki de la Asamblea Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. La bacterióloga le comunicó los resultados a un ginecólogo externo a la investigación, a fin de realizar el respectivo tratamiento cuando hubo detección de infección, así como de informarle a una de las enfermeras para la realización del respectivo reporte de la tricomoniasis, cuando fue necesario. Se garantizó la confidencialidad y la privacidad de la información de las pacientes.

RESULTADOS

En el periodo de seguimiento se seleccionaron 1974 mujeres no gestantes, las cuales se aleatorizaron obteniéndose una muestra de 654 participantes que cumplieron con los criterios de inclusión; de estas, 98 (14,98 %) se retiraron por no estar conformes con algunas de las preguntas del cuestionario, 71 (10,85 %) presentaron amenorrea ≥ 1 año, y 57 (8,71 %) tenían sangrado genital al momento del examen, 43 (6,57 %) habían recibido tratamiento antimicrobiano en las últimas dos semanas, 32 (4,89 %) recibían tratamiento con fármacos inmunosupresores y 24 (3,66 %) presentaban discapacidad mental, por lo que fueron excluidas, al final, el estudio se realizó con 329 (50,3 %) participantes.

La edad promedio de las mujeres fue de $28,75 \pm 4,61$ años; el 86,93 % eran residentes en el área urbana; el 93,31 % profesaban la religión católica, y el 89,66 % pertenecían al régimen de aseguramiento contributivo. En la tabla 1 se describen las características sociodemográficas de la población.

Con relación a los hábitos, el 21,58 % fumaba, con una mediana de 9 cigarrillos diarios (rango entre 0 y 18), el 86,93 % ingería alcohol de manera social y el 6,38 % consumía sustancias psicoactivas. El sobrepeso / obesidad se hizo presente en el 20,97 % de las participantes.

Tabla 1. Características sociodemográficas de las mujeres con vaginosis bacteriana

Variable y categorías	n (%)
Edad: X \pm DE años	28,75 \pm 4,61
Edad de la pareja: X \pm DE años	31,96 \pm 2,75
Peso: X \pm DE Kg	63,95 \pm 7,42
Talla: X \pm DE cms	158,76 \pm 4,23
IMC: X \pm DE	25,31 \pm 7,48
Raza	
Blancas	172 (52,27 %)
Indígenas	23 (6,99 %)
Afrocolombianas	134 (40,72 %)
Estado civil	
Casadas	118 (35,86 %)
Unión libre	145 (44,07 %)
Solteras	66 (20,06 %)
Ocupación	
Amas de casa	168 (51,06 %)
Empleadas	129 (39,2 %)
Desempleadas	32 (9,72 %)
Estrato socio-económico	
Alto	108 (32,82 %)
Medio	197 (59,87 %)
Bajo	24 (7,29 %)
Nivel de estudios	
Primaria	30 (9,11 %)
Secundaria	99 (30,09 %)
Técnicos	117 (35,56 %)
Profesionales	83 (25,22 %)

IMC: índice de masa corporal.

En los antecedentes gineco-obstétricos, la edad de la menarquia arrojó una media de $12,47 \pm 1,58$ años (mínimo 9 y máximo 16 años); el 27,05 % reportó ciclo menstrual irregular; el 75,07 % utilizaba anticonceptivos hormonales (orales: 57,08 %, intramuscular: 18,21 %, implante subdérmico: 14,97 %, y otros: 9,71 %), esterilización: 18,54 % y uso de dispositivo intrauterino (DIU) de cobre: 6,38 %. La edad de inicio de la vida obstétrica reportó una media de $17,58 \pm 4,93$ años. La mediana en embarazos fue de 4 (rango entre 0 y 9); la mediana en la paridad fue de 2 (rango entre 0 y 7); el promedio de aborto espontáneo, en la población total, fue de 17,93 %.

Con relación al comportamiento sexual, la edad de inicio de la vida sexual fue de $16,87 \pm 3,52$ años. El coito vaginal fue la practica más frecuente en el 100 %

de las mujeres; el sexo anal lo practicaban el 32,52 %, el sexo oral el 89,36 %, y la masturbación era una práctica frecuente en el 82,97 %. El uso de juguetes eróticos se hizo presente en el 38,29 %, la frecuencia de relaciones sexuales semanales reportó una mediana de 3 (rango entre 0 y 5). El número de parejas sexuales arrojó una mediana de 7 (rango entre 1 y 15), el tiempo de convivencia en pareja reportó una media de $8,57 \pm 2,69$ años.

Respecto a las medidas de higiene, el 81,15 % ($n = 267/329$) afirmó usar con frecuencia duchas vaginales, jabones íntimos y/o productos perfumados en el área genital. La depilación íntima fue una práctica común en el 95,74 % ($n = 315/329$) de las mujeres, y el uso de ropa ajustada se observó con frecuencia en el 87,53 % ($n = 288/329$), el uso de ropa interior de algodón apenas estuvo presente en el 21,88 % ($n = 72/329$).

La prevalencia global de VB fue de 36,17 %; ($n = 119/329$); la vaginitis por *candida spp.* se detectó

en el 24,62 % ($n = 81/329$) y *T. vaginalis* en el 3,34 % ($n = 11/329$). En la discriminación por tipo de *Candida spp.*, se encontró 81,48 % ($n = 66/81$) de *C. albicans* y 18,51 % ($n = 15/81$) de *C. no albicans*: (11,11 % ($n = 9/81$) *C. tropicalis* y 7,4 % ($n = 6/15$) *C. krusei*). La prevalencia de VB por grupos etarios fue de 34,35 % entre las de 18 a 24 años; 56,94 % en las de 25 a 29; 23,72 % en las de 30 a 34 y 22,85 % en las de 35 a 39 años.

En la puntuación de Nugent se detectó flora intermedia en el 7,59 % ($n = 25/329$) de las participantes; siendo una puntuación no diagnóstica de VB, pero concordante con alteración de la microbiota vaginal.

En el análisis bivariado se observó que la práctica de la depilación íntima se asocia con la VB (OR: 5,17; IC95 %: 2,36 – 10,04; $p = 0,006$) seguida de tener múltiples parejas sexuales (OR: 4,09; IC95 %: 1,25 – 9,62; $p = 0,024$) y nueva pareja sexual (OR: 3,74; IC95 %: 1,57 – 4,68; $p = 0,021$). El uso del preservativo disminuyó la probabilidad de VB (OR: 0,53; IC95 %: 0,28 – 0,91; $p = 0,018$) (tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo para vaginosis bacteriana (análisis bivariado)

Factores de riesgo	Frecuencia de VB (n%)		p	OR	IC95 %
	Si	No			
Antecedente de infección VPH	35 (17,7)	108 (81,8)	0,025	3,98	2,76–9,15
Anticonceptivos hormonales	37 (14,9)	70 (85,3)	0,039	1,04	1,01–4,19
Depilación íntima	211 (66,9)	5 (35,7)	0,006	5,17	2,36– 10,04
Menstruación irregular	20 (22,4)	182 (75,8)	0,048	1,02	1,01–1,39
Múltiples parejas sexuales	40 (67,7)	84 (31,1)	0,024	4,09	1,25–9,62
Nueva pareja sexual	89 (81,6)	40 (18,1)	0,021	3,74	1,57–4,68
Raza negra	21 (15,6)	166 (85,1)	0,042	1,09	1,03–4,67
Sobrepeso / obesidad	6 (21,4)	238 (79,1)	0,041	1,03	1,01–1,52
Tabaquismo	17 (23,9)	196 (75,9)	0,035	1,05	1,03–7,28
Uso de dispositivo intrauterino	8 (38,1)	197 (63,9)	0,038	2,03	1,72–8,79
Uso de duchas vaginales	142 (53,1)	29 (46,7)	0,026	1,52	1,07–2,75
Uso de jabón íntimo	67 (25,1)	46 (74,1)	0,037	1,05	1,08–1,67
Uso de juguetes eróticos	73 (57,9)	85 (41,8)	0,046	2,03	1,08–4,15
Uso de productos perfumados	155 (58,1)	26 (41,9)	0,043	1,92	1,17–3,82
Uso de ropa ajustada	75 (26,5)	30 (73,1)	0,045	1,05	1,01–1,47
Uso de ropa interior de algodón	19 (26,3)	188 (73,1)	0,081	0,57	0,41–0,83
Uso del preservativo	26 (29,5)	171 (70,9)	0,018	0,53	0,28–0,91
≥ 3 relaciones sexuales semanales	33 (84,6)	43 (14,8)	0,023	2,07	1,04–6,29

VPH: virus de papiloma humano; VB: vaginosis bacteriana

Tabla 3. Análisis multivariado de factores de riesgo para vaginosis bacteriana

Factores de riesgo	OR	IC95 %	<i>p</i>
Antecedente de infección VPH	3,79	1,84 – 7,52	0,032
Depilación íntima	4,82	1,57 – 9,63	0,012
Múltiples parejas sexuales	3,75	1,34 – 7,28	0,013
Nueva pareja sexual	3,65	1,27 – 6,49	0,017
Uso de duchas vaginales	3,01	1,35 – 6,02	0,008
≥ 3 relaciones sexuales semanales	3,58	1,49 – 9,52	0,005

VPH: virus de papiloma humano.

En la tabla 3 se detallan los resultados del análisis de regresión logística realizado a las variables que resultaron significativas ($p \leq 0,027$), para saber cuáles fueron los factores de riesgo, independientemente asociados a la presencia o no de VB.

DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación reportan una prevalencia global de vaginosis bacteriana (VB) del 36,17 %; siendo más frecuente en las mujeres de 25 a 29 años (56,94 %). Los factores de riesgo con significación estadística fueron la depilación íntima (OR: 5,17; IC95 %: 2,36 – 10,04; $p = 0,006$), tener múltiples parejas sexuales (OR: 3,97; IC95 %: 1,25 – 9,62; $p = 0,03$) y una nueva pareja sexual (OR: 1,74; IC 95 %: 1,57 – 4,68; $p = 0,021$). El uso del preservativo disminuyó la probabilidad de VB (OR: 0,53; IC95 %: 0,28 – 0,91; $p = 0,018$). La prevalencia observada en este estudio se encuentra dentro del rango reportado por la literatura, es decir, 8 % a 75 % (23); y cercano al 39,6 % informado por Ángel-Müller y cols. (24) en población colombiana, aunque superior al 29,2 % publicado por Koumans y cols. (5) en mujeres de 14 a 49 años en EE. UU.; pero inferior al 48,6 %

documentado por Bitew y cols. (25) en 210 mujeres de Etiopía.

El presente estudio reveló que la prevalencia de VB fue más alta en los grupos de edad de 25 a 29 años; diferente a lo publicado por Ocviyanti y cols. (26) en 492 mujeres de 15 a 50 años, en Indonesia; ellos encontraron que la edad > 40 años (OR: 3,15; IC95 %: 1,15 – 1,48) se asoció de forma independiente y significativa con la incidencia de VB ($p < 0,05$). Similar hallazgo publicó Moi (27), quien documentó que la prevalencia aumentó con la edad, siendo diagnosticada en el 33,3 % de las mayores o iguales a los 25 años.

Los hallazgos de esta investigación, respecto al comportamiento sexual (número de parejas sexuales masculinas, múltiples parejas sexuales masculinas e historia reciente de nuevas parejas sexuales), se asociaron con la aparición de la VB, tal como lo apoya el trabajo de Yen y cols. (28); razón por la cual Verstraelen y cols. (29) argumentan que la VB puede considerarse como una enfermedad sexualmente potenciada, en lugar de una ITS, siendo la frecuencia de las relaciones sexuales un factor crítico, ya que no se puede descartar la transmisión de hombre a mujer. Por otro lado, contrario a lo anterior, Bump y cols. (30) afirma que la VB no debe considerarse una infección de transmisión exclusivamente sexual, ya que la presencia de la afección no es prueba de actividad sexual ni justifica la terapia de pareja sexual masculina; además, la terapia parece injustificada para el hallazgo incidental de VB en mujeres sin síntomas, lo cual es concordante con lo publicado recientemente por Espitia (31) en una revisión sistemática que incluyó 65 publicaciones.

En relación con la higiene íntima, en este estudio, el análisis estadístico bivariado mostró una franca y significativa correlación con la aparición de la VB, especialmente con la depilación íntima, uso de duchas

vaginales, jabón íntimo, juguetes eróticos y ropa ajustada; lo cual se alinea con lo publicado por Bitew y cols. (25), e igualmente con los hallazgos de Bahram y cols. (32), quienes documentaron que la VB se asocia de manera significativa con la higiene individual.

La falta de conciencia sobre los peligros que representan para la salud genital de la mujer respecto al uso de ciertas prácticas consideradas de higiene íntima, merece ser reevaluada, tanto por las pacientes como por los médicos que las promocionan, ya que no solo resultan incorrectas sino promotoras de riesgo de VB (33).

La principal fortaleza de este estudio consiste en el uso de métodos diagnósticos estandarizados (“patrón de oro”); en el número de participantes y en el tipo de muestreo. En las limitaciones, la menor participación de mujeres del régimen subsidiado puede llevar a un sesgo de selección lo que podría afectar la prevalencia.

Se concluye que la prevalencia de vaginosis bacteriana, en la población del Quindío, es cercana a la 1/3 de las participantes, comparativamente igual o ligeramente mayor a la reportada en la literatura mundial. Los factores de riesgo relacionados con la higiene íntima o de carácter cosmético, fueron los que más se asociaron con su presencia. Se necesitan estudios adicionales para determinar el verdadero beneficio o potencial perjuicio de ciertas prácticas consideradas de higiene íntima, mundialmente difundidas, a fin de reducir la morbilidad asociada con la microbiota vaginal.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento especial al personal de enfermería y bioestadística de Hathor, Clínica Sexológica, sin cuya colaboración no hubiese sido posible sacar adelante esta investigación.

FINANCIACIÓN

La investigación no fue financiada por ninguna entidad, es fruto del esfuerzo económico del autor; recursos ganados durante sus turnos de obstetricia.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Espitia De La Hoz FJ. Evaluación de la eficacia y seguridad del policresuleno en el tratamiento de la vaginitis mixta, Armenia, Colombia, 2017-2019. Estudio aleatorizado. Arch Med (Manizales). 2021; 21(1):45-56. DOI: 10.30554/archmed.21.1.3756.2020
2. Gaitán HG, Rodríguez AE, Arévalo I, Ángel E, López HE, Estrada JS, *et al.* Guía de práctica clínica para el manejo sindrómico de los pacientes con infecciones de transmisión sexual y otras infecciones del tracto genital 2013. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2013; 64(2): 126-177. DOI: 10.18597/rcog.120
3. Lata I, Pradeep Y, Sujata, Jain A. Estimation of the Incidence of Bacterial Vaginosis and other Vaginal Infections and its Consequences on Maternal/Fetal Outcome in Pregnant Women Attending an Antenatal Clinic in a Tertiary Care Hospital in North India. Indian J Community Med. 2010;35(2):285-9. DOI: 10.4103/0970-0218.66855
4. Aubyn GB, Tagoe DNA. Prevalence of vaginal infections and associated lifestyles of students in the university of Cape Coast, Ghana. Asian Pac J Trop Dis. 2013;3(4):267-70. DOI: 10.1016/S2222-1808(13)60068-7
5. Koumans EH, Sternberg M, Bruce C, McQuillan G, Kendrick J, Sutton M, *et al.* The prevalence of bacterial vaginosis in the United States, 2001-2004; associations with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health. Sex Transm Dis. 2007;34(11):864-9. DOI: 10.1097/OLQ.0b013e318074e565
6. Gonçalves B, Ferreira C, Alves CT, Henriques M, Azeredo J, Silva S. Vulvovaginal candidiasis: Epidemiology, microbiology and risk factors. Crit Rev Microbiol. 2016;42(6):905-27. DOI: 10.3109/1040841X.2015.1091805
7. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, *et al.* Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021;70(4):1-187. DOI: 10.15585/mmwr.rr7004a1.

*VAGINOSIS BACTERIANA: PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN MUJERES
NO GESTANTES EN EL QUINDÍO, COLOMBIA, 2017 – 2023*

8. Van Gerwen OT, Muzny CA. Recent advances in the epidemiology, diagnosis, and management of *Trichomonas vaginalis* infection. *F1000Res*. 2019;8:F1000 Faculty Rev-1666. DOI: 10.12688/f1000research.19972.1
9. Allsworth JE, Ratner JA, Peipert JF. Trichomoniasis and other sexually transmitted infections: results from the 2001-2004 National Health and Nutrition Examination Surveys. *Sex Transm Dis*. 2009;36(12):738-44. DOI: 10.1097/OLQ.0b013e3181b38a4b
10. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med*. 1983;74(1):14-22. DOI: 10.1016/0002-9343(83)91112-9
11. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *J Clin Microbiol*. 1991;29(2):297-301. DOI: 10.1128/JCM.29.2.297-301.1991
12. Coleman JS, Gaydos CA. Molecular Diagnosis of Bacterial Vaginosis: An Update. *J Clin Microbiol*. 2018;56(9):e00342-18. DOI: 10.1128/JCM.00342-18
13. Schwebke JR, Taylor SN, Ackerman R, Schlaberg R, Quigley NB, Gaydos CA, *et al*. Clinical Validation of the Aptima Bacterial Vaginosis and Aptima Candida/*Trichomonas* Vaginitis Assays: Results from a Prospective Multicenter Clinical Study. *J Clin Microbiol*. 2020;58(2):e01643-19. DOI: 10.1128/JCM.01643-19
14. Myziuk L, Romanowski B, Johnson SC. BVBlue test for diagnosis of bacterial vaginosis. *J Clin Microbiol*. 2003;41(5):1925-8. DOI: 10.1128/jcm.41.5.1925-1928.2003
15. Redelinghuys MJ, Geldenhuys J, Jung H, Kock MM. Bacterial Vaginosis: Current Diagnostic Avenues and Future Opportunities. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;10:354. DOI: 10.3389/fcimb.2020.00354
16. Bilardi JE, Walker S, Temple-Smith M, McNair R, Mooney-Somers J, Bellhouse C, *et al*. The burden of bacterial vaginosis: women's experience of the physical, emotional, sexual and social impact of living with recurrent bacterial vaginosis. *PLoS One*. 2013 Sep 11;8(9):e74378. DOI: 10.1371/journal.pone.0074378
17. Brotman RM, Klebanoff MA, Nansel TR, Yu KF, Andrews WW, Zhang J, *et al*. Bacterial vaginosis assessed by gram stain and diminished colonization resistance to incident gonococcal, chlamydial, and trichomonal genital infection. *J Infect Dis*. 2010;202(12):1907-15. DOI: 10.1086/657320
18. Cohen CR, Lingappa JR, Baeten JM, Ngayo MO, Spiegel CA, Hong T, *et al*. Bacterial vaginosis associated with increased risk of female-to-male HIV-1 transmission: a prospective cohort analysis among African couples. *PLoS Med*. 2012;9(6):e1001251. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001251
19. Ravel J, Moreno I, Simón C. Bacterial vaginosis and its association with infertility, endometritis, and pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2021;224(3):251-257. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.10.019
20. Taylor BD, Darville T, Haggerty CL. Does bacterial vaginosis cause pelvic inflammatory disease? *Sex Transm Dis*. 2013;40(2):117-22. DOI: 10.1097/OLQ.0b013e31827c5a5b
21. Schwebke JR, Morgan FG Jr, Koltun W, Nyirjesy P. A phase-3, double-blind, placebo-controlled study of the effectiveness and safety of single oral doses of secnidazole 2 g for the treatment of women with bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217(6):678.e1-678.e9. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.08.017
22. Mendling W, Poli A, Magnani P. Clinical effects of nifuratel in vulvovaginal infections. A meta-analysis of metronidazole-controlled trials. *Arzneimittelforschung*. 2002;52(10):725-30. DOI: 10.1055/s-0031-1299958
23. Murta EF, Silva AO, Silva EA, Adad SJ. Frequency of infectious agents for vaginitis in non- and hysterectomized women. *Arch Gynecol Obstet*. 2005;273(3):152-6. DOI: 10.1007/s00404-005-0023-0
24. Ángel-Müller E, Rodríguez A, Núñez-Forero LM, Moyano LF, González P, Osorio E, *et al*. Prevalencia y factores asociados a la infección por *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. albicans*, sífilis, VIH y vaginosis bacteriana en mujeres con síntomas de infección vaginal en tres sitios de atención de Bogotá, Colombia, 2010. *Rev Colomb Obstet Ginecol [Internet]*. 2012 [consultado 24 de abril de 2024]; 63(1):14-24. Disponible en: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/199/187>
25. Bitew A, Abebaw Y, Bekele D, Mihret A. Prevalence of Bacterial Vaginosis and Associated Risk Factors among Women Complaining of Genital Tract Infection. *Int J Microbiol*. 2017;2017:4919404. DOI: 10.1155/2017/4919404
26. Ocviyanti D, Rosana Y, Olivia S, Darmawan F. Risk factors for bacterial vaginosis among Indonesian women. *Medical Journal of Indonesia*. 2010; 19(2):130-5. DOI: 10.13181/mji.v19i2.396
27. Moi H. Prevalence of bacterial vaginosis and its association with genital infections, inflammation, and contraceptive methods in women attending sexually transmitted disease and primary health clinics. *Int J STD AIDS*. 1990;1(2):86-94. DOI: 10.1177/095646249000100203
28. Yen S, Shafer MA, Moncada J, Campbell CJ, Flinn SD, Boyer CB. Bacterial vaginosis in sexually experienced and non-sexually experienced young women entering the

- military. *Obstet Gynecol.* 2003;102(5 Pt 1):927-33. DOI: 10.1016/s0029-7844(03)00858-5
29. Verstraelen H, Verhelst R, Vanechoutte M, Temmerman M. The epidemiology of bacterial vaginosis in relation to sexual behaviour. *BMC Infect Dis.* 2010;10:81. DOI: 10.1186/1471-2334-10-81.
30. Bump RC, Buesching WJ 3rd. Bacterial vaginosis in virginal and sexually active adolescent females: evidence against exclusive sexual transmission. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158(4):935-9. DOI: 10.1016/0002-9378(88)90097-x
31. Espitia De La Hoz F. Vaginosis bacteriana: tratamiento de la pareja masculina, ¿mito o realidad? *Rev Obstet Ginecol Venez.* 83(3):326-338. DOI:10.51288/00830312
32. Bahram A, Hamid B, Zohre T. Prevalence of bacterial vaginosis and impact of genital hygiene practices in non-pregnant women in zanzan, iran. *Oman Med J.* 2009;24(4):288-93. DOI: 10.5001/omj.2009.58
33. Espitia De La Hoz FJ. Efecto de la terapia combinada en la vaginosis bacteriana recurrente en mujeres del Eje Cafetalero, Colombia, 2017-2020. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2023; 83(1):18-27. DOI: 10.51288/00830105

Recibido 1 de junio de 2025
Aprobado para publicación 2 de agosto de 2025

Prevalencia de tumores fetales en la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas

 Israelys Núñez,¹  Oscar Uzcátegui,¹  Paulina Chiluisa,¹  Gabriel Zambrano,¹
 María José Hernández,²  Bahilda Martínez.²

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de tumores fetales en la unidad de perinatología del Hospital Universitario de Caracas.
Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Se revisaron los registros estadísticos de la unidad, en el período enero 2014 - diciembre 2024, con una población de 98 260 gestantes evaluadas, de las cuales 3677 fueron casos patológicos. Se incluyeron 53 pacientes con diagnóstico ecográfico de tumor fetal.

Resultados: La prevalencia general de malformaciones fue 3,74 % (IC-95 %: 3,0 % – 3,5 %) en el período de 11 años. El mayor número de estudios se realizó en 2016 (12 781 estudios), de los cuales fueron casos patológicos 542 (4,2 %). La mayor prevalencia correspondió al año 2018 (5,63 %). El número de tumores fetales encontrados fue de 53; 1,44 % de todas las anomalías diagnosticadas. El mayor número de casos de tumores fetales se identificó en 2014 con 9 (prevalencia: 2,23 %). Destaca la alta prevalencia de los tumores de ovario (19 casos; 36,5 %), seguidos por el teratoma sacrococcígeo (11 casos; 21,2 %). Los menos frecuentes fueron el tumor dorsal, el teratoma cervical, el tumor escapular y el linfangioma, 1 caso cada uno (1,9 %).

Conclusión: Los tumores fetales son entidades poco frecuentes, en general, tienen una incidencia entre 2 a 14 por cada 100 000 nacidos vivos. En la unidad de perinatología, en un lapso de 11 años, la prevalencia de tumores fetales diagnosticados a través de ecografía fue de 0,05 % de todas las pacientes evaluadas.

Palabras clave: Tumores fetales, Tumores congénitos, Tumores de ovario fetales, Teratoma sacrococcígeo, Ecografía fetal, Diagnóstico prenatal.

Prevalence of fetal tumors in the “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” Perinatology Unit. University Hospital of Caracas

SUMMARY

Objective: To determine the prevalence of fetal tumors in the perinatology unit of the University Hospital of Caracas.

Methods: Retrospective, descriptive and cross-sectional study. The statistical records of the unit were reviewed, in the period January 2014 - December 2024, with a population of 98 260 pregnant women evaluated, of which 3677 were pathological cases. Fifty-three patients with an ultrasound diagnosis of a fetal tumor were included.

Results: The overall prevalence of malformations was 3.74 % (95 % CI: 3.0 % – 3.5 %) over the 11-year period. The largest number of studies was conducted in 2016 (12,781 studies), of which 542 (4.2%) were pathological cases. The highest prevalence corresponded to 2018 (5.63%). The number of fetal tumors found was 53; 1.44% of all anomalies diagnosed. The highest number of cases of fetal tumors was identified in 2014 with 9 (prevalence: 2.23%). The high prevalence of ovarian tumors (19 cases; 36.5%) is noteworthy, followed by sacrococcygeal teratoma (11 cases; 21.2%). The least frequent were dorsal tumor, cervical teratoma, scapular tumor, and lymphangioma, 1 case each (1.9%).

Conclusion: Fetal tumors are rare entities, in general, they have an incidence between 2 and 14 per 100,000 live births. In the perinatology unit, over a period of 11 years, the prevalence of fetal tumors diagnosed through ultrasound was 0.05% of all patients evaluated.

Keywords: Fetal tumors, Congenital tumors, Fetal ovarian tumors, Sacrococcygeal teratoma, Fetal ultrasound, Prenatal diagnosis.

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente del 1er año de Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). ²Especialista en Obstetricia, Ginecología y Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). Correo para correspondencia: tuginecoactual@gmail.com

Forma de citar este artículo: Núñez I, Uzcátegui O, ChiluisaP, Zambrano G, Hernández MJ, Martínez B. Prevalencia de tumores fetales en la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):391-397. DOI: 10.51288/00850311

INTRODUCCIÓN

Los tumores congénitos son poco frecuentes y debido a esto, la información sobre muchos de ellos es limitada. Los tumores fetales son un grupo

diverso de neoplasias, únicas en sus características histológicas, distribución anatómica y fisiopatología. El comportamiento biológico de los tumores en el feto puede diferir drásticamente en comparación con el del mismo tumor detectado posteriormente en la vida neonatal e incluso adulta. Los tumores se consideran prenatales si se detectan en el útero o en los primeros 3 meses después del nacimiento; generalmente se detectan mediante ecografía (US) y se descartan o se confirman y caracterizan mediante resonancia magnética (RM), tanto en el período prenatal como en el posnatal (1).

El diagnóstico de un tumor en el útero, con la mayor precisión posible, tiene implicaciones significativas: desde la interrupción del embarazo (según el sistema legal del país) hasta su continuación con tratamiento prenatal o tratamiento intraparto ex útero (EXIT); planificación del tiempo, modo y lugar del parto; planificación del manejo posnatal, por ejemplo, cesárea temprana, implementación de quimioterapia y, en cada vez más casos, cirugía basada en resonancia magnética prenatal sin repetir el examen después del nacimiento y manejo anticipatorio al final de la vida (2).

La mortalidad y la morbilidad dependen de la especificidad del tumor, el compromiso hemodinámico y la edad gestacional al momento del nacimiento (3). Se han descrito lesiones en todos los espacios, especialmente en el mediastino, el espacio pericárdico, las glándulas suprarrenales, el riñón y el hígado. El linfangioma y el teratoma son los tipos histológicos más frecuentes, seguidos del rhabdomioma cardíaco. El neuroblastoma suprarrenal es el tumor maligno más frecuente (4).

La incidencia de los tumores oscila de 2 a 14 por cada 100 000 nacidos vivos, aunque es probable que existan muchos casos que no son reportados; muchos son diagnosticados en la etapa prenatal, gracias al

avance del ultrasonido y la implementación de equipos de alta tecnología en el seguimiento ecográfico prenatal. Los teratomas son los tumores congénitos más comunes, con una incidencia de 1 por cada 40 000 nacidos vivos, la mayoría afecta el cóccix y el sacro (teratomas sacrococcígeo), representando un 45 % dentro del grupo de los teratomas, aunque pueden presentarse en el cuello (teratoma cervical), el cerebro, el mediastino, el pericardio y el retroperitoneo, a lo largo de la línea media; en orden de frecuencia, le siguen el neuroblastoma, de los cuales, el 90 % son de la glándula suprarrenal, los tumores del sistema nervioso central (SNC), que representan el 6 % a 10 %; los de origen renal: 5 % a 7 %, siendo el nefroma mesoblástico el más frecuente con 66 %; los tumores hepáticos representan 5 %, y los tumores torácicos (3 %); entre estos últimos, el de mayor prevalencia es el rhabdomioma cardíaco 78 % (2-5).

Se requiere precisión en el diagnóstico prenatal, porque una vez detectada la anomalía, es necesario brindar a la pareja información apropiada sobre el pronóstico del feto, riesgo de recurrencia, conducta a seguir en futuros embarazos, posibilidad de ofrecer terapia fetal cuando esta sea posible y el seguimiento posnatal (6).

MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Se realizó una revisión de los registros estadísticos de la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” del Hospital Universitario de Caracas (HUC). Se abarcó el período desde enero de 2014 hasta diciembre de 2024, obteniendo una población de 98 260 gestantes evaluadas en la unidad durante un lapso de 11 años, de las cuales 3677 resultaron cursar con embarazo cuyo feto presentaba algún tipo de anomalía congénita. Con una muestra final de 53 pacientes con diagnóstico ecográfico de tumor fetal. Se registraron las variables

*PREVALENCIA DE TUMORES FETALES EN LA UNIDAD DE PERINATOLOGÍA
“DR. FREDDY GUEVARA ZULOAGA”. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS*

y posteriormente, se realizó el análisis de los datos obtenidos. Los datos fueron tabulados desde la base de datos de la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”.

RESULTADOS

Fueron realizados 98 260 estudios ecográficos y se diagnosticaron 3677 malformaciones, para una prevalencia general de 3,74 %, en el periodo de 11 años. La distribución de los casos por año se presenta en la tabla 1. El mayor número de estudios se realizó en 2016 (12 781 estudios), de los cuales fueron casos patológicos 542 (4,24 %). La mayor prevalencia correspondió al año 2018 (5,63 %).

En la tabla 2 se resumen los casos patológicos y el número de tumores fetales diagnosticados por año. En

total, el número de tumores fetales evidenciados en 11 años fue 53 casos, lo que representó el 1,44 % de todas las anomalías diagnosticadas y el 0,05 % de todas las pacientes evaluadas. El año en el que se identificó el mayor número de casos de tumores fetales fue en el 2014 con 9 casos (2,23 %). La mayor prevalencia fue en 2024 con 3,02 %..

En la tabla 3 se presenta la distribución de los distintos tipos de tumores observados en 11 años. Destaca la alta prevalencia de los tumores abdominopélvicos (24 casos; 45,3 %), entre los cuales, los de ovario tuvieron mayor prevalencia, con un total de 19 casos (79,2 %). Sigue en frecuencia, el teratoma sacrococcígeo, que registró 11 casos (20,8 %). Por otro lado, se identificaron como los menos frecuentes los incluidos en la categoría otros, donde se encuentran un tumor dorsal, el teratoma cervical, el tumor escapular y el linfangioma, cada uno con 1 solo caso (1,9 %). La distribución de otros tumores a lo largo del periodo analizado también se detalla en la tabla 3.

Tabla 1. Frecuencia de malformaciones congénitas

Años	Estudios realizados	Casos patológicos	Prevalencia %
2014	12 132	403	3,32
2015	11 875	366	3,08
2016	12 781	542	4,24
2017	10 581	480	4,54
2018	7761	437	5,63
2019	9309	329	3,53
2020	4976	155	3,11
2021	5787	265	4,58
2022	6809	275	4,04
2023	8046	226	2,81
2024	8203	199	2,43
TOTAL	98 260	3677	3,74

Tabla 2. Distribución de casos de tumores por año

Años	Casos patológicos	Tumores	Prevalencia %
2014	403	9	2,23
2015	366	8	2,19
2016	542	5	0,92
2017	480	4	0,83
2018	437	5	1,14
2019	329	6	1,82
2020	155	4	2,58
2021	265	3	1,13
2022	275	1	0,36
2023	226	2	0,88
2024	199	6	3,02
TOTAL	3677	53	1,44

Tabla 3. Distribución de los diferentes tipos de tumores por año

Tipo de tumor	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	Total
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Teratoma sacrococcígeo	2 (18,2)	2 (18,2)	0	1 (9,1)	1 (9,1)	1 (9,1)	1 (9,1)	0	1 (9,1)	1 (9,1)	1 (9,1)	11 (20,8)
Tumor intracardiaco	0	2 (28,6)	1 (14,3)	0	1 (14,3)	0	1 (14,3)	1 (14,3)	0	0	1 (14,3)	7 (13,2)
Tumor intracraneal	0	1 (33,3)	0	0	0	0	0	0	0	0	2 (66,6)	3 (5,7)
Tumor facial	1 (25)	1 (25)	0	0	0	1 (25)	0	0	0	0	1 (25)	4 (7,5)
Tumor abdomino-pélvico	5 (20,8)	2 (8,3)	3 (12,5)	2 (8,3)	3 (12,5)	4 (16,7)	2 (8,3)	1 (4,2)	0	1 (4,2)	1 (4,2)	24 (45,3)
Otros	1 (25)	0	1 (25)	1 (25)	0	0	0	1 (25)	0	0	0	4 (7,5)
Total	9 (17,0)	8 (15,1)	5 (9,4)	4 (7,5)	5 (9,4)	6 (11,3)	4 (7,5)	3 (5,7)	1 (1,9)	2 (3,8)	6 (11,3)	53 (100)

DISCUSIÓN

Los tumores fetales representan una patología poco frecuente en comparación con las malformaciones congénitas, aunque su incidencia real puede estar subestimada. La incidencia reportada de todos los tumores congénitos varía entre 1,7 y 13,5 por cada 100 000 nacidos vivos (7).

En la Unidad de Perinatología Dr. Fredy Guevara Zuloaga, en 11 años se diagnosticaron a través de ecografía un total 53 tumores fetales, lo que representa 0,05 % del total de la población evaluada durante ese período, que al comparar con la prevalencia por año reportada por Kwasniewicz y cols. (2) y Cass (5) muestra que las tasas de diagnóstico de tumores fetales en distintas poblaciones y contextos son variables, ya que se observa que la prevalencia de tumores diagnosticados por ecografía en la población de la unidad de perinatología del HUC es significativamente superior, específicamente con una tasa entre 4 a 29 veces mayor. Esta diferencia podría atribuirse a varios

factores, como mayor sensibilidad diagnóstica por imagen, sesgos en la selección al tratarse ya de una población sometida a estudios ecográficos o incluso diferencias en los criterios diagnósticos establecidos por la pericia del operador. Todo esto subraya la importancia de considerar el contexto clínico y metodológico al interpretar tasas de prevalencia y compararlas entre estudios.

Kwasniewicz y cols. (2) reportaron que los teratomas son el tipo de tumor fetal más frecuente, específicamente el teratoma sacrococcígeo con prevalencia de 1 por cada 40 000 nacidos vivos por año, distinto a lo encontrado en esta serie, donde los tumores de ovario fueron los más frecuentes, coincidiendo aproximadamente a lo publicado por Bryant y Laufer (8), quienes, además, reportan una incidencia de 1 por cada 2500 nacidos vivos. Los quistes ováricos son el tipo de tumor abdominal más frecuente que se encuentra en fetos o recién nacidos femeninos. Los quistes ováricos fetales se describen a menudo en el tercer trimestre. La causa más plausible de esta condición está representada por la respuesta

excesiva de los ovarios fetales a altas cantidades de ciertas gonadotropinas y estrógenos encontrados en la placenta o el torrente sanguíneo materno (9).

Con respecto a los teratomas sacrococcígeos, su etiología no está clara, se cree que surgen de células germinales pluripotentes que se aíslan en lugares aberrantes durante el proceso migratorio. La mayoría de los tumores sacrococcígeos son esporádicos, aunque también se ha descrito una variante familiar que sugiere una herencia autosómica dominante (10, 11).

Al analizar estadísticamente estas dos entidades, se puede indicar que los quistes de ovario son aproximadamente 16 veces más frecuentes que los teratomas sacrococcígeos. Este patrón se refleja también en los datos obtenidos en la unidad durante 11 años de seguimiento ya que, se diagnosticaron 19 casos de quistes de ovario fetal, lo que representa un 35,8 %, con relación a 11 casos de teratoma sacrococcígeo, equivalentes a 20,8 %, aunque la relación observada en la población evaluada es aproximadamente 1,7:1, es menor a la esperada según la literatura. Estos hallazgos refuerzan la importancia del seguimiento ecográfico prenatal como herramienta esencial para la detección temprana y clasificación adecuada de las masas fetales, y destaca la necesidad de interpretar la prevalencia de forma contextualizada según el tipo de estudio, así como de tumor, población y nivel de atención.

El rabdomioma es el tumor cardíaco fetal más frecuente y comprende entre el 50 % y el 80 % de los tumores pediátricos primarios cardíacos, y alrededor del 90 % se detecta en el útero o durante el período neonatal. Estos tumores suelen crecer hasta el nacimiento y pueden provocar complicaciones como hidropesía fetal y muerte súbita del lactante, aunque a menudo remiten después del nacimiento, posiblemente debido a la disminución de los niveles de estrógeno materno. Si bien, por lo general, se controlan sin cirugía, los casos graves pueden requerir resección para prevenir

la muerte súbita, especialmente en presencia de obstrucción grave del tracto de salida ventricular o arritmias. Pueden presentarse de forma única o múltiple; estos últimos, a diferencia de los solitarios, se relacionan comúnmente con el complejo de esclerosis tuberosa, síndrome neuro-cutáneo, entidad autosómica dominante. En la unidad de perinatología se diagnosticaron durante el período en estudio siete tumores intracardiacos (13,2 % de todos los tumores fetales), de los cuales cuatro tenían características ecográficas de rabdomiomas, lo que representó el 7,5 % de todos los tumores fetales detectados en ese lapso y 57,1 % de los tumores intracardiacos, clasificándose como otras tumoraciones intracardiacas sin relación con rabdomiomas, los tres casos restantes (5,7 %), pudiendo decir que, a pesar que no se analizaron todos los tumores cardíacos de forma aislada, la proporción relativa de rabdomiomas en el total de tumores fetales coincide con su relevancia clínica y su potencial asociación con esclerosis tuberosa, según lo referido por Peng y cols. (12).

Por su parte, los tumores intracraneales congénitos son raros, representan el 0,5 % a 1,5 % de todos los tumores cerebrales infantiles según Nery y cols. (13); de estos, el más frecuente es el teratoma intracraneal con una frecuencia de 36,4 % de todos los tumores del SNC. Los tumores intracraneales se diagnostican con mayor frecuencia en el tercer trimestre, existen diferentes subtipos histológicos y, por lo general, tienen mal pronóstico, con excepción del papiloma de los plexos coroides (13). De acuerdo a su ubicación, pueden ocasionar ventriculomegalia, hemorragia intramural, secuestro vascular con función cardíaca de alto gasto o incluso polihidramnios o agenesia del cuerpo calloso. A través de los hallazgos ecográficos de la unidad del HUC se diagnosticaron 3 tumores intracraneales lo cual representa un 5,7 % del total de los tumores fetales diagnosticados en 11 años, al compararlo con la incidencia global de los tumores es estadísticamente mayor, sin embargo, no existió una caracterización diagnóstica en cuanto al tipo histológico de tumor intracraneal, lo cual pudiera representar un sesgo (14).

En orden de frecuencia, a los tumores intracraneales diagnosticados en la unidad le siguen los abdominopélvicos que no correspondían a quistes de ovarios, con tres casos, que representaron el 5,7 % de todos los tumores fetales. Al hablar de tumores sólidos intrabdominales, se observan con mayor frecuencia los que se encontraban a nivel intrahepático, donde el hemangioma es el más frecuente, seguido del hamartoma, sin embargo, estos representan aproximadamente el 5 % de todas las neoplasias perinatales (5) estando los hallazgos ecográficos más correlacionados con el diagnóstico quistes intraabdominales como los más frecuentes. Según Gai y cols. (15), estos tienen una incidencia de 1 por cada 1000 nacidos vivos, donde el diagnóstico diferencial depende principalmente de la ubicación. Sin embargo, no existe una caracterización anatómica ni ecográfica (de tumores quísticos y sólidos) entre los reportes existentes de los tumores intrabdominales diagnosticados en la unidad para establecer una correlación confiable con ambas entidades.

Según Start y cols. (16), cuando se presentan hallazgos prenatales a nivel de cara y cuello, los diagnósticos diferenciales en orden de frecuencia van desde teratomas, linfangioma, quiste branquial y hemangiomas, sin embargo, estos son aún menos frecuentes que el resto de los tumores fetales. La evaluación de los tumores de cabeza y cuello fetales implica una combinación de ecografía y resonancia magnética, así como una evaluación genética según sea necesario. En el período de 11 años se obtuvo un total de 4 tumores faciales, representando el 7,5 % del total de los tumores fetales (tumores dorsales, cervicales y linfangioma), coincidiendo con ser los menos frecuentes.

Se concluye que, en la unidad de perinatología, en un lapso de 11 años, los tumores fetales diagnosticados a través de ecografía en el período prenatal tuvieron una prevalencia de 0,05 %, siendo más frecuentes los tumores de ovario con 19 casos (35,8 %), seguidos de los sacrococcígeo con 11 casos (20,8 %).

Considerando las estadísticas globales muchos de los tumores no son diagnosticados en la etapa prenatal o no son reportados, por lo cual se recomienda ser más diligentes en el diagnóstico y manejo perinatal adecuado de los mismos, puede cambiar el pronóstico de aquellos que logran tener una evolución satisfactoria, empleando todos los recursos pertinentes en el manejo; así mismo, el estudio anatómico del segundo trimestre a través de ecografía, resulta un escenario propicio para considerar la posibilidad diagnóstica de esta entidad.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Woodward PJ, Sohaey R, Kennedy A, Koeller KK. From the archives of the AFIP: a comprehensive review of fetal tumors with pathologic correlation. *Radiographics*. 2005;25(1):215-42. DOI: 10.1148/rg.251045156.
2. Kwasniewicz P, Wiczorek-Pastusiak J, Romaniuk-Doroszewska A, Bekiesinska-Figatowska M. Congenital Tumors—Magnetic Resonance Imaging Findings with Focus on Rare Tumors. *Cancers*. 2023;16(1):43. DOI: 10.3390/cancers16010043
3. Ulm B, Muin D, Scharrer A, Prayer D, Dovjak G, Kasprian G. Prenatal ultrasound and magnetic resonance evaluation and fetal outcome in high-risk fetal tumors: A retrospective single-center cohort study over 20 years. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2020;99(11):1534-1545. DOI: 10.1111/aogs.13933.
4. Avni FE, Massez A, Cassart M. Tumours of the fetal body: a review. *Pediatr Radiol*. 2009;39(11):1147-1157. DOI: 10.1007/s00247-009-1160-6
5. Cass DL. Fetal abdominal tumors and cysts. *Transl Pediatr*. 2021;10(5):1530-1541. DOI: 10.21037/tp-20-440.
6. Romero M, Hernández ML, Silva C, Fuenmayor M. Importancia del diagnóstico morfológico en anomalías congénitas renales fetales. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2006 [consultado 20 de abril de 2025];66(4):259-64. Disponible en: <http://www.sogvzla.org.ve/sogvzla20186/cms/svcobtenerpdfvista.php?id=0000000026&tipo=normal&fila=9>
7. Feygin T, Khalek N, Moldenhauer JS. Fetal brain, head, and neck tumors: Prenatal imaging and management. *Prenat Diagn*. 2020;40(10):1203-1219. DOI: 10.1002/pd.5722.

*PREVALENCIA DE TUMORES FETALES EN LA UNIDAD DE PERINATOLOGÍA
"DR. FREDDY GUEVARA ZULOAGA". HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS*

8. Bryant AE, Laufer MR. Fetal ovarian cysts: incidence, diagnosis and management. *J Reprod Med [Internet]*. 2004 [consultado 20 de abril de 2025];49(5):329-37. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/8492949_Fetal_ovarian_cysts_Incidence_diagnosis_and_management
9. Rotar IC, Tudorache S, Staicu A, Popa-Stanila R, Constantin R, Surcel M, *et al.* Fetal Ovarian Cysts: Prenatal Diagnosis Using Ultrasound and MRI, Management and Postnatal Outcome-Our Centers Experience. *Diagnostics (Basel)*. 2021;12(1):89. DOI: 10.3390/diagnostics12010089.
10. Brandt ML, Helmroth MA. Ovarian cysts in infants and children. *Semin Pediatr Surg*. 2005;14(2):78-85. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2005.01.002.
11. Marcu ML, Bacalbaşa N, Candrea E, Stănică CD, Massawi T, Chirilov A, *et al.* Fetal sacrococcygeal immature teratoma - report of two cases and review of the literature. *Rom J Morphol Embryol*. 2022;63(1):203-207. DOI: 10.47162/RJME.63.1.22.
12. Peng Y, Chang C, Song J, Gan L. Prenatal ultrasound diagnosis of heart multiple rhabdomyomas in a fetus. *Asian J Surg*. 2024;47(9):4218-4219. DOI: 10.1016/j.asjsur.2024.05.072.
13. Nery B, Fernandes RDF, Nobrega EADR, da Silva ACT, Liebig MS, Nóbrega CCE, *et al.* Mature congenital intraventricular intracranial teratoma: A case report and literature review. *Surg Neurol Int*. 2024;15:259. DOI: 10.25259/SNI_289_2024.
14. Akade E, Aslani F, Verdi K, Bahadoram M, Kaydani GA. Diagnosis of choroid plexus papilloma: Current perspectives and future directions. *Cancer Pathog Ther*. 2023;2(3):173-179. DOI: 10.1016/j.cpt.2023.09.005.
15. Gai S, Wang L, Zheng W, Xu B, Luo Q, Qin J. Outcomes of sonographically-suspected fetal intra-abdominal cysts: Surgical intervention, conservative management and spontaneous regression. *Front Pediatr*. 2022;10:1015678. DOI: 10.3389/fped.2022.1015678.
16. Start AO, Ryan GA, Cathcart B, Geraghty J, Adams N, Colleran G, *et al.* An unusual case of a giant fetal facial tumour and review of the literature. *Ir J Med Sci*. 2023;192(6):2881-2885. DOI: 10.1007/s11845-023-03344-3.

Recibido 9 de junio de 2025
Aprobado para publicación 27 de julio de 2025

Transición menopáusica. Ventana de oportunidades para la prevención cardiometabólica. Puesta al día

 J. Ildelfonso Arocha Rodulfo.¹

RESUMEN

La mayoría de los cambios que experimentan las mujeres durante la transición menopáusica son de índole cardiometabólico, donde las fluctuaciones en las hormonas sexuales juegan un papel protagónico al transformarse de un estado predominantemente estrogénico hacia el opuesto androgénico, lo que influye en cambios en la composición corporal con acumulación de grasa visceral y simultáneamente pérdida de la masa muscular magra y densidad ósea, conjuntamente con una serie de factores en la esfera sexual, conductual y psicológicos (mayor ingesta de calorías, trastornos del sueño, sedentarismo y depresión) y la terapia sustitutiva con estrógenos resulta en múltiples beneficios cuando es administrada en el tiempo y con la duración precisa. El objetivo de la presente revisión es llamar la atención del personal de salud sobre la trascendencia de esta transición para la salud cardiovascular y metabólica de la mujer durante los largos años de la menopausia.

Palabras clave: Transición menopáusica, Enfermedades cardiometabólicas, Resistencia a la insulina, Obesidad visceral, Diabetes tipo 2, Hipertensión arterial.

Menopausal transition. Window of opportunity for cardiometabolic prevention. An update

SUMMARY

Most of the changes experienced by women during the menopausal transition are cardiometabolic in nature, where fluctuations in sexual hormones play a leading role by transforming from a predominantly estrogenic state to the opposite androgenic one, which significantly influences changes in body composition with accumulation of visceral fat and simultaneous loss of lean muscle mass and bone density together with a series of factors in the sexual, behavioral and psychological spheres such as increased calorie intake, sleep disorders, sedentary lifestyle and depression. Estrogen replacement therapy results in multiple benefits when administered in the right time and for the right duration. The objective of this review is to draw the attention of health personnel to the importance of this stage for the cardiovascular and metabolic health of women during the long years of menopause.

Keywords: Menopausal transition, Cardiometabolic diseases, Insulin resistance, Abdominal fat, Type 2 diabetes, Arterial hypertension.

INTRODUCCIÓN

Para muchas mujeres, la transición menopáusica (período también llamado perimenopausia y que comprende el tiempo transcurrido entre los últimos ciclos menstruales y el cese definitivo de estos), es una etapa tormentosa por la serie de síntomas caracterizados por irregularidades en la menstruación,

sequedad vaginal, trastornos vasomotores (sofocos u oleadas de calor), cambios en el estado de ánimo y trastornos del sueño. En algunas mujeres, todos estos síntomas ocurren al mismo tiempo, mientras que, en otras, vienen y se van (1). La intensidad de la sintomatología varía desde leve hasta insoportable, pudiendo alterar radicalmente la calidad de la vida y obligar a la paciente a buscar asistencia médica. Una característica fundamental de este período es que no cursa por igual en todas las mujeres y puede durar hasta por cinco años e incluso ser poco molesto (1).

Esta etapa en la vida de las mujeres es un punto de inflexión para la aparición de enfermedades crónicas. El manejo de los síntomas de la menopausia, junto con

¹Médico cardiólogo. Sociedad Venezolana de Cardiología, Caracas, Venezuela. Correo para correspondencia: jiarocha@gmail.com

Forma de citar este artículo: Arocha RJI. Transición menopáusica. Ventana de oportunidades para la prevención cardiometabólica. Puesta al día. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):398-428. DOI: 10.51288/00850312

el mayor riesgo de desarrollar una o más enfermedades crónicas, puede plantear desafíos específicos en la atención de la salud para las mujeres, pero también representa una ventana de oportunidad para su prevención.

Si bien con esta etapa se cierra el ciclo de fertilidad de la mujer, también se le abren más oportunidades al no tener que soportar los incómodos periodos menstruales y pueden disfrutar a cabalidad de su capacidad sexual sin la necesidad de métodos de anticoncepción. Sin embargo, esta etapa está saturada de numerosos tabúes que deben ser erradicados y, en este sentido, el médico juega un papel protagónico por ser voz autorizada en informar claramente a toda aquella mujer que se encuentra en su cuarta década de la vida a lo que pudiera estar sometida en los próximos años y los medios que dispone para reducir el impacto sobre su calidad de vida y el riesgo cardiometabólico futuro.

Lo trascendental de la transición menopáusica son los cambios hormonales, marcados, fundamentalmente por la disminución progresiva en la producción y secreción de estrógenos hasta su cese definitivo, proceso que puede llevar varios años (2, 3) y que debe ser considerado como una ventana de oportunidades para poner en marcha estrategias preventivas en las parturientas con eventos adversos cardiometabólicos durante el embarazo.

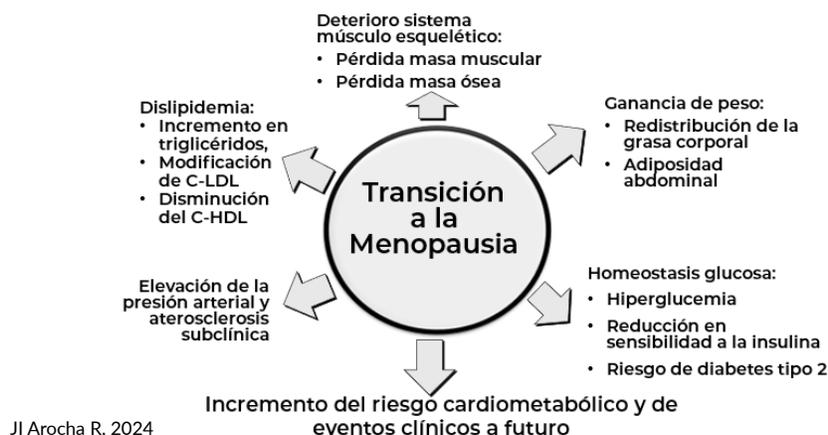
Se trata de una revisión descriptiva con una finalidad meramente preventiva, ya que muchos de los cambios metabólicos observados en este corto período si no son atendidos debidamente pueden terminar al cabo de algunas décadas en afecciones clínicas que limitarán o acortarán la vida de la paciente. En tal sentido, la revisión de la literatura biomédica pertinente publicada en los últimos años en revistas acreditadas y de revisión arbitrada ha permitido obtener una visión lo suficientemente veraz y basada en la evidencia del impacto cardiometabólico a futuro de las manifestaciones más relevantes que ocurren en

la transición menopáusica, incluyendo: a) los síntomas vasomotores, b) la ganancia de peso, c) la elevación de la presión arterial (PA), d) el deterioro en la homeostasis de glucosa, e) las alteraciones del perfil lipídico o dislipidemia y, f) el deterioro del sistema músculo esquelético, teniendo en cuenta que, si bien, algunas de estas variaciones son aparentemente discretas durante el corto período de la transición menopáusica, sus repercusiones a largo plazo pueden ser catastróficas y representadas por patología cardiometabólica como: la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) expresada como enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial de miembros inferiores, enfermedad cerebrovascular, incluyendo la demencia o enfermedades metabólicas como la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica, sarcopenia y osteoporosis (4). Es decir que esas “pequeñeces” controladas o erradicadas a tiempo pueden evitar serias enfermedades en las décadas sucesivas de la vida (Figura 1).

Relevancia de la historia clínica en la mujer

Quizás este aspecto puede parecer trivial para la mayoría de las pacientes y para muchos médicos expertos en el tema, pero indagar sobre los antecedentes de los embarazos, si los hubo, pueden poner al médico en aviso de eventos clínicos futuros sobre cuyo riesgo se ha de influir para evitar o reducir la probabilidad que ocurra; más aún si se tiene en cuenta que, por lo general, la mujer acude con prontitud al médico cuanto tiene un problema ginecoobstétrico o alguna afectación en la glándula mamaria y, seguramente, muchas de ellas desconocen sus cifras de presión arterial, colesterol y glucemia y si bien es una falla grande en la formación general, también parte de la culpa recae en el mito de que la mujer joven es “inmune” a las enfermedades cardiovasculares y/o metabólicas (en adelante, enfermedades cardiometabólicas), razón por la cual poco interés se le muestra.

TRANSICIÓN MENOPÁUSICA. VENTANA DE OPORTUNIDADES PARA LA PREVENCIÓN CARDIOMETABÓLICA. PUESTA AL DÍA



Jl Arocha R, 2024

Figura 1. Amenazas a la salud cardiometabólica durante la transición a la menopausia. Durante la transición a la menopausia pueden aparecer o acentuarse numerosas alteraciones de pequeña magnitud en los parámetros de los factores de riesgo que, en conjunto, incrementan el riesgo de eventos clínicos en la tercera edad. Por tal motivo, debe ser considerada como una ventana de oportunidades para la prevención, teniendo en cuenta que los factores de riesgo progresan paulatinamente, pero sin pausa y, además, casi nunca están aislados.

El médico no puede olvidar que el embarazo es una auténtica prueba de estrés fisiológico para el corazón. Durante el embarazo, hay un aumento en el volumen de sangre circulante, el cual ocurre en el escenario de una reducción de la resistencia vascular sistémica, de la presión arterial con aumento del gasto cardíaco que es esencial para el crecimiento óptimo del feto en desarrollo, activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) junto al remodelado cardíaco y vascular (4, 5). Estos cambios adaptativos están diseñados para proporcionar una circulación uteroplacentaria adecuada, dado el aumento en las demandas metabólicas durante el estado de gravidez. Los cambios hemodinámicos insuficientes pueden provocar una importante morbilidad y mortalidad materna y fetal.

Apesar de los avances en la investigación de la fisiología cardiovascular, todavía no existe una comprensión integral de las adaptaciones cardiovasculares maternas en embarazos normales; más aún, el abordaje para el pronóstico de complicaciones cardiovasculares durante el embarazo es limitado.

Siendo el embarazo una situación de mayor riesgo cardiovascular *per se*, sobre todo si ya existe una condición predisponente previa como la hipertensión arterial (HTA) o glucemia elevada en ayunas (GEA), pero, aunque no existan o sean evidentes, hay otros factores escondidos o dormidos que despiertan ante tal situación de estrés y ponen en evidencia una situación clínica inesperada. Un buen ejemplo, por fortuna poco frecuente, es la miocardiopatía periparto (MCP), la cual ocurre por afectación del músculo cardíaco de origen desconocido, miocardiopatía más común experimentada al final del embarazo o al inicio del parto (6) y los cambios hemodinámicos del embarazo pueden desenmascararla provocando una descompensación clínica. Estas pacientes, de las que no se sabía que tuvieran afección cardíaca antes de su embarazo, representan la mayoría de las muertes maternas cardiovasculares y el rápido reconocimiento de su enfermedad cardíaca es clave para mejorar los resultados. Además, existen consideraciones únicas para mujeres con miocardiopatía preexistente en terapia médica dirigida por guías, así como aquellas mujeres con insuficiencia cardíaca avanzada que pueden portar dispositivos intraventriculares (6).

Los estudios de observación y epidemiológicos han enseñado que algún o algunos hechos ocurridos en la vida de una mujer dejan una marca indeleble para futuros eventos de índole cardiovascular o metabólicos, resumidos a continuación en el documento de la Asociación Americana del Corazón (AHA, *American Heart Association*) que destaca seis de las complicaciones que consideran *red flags* para el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) años más tarde en la vida de la mujer, como (7):

- Hipertensión del embarazo, definida como una PA durante la gestación por encima de 140/90 mm de Hg después de la semana 20, incrementa en la mujer el riesgo de ECV en 67 % y en 83 % la probabilidad de un accidente cerebrovascular (ACV).
- La preeclampsia está asociada con un riesgo 2,5 veces mayor de ECV en años posteriores o tercera edad.
- La diabetes gestacional está asociada con un incremento del 68 % en el riesgo de ECV y aumentado en 10 veces el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) años después del embarazo.
- El parto prematuro, definido como su ocurrencia antes de la semana 37, está asociado con una duplicación en el riesgo de ECV y ACV en la tercera edad.
- El desprendimiento prematuro de placenta se asocia a un incremento del 82 % en el riesgo de ECV.
- El parto de feto muerto representa un aumento de casi dos veces mayor en el riesgo de ECV en la tercera edad.

En consecuencia, prevenir y/o tratar las consecuencias de estas situaciones adversas que aparecen como

factores de riesgo (por ejemplo, dislipidemia, hiperglucemia, hipertensión arterial u obesidad visceral), más adelante en el ciclo de las mujeres es una clara oportunidad de evitar eventos cardiorrenometabólicos o cerebrovasculares. En consecuencia, una buena historia obstétrica abre una amplia ventana de oportunidades dentro de la medicina preventiva en la salud de la mujer, más aún si el profesional a cargo de la salud pone en práctica debidamente el conocimiento para mejorar el estatus general de sus pacientes (7).

La menarquia y menopausia precoz son otro aspecto de la historia obstétrica donde también se ha comprobado negativamente el impacto sobre el riesgo cardiovascular y metabólico (4, 8). Del estudio del banco de datos biológicos del Reino Unido se recogieron los datos de 229 026 mujeres sin antecedentes de insuficiencia cardíaca entre 2007 y 2010 (9). Se siguieron hasta diciembre de 2020. La relación entre los factores reproductivos (menarquia y menopausia precoz y edad del primer parto) y la insuficiencia cardíaca (IC) se analizó mediante modelos de riesgos proporcionales de Cox con ajuste por posibles factores de confusión (9). Los resultados del estudio mostraron:

- a. La menarquia a una edad menor a 12 años, comparada con la edad de 12-13 años, conllevaba un 9 % más de riesgo de IC (*hazard ratio* [HR] 1,09; intervalo de confianza del 95 % [IC 95 %]: 1,01-1,18).
- b. La menopausia más precoz se asoció a un mayor riesgo de IC (HR edad < 45 años frente a 50-51 años: 1,15 [IC 95 %: 1,03-1,28]; HR edad 45-49 años frente a 50-51 años: 1,11 [IC 95 %: 1,01-1,23]).
- c. La edad materna más joven en el momento del primer nacido vivo (HR edad < 21 años frente a 24-26 años: 1,42 [IC 95 %: 1,28-1,59]; HR edad 21-23 años frente a 24-26 años: 1,14 [IC 95 %: 1,03-1,26]) y edad joven en el último parto (HR edad < 26 años

frente a 29-31 años: 1,19 [IC 95 %: 1,07-1,33]) se asociaron con un mayor riesgo de IC.

Otra área de exploración dentro de los antecedentes obstétricos es la relacionada al estrés psicosocial, el cual puede afectar la salud cardiometabólica a través de múltiples vías. Ciertos estresores, como la marginalidad socioeconómica, la adversidad infantil, la violencia de pareja y el estrés relacionado con el cuidado hogareño son especialmente comunes entre las mujeres. Las consecuencias del estrés comienzan a una edad temprana y persisten durante toda la vida. Esto es especialmente cierto para aquellas, en quienes la carga de experiencias psicosociales negativas tiende a ser mayor en la juventud y en la mediana edad (10, 11). La menarquía, el embarazo y la menopausia pueden exacerbar aún más el estrés en las mujeres vulnerables. La adversidad psicosocial no solo es prevalente en las mujeres, sino que podría tener consecuencias más pronunciadas en cuanto al riesgo cardiovascular entre las mujeres que en los hombres (10, 11). Estos efectos diferenciales podrían residir en las diferencias sexuales en las respuestas al estrés, combinadas con la

propensión de las mujeres a la reactividad vasomotora, la disfunción microvascular y la inflamación (10, 11). La mayor parte de la evidencia sugiere que abordar el estrés de por sí es una estrategia efectiva para reducir el riesgo cardiovascular en las mujeres (Figura 2).

De hecho, una interesante investigación en Latinoamérica exploró determinantes socioeconómicos y psicosociales que operan en la mujer como factores de riesgo adicionales a los clásicos. Casi 5000 mujeres de 20 países de la región respondieron en 2022 un cuestionario en línea. La media de edad fue de 49 ± 13 años, con una razón superior a 5:1 entre quienes viven en grandes ciudades (55,8 %) y en pueblos (10,5 %) (12). Aunque aproximadamente 80 % de las participantes declaró un trabajo remunerado, 6 de cada 10 refirió percibir un salario no acorde y un 25 % manifestó exposición a la violencia en el ámbito laboral. Los determinantes psicosociales más prevalentes fueron bajo a moderado nivel de satisfacción (68,3 %), ansiedad o irritabilidad (51,9 %), desinterés, pensamientos negativos o infelicidad (41,7 %). Entre los factores de riesgo clásicos, 1 de



Jl Arocha R, 2025

Figura 2. Hitos en la historia clínica femenina. La historia clínica en una mujer en la etapa de transición a la menopausia debe recoger y asentar una multitud de datos que pueden orientar al médico hacia problemas clínicos en los años por venir.

cada 5 reconoció padecer hipertensión arterial y tomar fármacos para su control, 5,2 % aseguró tener diabetes, 4 de cada 10 fumaban o lo habían hecho con anterioridad y 6 de cada 10 admitió no cumplir una dieta equilibrada y saludable (12).

Lo más significativo del estudio radica en que en el análisis multivariado se identificaron cinco de estos factores de riesgo no convencionales que se relacionaron de manera independiente con enfermedad cardiovascular, como: a) tener trastornos del sueño (odds ratio [OR]: 1,7; $p = 0,001$); b) residir en una ciudad de baja densidad poblacional (OR: 0,5; $p < 0,001$) [lo cual puede dificultar el acceso a servicios de salud]; c) sufrir violencia laboral (OR: 1,8; $p = 0,001$); d) tener ansiedad (OR: 1,5; $p = 0,001$), y e) haber padecido complicaciones del embarazo (OR: 1,6; $p = 0,022$) (12).

La evidencia ya demostró que hay factores predisponentes de ECV ligados al sexo más allá de los factores biológicos y frente a un estresor la respuesta de la mujer va a generar más citocinas inflamatorias circulantes y eso significa que el sistema cardiovascular sea uno de los afectados.

Es importante añadir que, en dicho estudio, las mujeres con historia obstétrica adversa (p. ej., HTA y diabetes mellitus gestacional [DMG], parto prematuro, aborto espontáneo o voluntario) tuvieron más HTA (32 % frente a 23 %; $p < 0,001$), diabetes tipo 2 (10 % frente a 5 %; $p < 0,001$), mayor índice de masa corporal (27 frente a 26 kg/m^2 ; $p < 0,001$) y enfermedad cardiovascular actual (9 % frente a 5 %; $p = 0,022$) (12).

Como ya se mencionó, existen ciertas entidades cuya aparición durante el embarazo puede condicionar la salud cardiometabólica futura según sean reconocidas en años posteriores, tales como:

- a) Síntomas vasomotores (SVM) en el espectro del riesgo cardiovascular.
- b) La ganancia de peso.
- c) La elevación de la PA.
- d) Deterioro en la homeostasis de glucosa.
- e) Alteraciones del perfil lipídico o dislipidemia.
- f) Deterioro del sistema músculo esquelético.

Descritas en detalle a continuación:

a) Síntomas vasomotores (SVM) en el espectro del riesgo cardiovascular

Los SVM (oleadas de calor o sofocos y/o sudoración nocturna) son característicos de la menopausia y la mayoría de las mujeres los experimentan en algún momento durante la transición a la menopausia. Hasta en un tercio de las mujeres, los SVM pueden ser frecuentes o intensos y datos recientes indican que persisten más de lo que se pensaba anteriormente y hasta por un promedio de 7 a 9 años (3, 13). En los casos leves pueden persistir durante un período aún más largo.

La retirada de estrógenos por sí sola no es totalmente responsable de la aparición de los SVM y el mecanismo de la termorregulación alterada parece estar mediado centralmente con alteraciones en neurotransmisores hipotalámicos que juegan un papel clave (1, 3, 14).

Tradicionalmente se ha considerado que los SVM, al ser comunes en la mayoría de las mujeres y por no tener efectos adversos relevantes sobre la calidad de vida, carecen o tienen pocas implicaciones para la

salud física. Sin embargo, los datos emergentes han modificado radicalmente la futilidad de los SVM vistas su interacción con el riesgo cardiometabólico de la mujer por su vinculación con otros factores de riesgo, como la HTA, la resistencia a la insulina, obesidad y la DM2 y perfiles de lípidos aterogénicos, aunque también se han asociado con una deficiente función endotelial, reducción del control vagal sobre el corazón, un perfil más proinflamatorio o procoagulante, e indicadores de ECV subclínica (15). Estas relaciones típicamente persisten aún después de controlar diversas variables de confusión incluyendo edad, hormonas sexuales endógenas y los factores tradicionales de riesgo cardiovascular (RCV).

La rigurosidad del carácter de la asociación de los SVM con la ECV o cardiometabólica (ECM) requiere de la evaluación prospectiva durante el transcurso de la transición a la menopausia con los eventos clínicos en los años posteriores.

Pocos estudios tienen las evaluaciones repetidas necesarias de los SVM durante la mediana edad, así como un seguimiento extendido hasta la séptima década de la vida, cuando los eventos clínicos de ECV o ECM se manifiestan típicamente en las mujeres.

Una de estas observaciones de mayor relevancia es el ensayo de cohorte longitudinal Estudio de la Salud de la Mujer en todo el País (SWAN, *Study of Women's Health Across the Nation*) (16, 17) con un seguimiento por hasta 22 años de 3302 mujeres premenopáusicas o perimenopáusicas tempranas para caracterizar prospectivamente la potencial carga de los SVM como condicionante de eventos clínicos cardiovasculares o metabólicos, que concluye que los SVM frecuentes y persistentes se asocian con un mayor riesgo de eventos posteriores de ECV (16, 17). Al inicio del estudio, el 28 % de las mujeres informaron sofocos de 1 a 5 días por período de 2 semanas; el 10 % reportó sofocos 6 o más días a la semana y el 62 % no reportó síntomas

vasomotores. Durante el seguimiento, el 12,2 % de las mujeres desarrollaron diabetes tipo 2.

Los investigadores encontraron que, en comparación con los informes de ausencia de sofocos:

- a. Los SVM más frecuentes que variaban en el tiempo se asociaron con un aumento del 45 % en el riesgo incidente de DM2 (HR = 1,45; IC 95 %, 1,11-1,95).
- b. Las mujeres que informaron sofocos poco frecuentes tuvieron un riesgo 30 % mayor de desarrollar DM2 durante el seguimiento en comparación con las mujeres que no informaron síntomas vasomotores (HR = 1,3; IC 95 %, 1-1,7),
- c. Los resultados persistieron después de ajustar por múltiples factores, incluida la raza, la edad inicial y la educación, el índice de masa corporal (IMC) variable en el tiempo, la puntuación de actividad física y la etapa de transición de la menopausia.

Conclusión: los médicos deben ser conscientes de que las mujeres que experimentan sofocos frecuentes y sudores nocturnos que persisten durante un largo tiempo podrían representar un grupo de alto riesgo que se beneficiaría de los programas de prevención de la DM2. Necesitamos comprender el mecanismo biológico que hace que algunas mujeres experimenten sofocos frecuentes y sudores nocturnos, y cómo eso se relaciona con la salud cardiometabólica.

El metaanálisis de Armeni y cols. (18) realizado sobre 11 estudios que evaluaron a mujeres peri- y posmenopáusicas bajo un diseño prospectivo corroboran las siguientes conclusiones:

- a. El riesgo de eventos incidentes de ECV con y sin SVM difiere en cuanto a la edad de las participantes.

- b. Las mujeres menores de 60 años con SVM en el momento basal tenían un mayor riesgo de sufrir ECV que sus pares de la misma edad sin SVM (RR 1,12; IC 95 % 1,05 a 1,19, I2 0 %).
- c. Por el contrario, la incidencia de eventos de ECV no fue diferente entre mujeres con y sin SVM en el grupo de edad mayor de 60 años (RR 0,96; IC 95 % 0,92 a 1,01, I2 55 %).

Es necesario destacar la precocidad de hallazgos compatibles con aterosclerosis subclínica en grupos de mujeres en la edad media de la vida. Tal es el caso reportado en una muestra de 1136 mujeres surcoreanas con edad promedio de $54,73 \pm 5,37$ años donde se mostró una asociación independiente entre la intensidad de los SVM y el grosor de la íntima/media en el ultrasonido carotídeo, una variable ligada estrecha y significativamente a la aterosclerosis subclínica (19).

Si bien la terapia hormonal de la menopausia con estrógenos \pm gestágenos, ha demostrado ser efectiva y considerada como terapia de primera elección ya que sus numerosos beneficios adicionales sobrepasan ampliamente los riesgos potenciales en las mujeres por debajo de los 60 años o dentro de los 10 años de haberse iniciado la menopausia (20, 21), para aquellas mujeres que no pueden o deciden no utilizar terapia hormonal, existen numerosos productos no hormonales de distintas clases terapéuticas (antidepresivos como paroxetina, gabapentinoides, antiespasmódicos) con eficacia variable. Los más novedosos como el fezolinetant, un antagonista no hormonal del receptor 3 de neurocininas (NK-3) y el elinzanetant, otro compuesto en desarrollo que actúa sobre los receptores 1 y 3 de neurocininas (NK-1 y NK-3), han demostrado reducciones significativas en la frecuencia y intensidad de los SVM, así como mejoras en el sueño y la calidad de vida relacionada con la menopausia, aunque con pocos beneficios más allá de esta aplicación (21, 22).

En este sentido, las mujeres, especialmente las que padecen de SVM, están atentas a escuchar todo tipo de información que se publica en las redes sociales y mucha de ella es incorrecta o sin base científica. Buena parte está cargada contra la terapia hormonal advirtiendo que es peligrosa por el elevado riesgo de cáncer y tromboembolismo venoso y es el médico quien, hábil y claramente, debe explicarle las ventajas y desventajas de ambos tipos de estrategias y esperar que la paciente haga la debida elección.

b) Incremento de peso

Es bien conocido que:

- a. Ocurre en un alto porcentaje de las mujeres siendo el aumento promedio descrito entre 2 kg a 4 kg en el transcurso de varios años (usualmente más de dos) (23).
- b. El incremento se comienza a notar en los últimos ciclos menstruales, es decir antes de comenzar la transición (24).

En cuanto a los mecanismos o factores responsables de la ganancia de peso hay que mencionar que son múltiples, pero con una carga distinta en cada mujer; así, para alguna será la mayor ingesta calórica, mientras que en otras serán los rasgos genéticos o el sedentarismo, elementos que obligan a un mayor ejercicio clínico para determinar cuál o cuáles son los de mayor participación (23, 24).

En este escenario, los factores determinantes conocidos que conforman un excelente coctel para la ganancia de peso y ulterior obesidad se resumen a continuación (1, 3, 23 - 26):

- a. Mayor ingesta calórica, especialmente por alimentos ultraprocesados.

- b. Disminución de la actividad física, lo cual engendra cambios en la conformación de la masa muscular con infiltración lipídica de la misma y pérdida en la capacidad de fuerza y poder.
- c. Cambios en el perfil hormonal con reducción de los niveles de estrógenos lo que altera el gasto energético total, perdiéndose la capacidad para limitar la acumulación de tejido adiposo, generando un metabolismo disfuncional de los adipocitos con pérdida de la estimulación de los receptores de estrógeno alfa ($ER\alpha$) y beta ($ER\beta$) y un aumento de la actividad de la aromataasa que conduce a disfunción metabólica sistémica, finalizando en un ciclo de inflamación y lipotoxicidad (25, 26).
- d. Desequilibrio en el balance emocional con tendencia a la depresión que favorece la ingesta de alimentos de elevada concentración calórica, especialmente ultraprocesados.
- e. Mala calidad del sueño.

Visto bajo este escenario pareciera que es un asunto fácil de resolver y sin trascendencia fisiopatológica aparente; sin embargo, la complejidad de la ganancia de peso en la transición menopáusica radica en la repercusión cardiometabólica subsecuente ya que existen cambios en la composición corporal y acumulación de grasa visceral, marcada por reducción de masa magra y aumento de masa grasa, lo cual es variable y depende de varias condiciones como estado de salud general, tiempo de inicio de la transición y etnia (1, 3, 26, 27).

Hoy conocemos muy bien que la grasa abdominal sirve como órgano endocrino produciendo adipocitocinas proinflamatorias como la interleucina-6, el factor alfa de necrosis tumoral, la proteína C reactiva ultrasensible, proteína 1 quimiotáctica de monocitos,

proteína A amiloide sérico, entre otras, y la reducción de citocinas antiinflamatorias como la adiponectina o bien generando angiotensina II, conocido péptido vasoconstrictor y prooxidante, a partir del sistema renina angiotensina (SRA) del adipocito, todas ellas asociadas con el desarrollo de la resistencia a la insulina, DM2, cáncer de mama, demencia y ECV o ECM (24, 26).

En un estudio de seguimiento a 102 mujeres premenopáusicas durante 5 años con mediciones anuales incluyendo absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) se comprobó que las mujeres en la etapa posmenopáusica mostraron un aumento significativo de la grasa visceral ($p < 0,01$) en comparación con su valor inicial cuando eran premenopáusicas. En promedio, la grasa visceral aumentó del 5 % al 8 % de la grasa corporal total en el estado premenopáusico al 15 % al 20 % de la grasa corporal total en el estado posmenopáusico (28).

Es bien conocido que, por una variedad de mecanismos biomoleculares, el tejido adiposo visceral está más fuertemente asociado con un mayor riesgo cardiometabólico en mujeres obesas en comparación con los depósitos grasos en otras áreas corporales (24, 29).

Además, el incremento de peso en esta etapa de la vida de la mujer viene, aunque no siempre, acompañado por una o más alteraciones en la esfera cardiometabólica, como elevación de la PA, deterioro en la homeostasis de la glucosa y alteración del perfil lipídico o dislipidemia, cambios que, a la larga y/o en conjunción de otros factores de riesgo (tabaquismo, sedentarismo, estrés psicosocial, etc.), aceleran el progreso de la aterosclerosis y/o aparición de la DM2.

Obesidad visceral y riesgo cardiometabólico. La cantidad y distribución de la grasa corporal exhiben trayectorias que son específicas tanto para la especie humana como para el sexo que son determinantes para

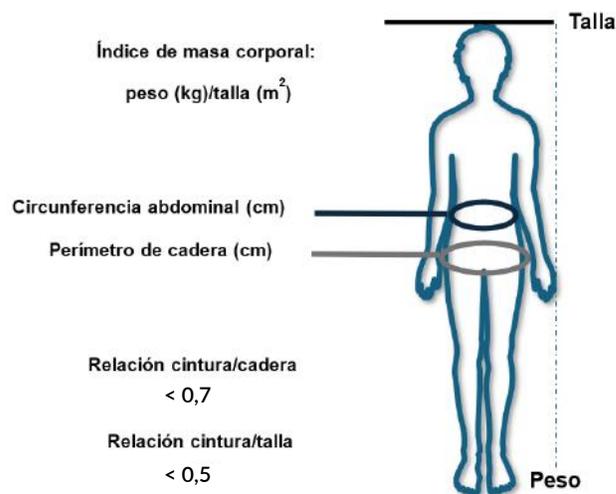
la salud. Estudios epidemiológicos y de observación han revelado que la tendencia a mayor acumulación de grasa en la mitad superior del cuerpo es un factor de riesgo para ECV y ECM (24, 26, 29, 30).

El tejido adiposo es un voluminoso órgano endocrino que cumple numerosas funciones fisiológicas. A medida que envejecemos, el tejido adiposo se remodela y puede desarrollar cambios funcionales que alteran su fenotipo, contribuyendo potencialmente a trastornos metabólicos y cardiovasculares (25, 26). El envejecimiento del tejido adiposo se caracteriza por la redistribución regional de la grasa, la acumulación de células senescentes, la fibrosis y la disminución de la capacidad de diferenciación de los adipocitos, que en conjunto afectan la función del tejido adiposo y la salud de todo el organismo (29, 31). Una transformación notable que implica una mayor acumulación de tejido adiposo visceral intraabdominal y grasa ectópica alrededor de órganos internos como el corazón, los vasos sanguíneos, el hígado y los riñones conducentes a alterar sus funciones. Otros cambios asociados con el envejecimiento incluyen alteraciones en la secreción de adipocinas y cambios en el tamaño y número de adipocitos. Los adipocitos envejecidos desempeñan un papel en la mediación de la inflamación crónica, la disfunción metabólica y la resistencia a la insulina. El tejido adiposo visceral, cuyo volumen aumenta con el envejecimiento, se asocia en particular con inflamación, disfunción y anomalías microvasculares, y los mediadores liberados por la grasa visceral pueden tener consecuencias adversas en múltiples órganos diana, incluido el sistema cardiovascular (26, 30, 31).

El IMC es la variable antropométrica más utilizada, pero solo informa acerca del tamaño corporal y no toma en cuenta la grasa abdominal o visceral, que es la principal causante de las alteraciones metabólicas del sobrepeso/obesidad. De hecho, una reciente publicación de un grupo de expertos en diabetes y endocrinología redefinió el diagnóstico de obesidad, aunque reconocer que el IMC es útil como una herramienta de detección

para identificar a las personas que viven con obesidad, los autores establecen no emplear solamente el IMC en la detección de la obesidad y en su lugar, recomiendan la confirmación del exceso de masa grasa (obesidad) y su distribución alrededor del cuerpo utilizando otras variables como la circunferencia de cintura, relación de cintura/cadera o relación de cintura/talla; además del IMC (32) (Figura 3).

Por el contrario, la circunferencia de la cintura o perímetro abdominal brinda información de la distribución de la grasa corporal. Esto es muy importante, ya que la distribución de la grasa tiene efectos en la salud, por ejemplo, la adiposidad abdominal conlleva inflamación, más riesgo de efectos adversos en la salud y la reducción del volumen cerebral, por lo que es importante tener en mente que más importante y trascendente resulta medir la grasa abdominal que pesarla (26,32). Típicamente se acepta para la población de Latinoamérica el criterio de la



Jl Arocha R, 2024

Figura 3. Variables antropométricas en la evaluación de la obesidad. En la transición menopáusica es de vital importancia para la paciente determinar con claridad, al menos, dos de las variables además del IMC para analizar la variabilidad y respuesta al tratamiento no farmacológico para la pérdida de peso.

Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) para el perímetro abdominal con puntos de corte de ≤ 90 cm para los hombres y ≤ 80 cm para las mujeres (33). Otro buen parámetro es el índice relativo de grasa que se calcula dividiendo cintura abdominal/talla y esta relación debe ser menor de 0,5.

Comprender los mecanismos que subyacen al envejecimiento del tejido adiposo y su impacto en la salud cardiovascular es importante para indicar intervenciones, principalmente dieta cardiosaludable y actividad física y tratamiento farmacológico para promover un envejecimiento saludable y reducir el riesgo del amplio abanico de enfermedades cardiometabólicas, específicamente en la transición y en la menopausia propiamente dicha, ventana de oportunidades para la puesta en práctica de estrategias preventivas eficaces, económicas y de amplia disponibilidad (25, 26, 31).

c) Elevación de la PA

Sin duda, la pérdida de estrógeno participa en muchas vías que regulan la PA, como el aumento de la biodisponibilidad del óxido nítrico endotelial, el incremento de la activación del SRAA y del sistema de las endotelinas, con disminución de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático e inhibición de la proliferación del músculo liso vascular. Por otra parte, a nivel renal, disminuyen la reabsorción tubular de sodio al inhibir el SRAA intrarrenal y aumentar la acción del óxido nítrico (34).

Las mujeres sometidas a histerectomía y ooforectomía bilateral, con el tiempo, se hacen sensibles a la sal, mecanismo que también es un factor a tener en cuenta en la génesis de la hipertensión arterial en la posmenopausia (35).

Por otro lado, se ha evaluado la relación existente entre los andrógenos y la HTA durante la menopausia. Se observó que los andrógenos inducen la activación

del SRAA, incrementando el estrés oxidativo y la reabsorción de sodio, y disminuyendo la natriuresis por presión. Dichos mecanismos conllevan vasoconstricción renal y posterior aumento de la presión arterial, de ahí que se concluya que el incremento de los andrógenos presentes en la mujer posmenopáusica, también participarían en el desarrollo de la HTA (1, 7, 25).

La elevación de la PA puede ser discreta en principio e incrementarse a lo largo de los años de la menopausia o bien puede descender con sencillos cambios en los hábitos de vida como serían reducir la ingesta de sodio, actividad física regular y vigorosa junto a la dieta con predominio de vegetales y frutas o bien de ayuno intermitente.

La obesidad es un factor de riesgo asociado que es independiente para el desarrollo de la HTA, una observación ya hecha hace décadas. El estudio Intersalt (36), que incluyó a más de 10 000 participantes, documentó una asociación positiva entre la PA y el IMC a una escala suficientemente grande. Años más tarde, un seguimiento de 44 años del estudio de Framingham (37) mostró que la obesidad era responsable del 28 % de los nuevos casos de HTA en mujeres y del 26 % en hombres. Por el contrario, una reducción de 2,27 kg/m² en el IMC podría reducir la presión sistólica y diastólica en casi 6 mm de Hg y 3 mm de Hg, respectivamente (38). El efecto favorable de la pérdida de peso sobre la PA parece ser independiente del tipo de intervención empleada (cambios en hábitos de vida, tratamiento farmacológico o cirugía bariátrica) (37 - 39).

Además de los factores ya mencionados, en la HTA por obesidad concurren otros actores que conforman la compleja morbilidad de esta combinación (40 - 46) (Figura 4), como:

1. La mayor activación del sistema nervioso simpático en forma prolongada conduce a la



Figura 4. Interacción entre los protagonistas responsables de la elevación de la presión arterial condicionada por la obesidad visceral. Numerosos factores de índole cardiometabólico intervienen en el dueto de obesidad visceral + hipertensión arterial (HTA). La intensidad de las alteraciones en las variables va a condicionar la respuesta al tratamiento no farmacológico.

vasoconstricción y aumento en la retención de sodio por parte del riñón (41). La leptina también se ha involucrado en el aumento del tono simpático debido a su acción sobre el hipotálamo.

2. El hiperinsulinismo, secundario a la resistencia a la insulina observada en los obesos, contribuye a la HTA por su efecto estimulador de la actividad simpática, que también repercute sobre el riñón, contribuyendo así a una mayor reabsorción de sodio (42).
3. Activación del SRA, en especial en el tejido adiposo, lo que lleva a un incremento de la angiotensina II circulante, por lo que se ha relacionado con la HTA observada en la obesidad visceral y también en el aumento del riesgo cardiovascular (43).
4. La aldosterona y su aumento en los pacientes obesos, especialmente en los que tienen obesidad visceral, también ha sido involucrada en la

etiología de la HTA por obesidad, observándose que los antagonistas de la aldosterona atenúan la PA elevada y la hiperfiltración glomerular (44).

5. La disfunción endotelial por estrés oxidativo y la respuesta alterada al óxido nítrico son hallazgos frecuentes en los pacientes obesos, aunque no están aun claramente establecidos los agentes causantes de estas anomalías (45).
6. Otros factores que alteran la función renal pueden ser: la compresión renal por la grasa perirrenal aumentada, la disminución de la actividad de las vías del ácido araquidónico en los túbulos renales y el incremento del estrés oxidativo por efecto de la leptina (46).

A pesar de que pueda parecer complejo el manejo de las pacientes con cifras elevadas de PA por la ganancia de peso, la primera medida a tomar es la pérdida del peso extra a través de la mejora nutricional y la actividad física diaria y vigorosa. En un alto porcentaje, la PA puede descender a valores ideales ($\leq 120/80$ mm de Hg)

al reducir de peso (39). Pero ello no significa el final del problema, ya que la PA puede elevarse nuevamente si se recupera el peso perdido y el médico debe advertirlo claramente a la paciente e informarle de las posibles complicaciones de la enfermedad hipertensiva (insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, enfermedad renal, DM2, ictus y/o deterioro cognitivo temprano).

El antecedente de cifras tensionales elevadas en el tercer trimestre del embarazo es otro aspecto que merece su debida atención por las consecuencias posteriores. En un análisis secundario del estudio HAPO FUS (por *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Follow-Up Study*) entre 4697 mujeres, al cabo de 10 a 14 años del parto (media de edad 41,6 años) las grávidas con PA elevada en el tercer trimestre del embarazo mostraron entre tres a seis veces mayor riesgo de sufrir HTA establecida que su contraparte sin elevación tensional (47); más aún, otro análisis secundario del mismo estudio con 4692 participantes con una media de edad gestacional de 27,9 semanas, el 8,9 % (n = 399) mostró PA elevada; 14,9 % (n = 701) tenían HTA estadio 1 y 6,4 % (n = 302) con HTA estadio 2. En el seguimiento promedio de 11,6 años, en comparación con las embarazadas normotensas, aquellas con PA elevada en el tercer trimestre tuvieron una mayor frecuencia de DM2, colesterol y triglicéridos elevados, cifras que fueron mayores según la categoría de la PA (48).

d) Deterioro de la homeostasis de la glucosa

La DMG se define como hiperglucemia detectada por primera vez durante el embarazo entre las semanas 24 a 28 en mujeres sin antecedentes de DM2 y los criterios diagnósticos para identificar o descubrir anomalía en la homeostasis de la glucemia tempranamente en el embarazo son los mismos que aquellos utilizados para las mujeres no embarazadas (7, 49).

Alrededor del 14 % de los embarazos a nivel mundial se ven afectados por la DMG; su prevalencia varía con diferencias en los factores de riesgo y abordajes de detección y diagnóstico y está aumentando en paralelo con el incremento inusitado a nivel mundial de la obesidad y la DM2, específicamente en la población joven, por demás en la etapa fértil de la mujer, especialmente en los países con menor desarrollo económico y en los estratos sociales menos protegidos (7, 50). Los costos directos de la DMG son elevados en la mayoría de los países debido en gran parte a complicaciones que incluyen trastornos hipertensivos, parto prematuro y consecuencias metabólicas y respiratorias neonatales.

Entre el 30 % y el 70 % de las pacientes con DMG se diagnostican precozmente en el embarazo (es decir, DMG precoz [DMGP] definida por hiperglucemia antes de la semana 20 de gestación) y, generalmente, se asocia con peores resultados del embarazo en comparación con mujeres diagnosticadas con DMG tardía (DMGT, hiperglucemia de la semana de gestación 24 a la 28) (51).

La creciente evidencia ha indicado que, años después del parto, la DMG conlleva, mayor riesgo de DM2 (de 4,4 a 9,6 veces), HTA (78 % más) y eventos de ECV (74 % más altos) que sus pares sin DMG (7, 51, 52). Más recientemente, algunos estudios también sugirieron que la DMG podría aumentar ligeramente el riesgo de mortalidad. Más aún, se conoce que los factores clave de riesgo de ECV como la presión arterial, la glucosa plasmática y los niveles de lípidos se encuentran elevados ya al cabo de un año del parto en las mujeres con DMG. El riesgo de DM2 e hipertensión es probable que alcance un pico entre 3 a 6 años después del embarazo con DMG en comparación con las gestantes normales (7, 53). La evidencia acumulada también sugiere que el riesgo de enfermedades cardiometabólicas incluyendo DM2, HTA y eventos de ECV después de DMG varía

según la raza y la etnia. Sin embargo, no está claro si el riesgo es mayor en ciertos grupos raciales y étnicos y si el patrón puede variar según el resultado cardiometabólico posparto.

Los mecanismos subyacentes que vinculan la DMG y la posterior DM2 y la ECV son complejos, a menudo implican múltiples vías y sus interacciones, con los mecanismos específicos que varían por individuos de diferentes orígenes raciales y étnicos (7, 50, 53) y no hay discusión en cuanto a que la DM2 no diagnosticada durante el control prenatal conlleva un embarazo con mayores riesgos de desarrollar HTA, preeclampsia y mortalidad perinatal que las otras formas de diabetes como la DMG y la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) (54).

La DM2 y el cribado de riesgo de ECV entre las personas con antecedentes de DMG deben iniciarse tempranamente durante el posparto, incluyendo estudio de tolerancia a la glucosa oral por uno a tres años y continuar por tiempo prolongado (49). Desafortunadamente, la adherencia a las pruebas de glucosa posparto con los proveedores de obstetricia o atención primaria sigue siendo pobre entre las mujeres con DMG (47, 48).

La DM2 no diagnosticada durante el control prenatal conlleva un embarazo con mayores riesgos de desarrollar HTA, preeclampsia y mortalidad perinatal que las otras formas de diabetes como la DMG y la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) (50, 51).

Un hallazgo importante es la relación entre los valores de la glucosa plasmática en ayunas (GPA) y la aparición subsecuente de DMG derivada del metaanálisis de Bhattacharya y cols. (55) de estudios publicados a partir de 2010 que examinan la relación entre la GPA del primer trimestre y los desenlaces materno-fetales adversos. Un total de dieciséis estudios con 115 899 embarazos que cumplieron con los criterios de inclusión con los siguientes resultados que mostraron

las mujeres que desarrollaron DMG frente a aquellas que no desarrollaron DMG:

- a. Valor de la GPA del primer trimestre significativamente más alto [MD 0,29 mmol/L (5 mg/dL); IC 95 %: 0,21-0,8; $p < 0,00001$].
- b. La GPA de 5,1 mmol/l (92 mg/dL) predijo el desarrollo de DMG a las 24 - 28 semanas [RR 3,93 (95 ICS: 2,67-5,77); $p < 0000$]; preeclampsia [RR: 1,55 (IC 95 %:1,14-2,12); $p = 0,006$]; hipertensión del embarazo [RR 1,47 (IC 95 %:1,20-1,79); $p = 0,0001$]; feto grande para la edad gestacional [RR 1,32 (IC 95 %:1,13-1,54); $p = 0,0004$], y macrosomía [RR1,29 (IC 95 %:1,15-1,44); $p < 0,001$].
- c. En consecuencia, el riesgo de desarrollo de DMG a las 24-28 semanas aumentó linealmente con el valor de la GPA del primer trimestre y cifras de 5,1 mmol/L (92 mg/dL) y 5,6 mmol/L (100 mg/dL) pronosticaron varios resultados adversos del embarazo. No obstante, ello no significa que embarazadas con valores superiores requieran intervención farmacológica, sino más bien una vigilancia y cumplimiento más estrecho de los cambios en alimentación y actividad física para evitar mayor ascenso de la GPA.

Vale destacar que, hasta el final del siglo pasado, la relevancia de la DMG descansaba sobre los desenlaces materno-fetales y poco se conocía sobre los riesgos cardiometabólicos a futuro de las gestantes que cursaban con esta complicación. Diferencias pronósticas que se originaron primariamente en el Estudio de Hiperglucemia y Resultados Adversos del Embarazo (HAPO; *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes*), que confirmó la asociación lineal entre la hiperglucemia durante el tercer trimestre y complicaciones del embarazo (56). Años más tarde,

la misma asociación lineal se ha comprobado con la hiperglucemia en el primer trimestre, pero con mayor ocurrencia de eventos de acuerdo con los hallazgos en el ensayo Tratamiento de la Diabetes Mellitus Gestacional (TOBOGM; *Treatment of Booking Gestational Diabetes Mellitus*) (57) donde las mujeres con DMGP (n = 254) y DMGT (n = 467) mostraron:

- a. Una duración más corta del embarazo en comparación con el grupo control (n = 2339).
- b. El IMC resultó más bajo en los pacientes con DMGT.
- c. El punto final compuesto (nacimiento antes de la semana 37 de gestación, peso al nacer \geq 4500 g, trauma en el parto, distrés respiratorio neonatal, fototerapia, mortinato/muerte neonatal y distocia de hombros) fue mayor en el grupo con DMGP (odds ratio [OR] 1,59, IC 95 % 1,18-2,12) pero no en aquellas con DMGT (OR 1,19, IC 95 % 0,94-1,50).
- d. La inducción del parto ocurrió con mayor frecuencia en los grupos con DMG.
- e. En comparaciones con el grupo control, hubo un percentil de natalidad más alto, mayor frecuencia de parto prematuro y de ictericia neonatal en el grupo DMGP, pero no en el grupo con DMGT.
- f. En el grupo con DMGP hubo mayor necesidad de insulina o metformina.

Estas diferencias cronológicas en la aparición de la DMG despiertan mayor interés ante la incertidumbre de una mayor incidencia de eventos adversos cardiometabólicos, aún desconocida, pero apuntan a que ello ocurra más en la DMGP por el hecho de la mayor frecuencia de eventos maternofetales, que en la DMGT.

Dada la epidemia de diabetes (término que describe la relación estrecha entre obesidad y diabetes tipo 2), evidencia de heterogeneidad de la DMG por sincronización y subtipo, y avances en tecnología, se necesita urgentemente un enfoque de medicina de precisión en el curso de vida, utilizando estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento basadas en la evidencia (54, 56, 58).

Normalizar la glucemia es muy importante para evitar complicaciones del embarazo. Muchas mujeres lo logran con cambios en el estilo de vida, como la dieta y la actividad física, pero otras necesitan fármacos como metformina o insulina. En las revisiones exhaustivas de las investigaciones existentes en búsqueda de estrategias de predicción para determinar que mujeres necesitan medicación, los datos existentes son muy limitados, pero algunas características son orientadoras como es el caso del antecedente de DMG, el índice de masa corporal mayor y cifras de GPA al inicio de la gestación (56, 59, 60).

Los análisis utilizando datos individuales de GPA y revisiones sistemáticas en mujeres sin DM2 o DMG demostraron la existencia de una asociación lineal y continua entre el valor de la GPA y en poscarga con resultados perinatales adversos, sin un umbral claro por debajo del cual no hay mayor riesgo, lo cual indica que los puntos de cortes de GPA y de las pruebas orales de tolerancia deben ser tomadas como orientadoras o materia de discusión de la conducta a seguir en una embarazada en particular (60, 61).

Se recomienda el cribado de la diabetes tipo 2 no diagnosticada en la primera visita prenatal en mujeres con mayor riesgo (historia de DMG/prediabetes; malformación, mortinato, abortos sucesivos o peso al nacer superior a 4500 gramos anteriormente; obesidad, síndrome metabólico, edad menor de 35 años, enfermedad vascular; síntomas clínicos de diabetes (por ejemplo, glucosuria) u origen étnico con mayor riesgo de DMG/DM2 (árabe, sudamericano y

sudeste asiático, latinoamericano) utilizando criterios diagnósticos estándar (49, 51, 52, 58, 59).

Después del parto, todas las mujeres con DMG tienen que ser reevaluadas en cuanto a su tolerancia a la glucosa por un criterio de 75 g de la prueba de tolerancia oral (Organización Mundial de la Salud) de 4-12 semanas después del parto. Evaluación de los parámetros de glucosa (glucemia, glucosa aleatoria, HbA1c o óptimamente o prueba de tolerancia oral a la glucosa, PTOG) se recomienda cada 2-3 años en caso de tolerancia normal a la glucosa. Todas las mujeres tienen que ser instruidas sobre su mayor riesgo de DM2 y ECV en el seguimiento. Se deben discutir posibles estrategias preventivas, en particular cambios en el estilo de vida, ya que se debe discutir la gestión del peso y el mantenimiento/aumento de la actividad física (49, 52, 58, 59, 62, 63).

La asesoría previa al embarazo relacionada con la reducción de peso y la promoción del estilo de vida saludable en aquellas con antecedentes familiares de DM2 o mujeres con sobrepeso y obesas puede tener un efecto favorable en el resultado materno-fetal y la reducción del riesgo para los DMG y las enfermedades no transmisibles, pero los datos son limitados.

El hecho de que la DM2 sea cada vez más frecuente en las embarazadas pone de relieve que los médicos, investigadores y responsables políticos necesitan estar conscientes de estos riesgos mayores y trabajar en colaboración con los grupos de control prenatal y otras especialidades afines para optimizar la evaluación, evolución y los desenlaces del embarazo y reducir las desigualdades de salud a más largo plazo, tanto para las madres como para sus hijos. Se necesita urgentemente atención mejorada y solidaria para las portadoras de DM2, tanto antes como durante el embarazo y en el posparto inmediato y a largo plazo.

Las embarazadas con hiperglucemia intermedia (prediabetes, GPA > 100 mg/dL pero ≤ 125 mg/dL)

son un grupo de alto riesgo durante y después del embarazo, aunque no del mismo calibre de aquellas con DMG. De hecho, estas mujeres corren un mayor riesgo de padecer DM2 en el futuro y necesitan una vigilancia cuidadosa después del parto. Aunque la necesidad de un tratamiento temprano durante el embarazo todavía está en discusión, se asume que el etiquetado, reconocimiento y la remisión apropiada están indicados lo antes posible. La tasa similar de complicaciones, en comparación con DM2, y la falta de un efecto dañino, junto con la acumulación de evidencia de la literatura, pueden inclinar la balanza hacia la aceptación o no del tratamiento temprano.

La evaluación posparto en mujeres con DMG es baja, incluso en las naciones desarrolladas. Por lo tanto, el cribado posparto debe aumentarse, especialmente poco después del nacimiento, que tiene una sensibilidad muy alta a las 4-6 semanas después del parto, ya que la mayoría de las mujeres se pierden durante el seguimiento y esta es una de las intenciones del “cuarto trimestre” (ver más adelante). Establecer directrices claras permitirá a los cuidadores primarios remitir a la consulta especializadas a las mujeres prediabéticas para modificar hábitos de vida y tratamiento farmacológico si es necesario (52, 58, 59).

e) Alteraciones del perfil lipídico

Las publicaciones de estudios epidemiológicos o documentos de consenso sustentan consistentemente que durante la transición a la menopausia ocurre un incremento en las fracciones lipídicas proaterogénicas (colesterol total [CT], lipoproteínas de baja densidad [LDL], apolipoproteína B [apo B] y triglicéridos [TG]) con conservación o ligera disminución en los niveles de las fracciones protectoras (lipoproteínas de alta densidad, HDL) (64 - 66). Tales cambios no ocurren de un momento a otro, simultáneamente con el cese de la menstruación, sino que también son posibles de detectar desde años antes. Tales modificaciones han sido señaladas como independientes de la edad,

del IMC y de otras variables de confusión (edad, embarazos, hábito de fumar, ingesta alcohólica y ejercicio), pero con una estrecha relación con la merma paulatina en la producción de estrógenos hasta su total terminación (64 - 66).

A dichos cambios en el perfil lipídico hay que añadir lo ya descrito con la aparición de la resistencia a la insulina, lo cual explicaría la mayor prevalencia de DM2, síndrome metabólico e intolerancia glucosada, redistribución de la grasa corporal hacia la conformación androide lo que podría catalogarse como un síndrome metabólico exclusivamente ligado a este período de la mujer con el consiguiente mayor riesgo de enfermedad cardiometabólica.

En general, los aspectos resaltantes de los cambios en el perfil lipídico brevemente representan:

- a. En la mujer fértil es común cifras más altas de C-HDL y apolipoproteína A-I (ApoA-I) con triglicéridos y ApoB más bajas que en los hombres (65, 67).
- b. En el estudio SWAN (68), el colesterol total, el C-LDL y la Apo B aumentaban un año antes y un año después del último periodo menstrual y lo mismo ocurre con el C-HDL y la Apo A1 que aumentaban en los años cercanos a la fecha de la última menstruación. Los aumentos de C-LDL alrededor de un año antes de la última menstruación fueron clínicamente importantes y estuvieron relacionados con una mayor probabilidad de engrosamiento del grosor de la mioíntima carotídea durante el período de seguimiento; en el contexto de este hallazgo es importante recordar que el estudio de Tromsø en el que se observó que la edad más temprana de la menopausia, evaluada retrospectivamente, se asoció con mayor prevalencia de aterosclerosis carotídea en mujeres posmenopáusicas (69). Estudios recientes han observado que el

colesterol total y el C-LDL aumentan durante la transición menopáusica hasta el primer año de la posmenopausia y es seguido por una disminución gradual en los años siguientes (68).

- c. Las mujeres con menopausia tardía y aquellas que han utilizado estrógenos posmenopausia muestran significativamente menos lesiones ateroscleróticas que las mujeres con menopausia precoz y que aquellas que nunca usaron estrógenos. Hallazgos que refuerzan la hipótesis de que los estrógenos protegen de cierta forma a las mujeres de la ECVA (69, 70).
- d. La hipercolesterolemia es frecuente en la menopausia y puede asociarse a los cambios en la hormona folículoestimulante que, independientemente de los valores de estrógeno, tiene efectos sobre el receptor de LDL (70). Esto puede estar vinculado a lo observado durante el ciclo menstrual donde los lípidos se incrementan durante la ovulación (71).
- e. En cuanto a los triglicéridos (TG), las partículas remanentes de las lipoproteínas ricas en triglicéridos son altamente aterogénicas, por su capacidad de entrar y ser retenidas en la pared arterial, su alto contenido en colesterol y su capacidad de generar células espumosas y una respuesta inflamatoria (72). Aunque no hay una evidencia sólida actual que la concentración de TG sea un mejor predictor de ECVA en la mujer que en el hombre, la evidencia disponible sugiere que los remanentes de colesterol son importantes como factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria prematura en las mujeres (65). No obstante, por razones poco conocidas existe un estrecho vínculo entre TG y la resistencia a la insulina, de hecho, la relación TG/C-HDL ($\geq 2,5$ para las mujeres y $\geq 3,5$ en hombres) es uno de los indicadores subrogados más confiables para confirmar su

presencia y varía en relación directa al HOMA-IR (por *homeostasis model assessment insulin resistance* o modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina), el referente idóneo para estudiar dicha alteración (73, 74). Más aún, hay otros indicios que señalan una mayor probabilidad de disfunción metabólica asociado a la esteatosis hepática en la medida que dicha relación sea elevada (75).

- f. Con las concentraciones de lipoproteína (a) [Lp(a)], se ha informado que aumenta cercana a los 50 años, coincidiendo con el inicio de la menopausia y disminuye entre 12 % a 20 % después de iniciar la terapia hormonal menopaúsica (65).

Un tema necesario a tener en cuenta es la aterosclerosis subclínica, cuya velocidad de progresión puede verse favorecida por cifras del perfil lipídico aún dentro de los valores de referencia del laboratorio y que solo puede ser descubierta por el hallazgo de un nivel de calcio coronario elevado, presencia de ateromas en el ultrasonido de arterias carótideas o más recientemente, un alto grado de sospecha si existen calcificaciones arteriales en la mamografía (4, 65, 68, 69).

f) Deterioro musculoesquelético

Tanto la masa ósea como la muscular llegan a su forma óptima a los 30 años. A partir de esta edad comienza a perderse (entre el 0,5 % al 1 %) progresivamente hasta acelerarse en el climaterio, donde alrededor de 1 % al 2 % de la masa muscular se pierde cada año después de los 50, y puede afectar entre el 35 % al 45 % de mujeres (76). La sarcopenia, que es así como se denomina a la pérdida de la masa y rendimiento muscular, es un fenómeno que se puede mejorar, pero no frenar, pues pertenece al camino de la vida, la disminución hormonal y el envejecimiento (76, 77).

Durante la transición a la menopausia la disminución de estrógenos provoca una tendencia a la pérdida de masa y fuerza muscular y una redistribución de la grasa corporal hacia la región abdominal mayormente en mujeres sedentarias, aunque también se puede dar en la etapa fértil, y en las mujeres deportistas también puede mermar su rendimiento físico (78).

A nivel muscular se ha demostrado que la deficiencia de estrógenos lleva a una acumulación de daño oxidativo en el tejido que contribuye a la pérdida de la homeostasis tisular, produciendo aumento en la generación de radicales libres y daño celular que podría inducir apoptosis, mecanismo clave para el desarrollo de sarcopenia (79).

Por otro lado, está el papel protagónico que juega el músculo esquelético en la homeostasis de la glucemia. Debido a su masa, el músculo esquelético es el principal tejido responsable de la depuración de glucosa dependiente de insulina, explicando más del 80 % de la captación de glucosa de todo el cuerpo (76, 80). Bajo condiciones de ayuno, cuando la insulina está baja, el músculo es responsable de menos del 10 % de la captación de glucosa de todo en cuerpo, ya que el sistema nervioso central se vuelve el más importante consumidor de glucosa sanguínea. Sin embargo, cuando la glucosa circulante se incrementa, el músculo se vuelve cuantitativamente el tejido más importante implicado en el metabolismo de la glucosa. A pesar de los altos niveles de captación de glucosa que ocurren en el músculo, la concentración intracelular de glucosa libre no cambia. Esto indica que la glucosa es rápidamente metabolizada por el músculo, y que el transporte de glucosa a través de la membrana celular es el paso limitante de la velocidad de utilización de glucosa (80).

La fuerza muscular está asociada a la salud ósea y la pérdida de masa muscular está íntimamente

relacionada con una baja densidad mineral ósea. De hecho, se ha relacionado la fuerza de la presión de la mano y antebrazo (cuya prueba se vincula con la fuerza de la pierna) con la debilidad muscular, como valor predictivo de la función cerebral, la vulnerabilidad física, e incluso, con la mortalidad (81). Hoy día, sabemos que el peso no está correlacionado con la cantidad masa muscular; puedes tener un gran porcentaje de grasa con gran volumen o estar en un peso normal y tener poco porcentaje de músculos.

Recientemente se ha planteado la presencia de un eje intestino/músculo que regula el inicio y progresión de la fragilidad física y la sarcopenia relacionadas con la edad (82). De hecho, se ha asociado una composición de las bacterias de nuestro aparato digestivo (microbiota) en menor cantidad con esta fragilidad y en consecuencia administrando probióticos específicos y mejorando el estilo de vida, mejora también el estado de la masa muscular (83).

En cuanto al esqueleto es importante conocer que el pico de la fortaleza ósea se alcanza en la adultez temprana y es considerado como un marcador importante de la fortaleza del hueso, del riesgo de osteoporosis y de fractura en la tercera edad (84). Las fracturas de caderas representan una gran proporción de la carga de la enfermedad por osteoporosis; por tanto, es importante identificar tempranamente los factores modificables de riesgo que tienen influencia en fortalecer la integridad ósea de la cadera. Los datos disponibles indican que la actividad física intensa o de moderada a intensa favorece la fortaleza del hueso (85).

Vale mencionar el síndrome musculoesquelético de la menopausia (SMEM), término recientemente acuñado por Wright y cols. (86) para describir los signos y síntomas en esta esfera asociado a la pérdida de estrógenos durante la transición menopáusica. Al parecer puede presentarse en más del 70 % de las mujeres en esta etapa y en 25 % de ellas puede ser

discapacitante. Este, frecuentemente poco reconocido, conjunto de síntomas músculo esqueléticos, mayormente influenciado por los estrógenos, incluye, entre otras, artralgias, pérdida de la masa muscular, pérdida de la densidad ósea y progresión de la osteoartritis.

Progresión del riesgo cardiometabólico, de la pre- a la posmenopausia

Despejar las contribuciones relativas del envejecimiento cronológico y reproductivo al riesgo cardiometabólico es un reto, pero los datos de estudios longitudinales en mujeres que pasan de la premenopausia a la posmenopausia han proporcionado valiosos indicios.

Los cambios en las variables metabólicas, hemodinámica y de la conformación corporal revisados en este documento cumplen con los criterios establecidos para el síndrome metabólico (SMet), el cual no es más que una conjugación de varios factores de riesgo cardiometabólicos, todos ellos implicados directa o indirectamente en la aparición de la ECVA y/o DM2. Durante la transición menopáusica, los niveles reducidos de estrógenos y las alteraciones en la relación testosterona/estrógenos son directamente proporcionales a la aparición del SMet. Además, el aumento del riesgo de ECV en mujeres posmenopáusicas está significativamente influenciado por los cambios en el metabolismo lipídico provocados por la privación de los niveles de estrógenos.

Hoy día, se ha fomentado la trascendencia de la transición menopáusica en razón de ser el momento óptimo en la mediana edad de la mujer para poner en práctica estrategias terapéuticas individualizadas con la finalidad de reducir, a futuro, el potencial riesgo cardiovascular y metabólico para ellas, especialmente en aquellas con antecedentes de complicaciones cardiometabólicas, obstétricas o con evidente presencia de factores de riesgo como obesidad, presión arterial elevada o hiperglucemia (1, 3, 4, 25, 65).

En el estudio Riesgo de Aterosclerosis en las Comunidades, (ARIC; *Atherosclerosis Risk in Communities*) (87), una investigación icónica en esta área, participaron 1216 mujeres caucásicas y 285, afroestadounidenses, que tenían de 45 a 60 años y no presentaban DM2 ni ECVA cuando fueron reclutadas entre 1987 y 1989, y se hallaban en un estado de transición menopáusica con una media de seguimiento de 9 años. La media de edad al inicio fue de 49 años; 67 % eran premenopáusicas y 33 % perimenopáusicas. Durante la transición menopáusica, las mujeres exhibieron aumentos rápidos en la gravedad del SMet durante los períodos premenopáusico y perimenopáusico, y las mujeres negras tuvieron reducciones significativas en este aumento de la gravedad durante el período de posmenopausia. Estos datos sugieren que la mayor prevalencia de SMet en mujeres posmenopáusicas puede ser causada más por cambios durante la transición menopáusica que en la posmenopausia. Estos hallazgos pueden tener implicaciones con respecto al momento del riesgo cardiovascular en relación con la menopausia.

Además, los investigadores no notaron diferencias en la tasa de cambio en la gravedad de SMet por uso actual de estrógenos; sin embargo, el reemplazo hormonal no parecía explicar las diferencias raciales en la gravedad del SMet.

Estos resultados fueron corroborados en un amplio metaanálisis con 119 estudios (n = 95 115) con mujeres posmenopáusicas comparando la prevalencia de SMet con las mujeres premenopáusicas (23 estudios, n = 66 801), resultando en una prevalencia en más de tres veces en las primeras, siendo los componentes más afectados: la glucemia elevada en ayunas, la presión arterial elevada y aumento en la concentración de triglicéridos (88).

Por consiguiente, en la posmenopausia existe un desarreglo cardiometabólico importante que representa un riesgo elevado de DM2, HTA y de mayor

progresión de la aterosclerosis. Se requiere de mayor investigación para determinar si las intervenciones durante la transición menopáusica, como la dieta, el ejercicio y la medicación para mejorar la sensibilidad a la insulina, podrían ralentizar la velocidad de progresión de la gravedad del SMet y menor riesgo a futuro de enfermedad cardiovascular.

La atención médica en la transición menopáusica y el “cuarto trimestre”

Es fundamental destacar la importancia de la perspectiva de género en la información médica para promover la igualdad en salud y quizás el hecho de que la mujer sea controlada por varios especialistas, el lugar de ser una ventaja más bien es todo lo contrario, porque seguramente habrá discrepancias en los puntos de vista de cada especialista en cuanto a los temas de la prevención cardiometabólica, más aún si se tiene en cuenta que algunos temas de medicina preventiva, como los de esta área pueden ser considerados como fuera de competencia, intrascendentes o, peor aún, no son de la incumbencia del especialista en el área ginecológica y, por consiguiente, no se le presta la debida atención.

Un punto que ha despertado muchas controversias es la discriminación por sexo, raza y grupo etario de los participantes en los grandes estudios clínicos de prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares. Los mega ensayos que examinaron el beneficio de la terapia antihipertensiva e hipolipemiente, fueron realizados en poblaciones con una proporción de mujeres significativamente menor, predominio de participantes de raza blanca y con escasa proporción de ancianos (4, 65, 89).

Es de hacer notar que esta discriminación se ha descrito en numerosas áreas de la atención médica, especialmente dentro del cuidado y control de los factores de riesgo cardiometabólicos, razón por la cual muchas pacientes ven aparecer problemas o eventos

clínicos años después de la menopausia con una edad avanzada lo cual también pudiera juzgarse como parte del vicio de la inercia clínica donde el médico no enfrenta debidamente y con la intensidad terapéutica necesaria las condiciones de riesgo presente durante la transición menopáusica y las consecuencias las sufre la paciente años después.

En la actualidad, los distintos mega ensayos clínicos que se encuentran en desarrollo están corrigiendo este sesgo, considerando una participación proporcional de mujeres, individuos de raza negra y ancianos.

Se requiere poner mayor atención a la población de mujeres menopáusicas en cuanto a programas, tanto de prevención primaria como secundaria, de las enfermedades cardiometabólicas, en virtud de: (65, 90, 91)

- a. Incremento en la esperanza de vida, por lo general más de cinco años en comparación a los hombres.
- b. Mayor proporción de mujeres en los grupos de mayor edad de la población en general.
- c. Mayor prevalencia de factores de riesgo cardiometabólicos, en comparación a la mujer premenopáusica. En este aspecto, no hay que olvidar que, al igual que otras enfermedades crónicas no transmisibles, los factores de riesgo cardiometabólicos evolucionan como un continuo (92) si bien pueden ser controlados, no son erradicados y reaparecen cuando menos se espera.

Es importante destacar que, a veces, indicios menores vislumbran repercusiones mayores en la salud. Un caso patético es la HTA, que más bien debería llamarse enfermedad hipertensiva ya que usualmente la elevación de la PA va acompañada de otros factores

cardiometabólicos de riesgo, cuyos valores comienzan a alterarse levemente año tras años y no son tomadas en cuenta porque no llegan al rango marcado de presión elevada de 140/90 mm de Hg para merecer atención y tratamiento, Pero, lo que pocos médicos conocen, es que el riesgo de ECV atribuible a la PA sigue una línea logarítmica continua con escala de variable de exposición, no se trata de una escala binaria de normotensión versus hipertensión (93, 94). En otras palabras, un ligero incremento sostenido en la PA, sin llegar al valor “trágico” de 140/90 mm de Hg puede traducirse, a lo largo de los años, en daño renal, cardíaco o incluso un ictus discapacitante o deterioro cognitivo. Hoy en día, las guías internacionales vigentes de tratamiento han establecido valores ideales u óptimos de la PA en 120/70 mm de Hg para la Sociedad Europea de Cardiología y de < 120/< 80 mm de Hg en las pautas del Colegio Americano de Cardiología y de la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) (93, 94).

Adicionalmente, como se mencionó, la elevación de la PA no es un hecho aislado, sino que generalmente va acompañado por otras variaciones que, aunque sutiles, deben orientar al clínico hacia una condición algo más compleja sugestiva de mayor riesgo cardiovascular.

Otro aspecto importante es el relacionado a las alteraciones del perfil lipídico. Es necesario reconocer que el metabolismo lipídico es diferente en hombres y mujeres debido al efecto de las hormonas y de otros factores biológicos dependientes del sexo. De entre los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, la dislipemia es el que contribuye en mayor medida a la ECV en las mujeres. A pesar de ello, las mujeres están infrarrepresentadas en los ensayos clínicos y la mayoría de las guías clínicas no proponen recomendaciones específicas en función del sexo y, en consecuencia, reciben el mismo tratamiento e igual dosificación que los hombres. Más aún, a pesar de que los objetivos terapéuticos y las recomendaciones de tratamiento son similares para ambos sexos,

numerosos estudios revelan que el control lipídico es peor en las mujeres (65, 90, 91, 95, 96). Este hecho puede explicarse por una combinación de factores biológicos y conductuales, entre los que destacan la menor prescripción del tratamiento hipolipemiente, la falta de adherencia, la menor concienciación sobre el riesgo cardiovascular, la inercia terapéutica del clínico o el perfil de seguridad menos favorable (95).

Pocos años atrás, se ha impulsado el reconocimiento del “cuarto trimestre” por parte de algunas sociedades científicas para expandir la atención de la mujer más allá de la simple visita posparto por otras doce semanas adicionales o “cuarto trimestre”, especialmente si han sufrido algún evento adverso de tipo cardiovascular o metabólico con vista a ofrecer un mayor cuidado por parte del obstetra/ginecólogo o cualquier otro miembro de atención de la salud en la pesquisa y/o control de los factores de riesgo y ofrecer una adecuada y experta asesoría que garantice un mejor estado de salud o, al menos, orientarla en atención apropiada por un médico especialista en el área cardiometabólica (97, 98). Sin embargo, se requiere un cuidado más prolongado porque las consecuencias clínicas derivadas de las complicaciones cardiometabólicas durante el embarazo pueden tardar varios años o décadas en aparecer, como se ha descrito en esta revisión.

DISCUSIÓN

El período de transición menopáusica anuncia un cambio dinámico en la vida reproductiva de la mujer y está asociado con importantes cambios hormonales, metabólicos y cardiovasculares. Algunos de los cambios cardiometabólicos que ocurren durante el período de transición menopáusica son independientes del envejecimiento cronológico y, en cambio, están impulsados en gran medida por el envejecimiento reproductivo.

La transición a la menopausia es una etapa en la vida de la mujer por demás compleja desde el punto de vista fisiopatológico y subclínico ya que durante estos años la vida de la mujer transcurre en el limbo silencioso o asintomático de los cambios en la esfera cardiometabólica cuyas expresiones clínicas podrán ocurrir años más tarde (Figura 5). Por tales razones hay que considerar con sobrada importancia a la mujer que transcurre en este período porque es el momento de iniciar o reforzar las estrategias para el fomento de la salud en general.

La vida después de la menopausia no es muy diferente a la transcurrida durante los años reproductivos, salvo que la mujer debe poner un poco más de cuidado por su salud cumpliendo con una alimentación saludable y balanceada, mantener una actividad física vigorosa y de todos los días y mantenerse al tanto de la atención médica de rutina, incluyendo exámenes dentales y de la visión.

Las mujeres en la edad media de la vida experimentan cambios en la salud cardiometabólica, física y



Ji Arocha R, 2024

Figura 5. Transición menopáusica y del riesgo cardiometabólico. En la mayoría de las mujeres y médicos, la transición menopáusica pasa desapercibida perdiéndose la oportunidad de intervenir sobre los desequilibrios cardiometabólicos presentes y reducir el riesgo de eventos clínicos a futuros.

psicosocial durante la menopausia que afectan negativamente su calidad de vida en general (1, 7, 91, 92, 99). Los factores que contribuyen a estos aumentos en el riesgo cardiometabólico incluyen el aumento de peso, así como el aumento de la masa grasa (particularmente la adiposidad abdominal), la resistencia a la insulina, la elevación de la PA y la disfunción vascular. Otros cambios deletéreos en la salud física (por ejemplo, deterioro de la salud del sueño y su duración, la densidad ósea y el equilibrio), así como cambios en la salud psicosocial (por ejemplo, estado de ánimo, ansiedad y depresión) a menudo coinciden y están relacionados con estos aumentos en el riesgo cardiometabólico (91, 95). La actividad física y el ejercicio son componentes importantes del estilo de vida que han demostrado que mejoran la salud cardiometabólica, física y psicosocial; sin embargo, se sabe que la actividad física y el ejercicio disminuyen durante la perimenopausia y en los años posmenopáusicos, aunque se conoce muy bien que la incorporación de la actividad física y el ejercicio durante esta larga etapa puede mejorar y/o retardar el deterioro de la salud, especialmente del sistema cardiovascular, metabólico y musculoesquelético originando un impacto significativo y positivo en la salud en general entre las mujeres de mediana edad, particularmente si se realiza desde temprana edad (2, 3, 7, 11, 25, 99).

Las mujeres que durante su edad fértil hayan tenido problemas en el embarazo, como HTA o DMG, parto pretérmino, abortos de repetición o bajo peso del bebé al nacer, así como aquellas con enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide) o cáncer de mama, van aumentando progresivamente su riesgo cardiovascular, razón por la cual es fundamental informarles claramente sobre su problemática y la importancia de acudir a los controles y cumplir con las estrategias terapéuticas no farmacológicas ya mencionadas y farmacológicas si hubiera necesidad (100).

El exceso de riesgo cardiovascular durante el embarazo se explica parcialmente por una mayor carga de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, como elevación de la PA y obesidad, lo que destaca la importancia del control precoz de los factores de riesgo y la prevención. En otras palabras, el embarazo se asocia con un riesgo cardiovascular sustancial a corto y largo plazo. Por lo tanto, las oportunidades de comprender las enfermedades cardiovasculares maternas y mejorar los resultados son de importancia crítica para la salud pública. De hecho, esta es la justificación del estudio de cohortes en desarrollo en más de 8000 participantes e iniciado en el año 2010 denominado Estudio de Desenlaces de Nulíparas: Monitoreo de futuras madres (nuMoM2b; por *Nulliparous Pregnancy Outcomes: Monitoring Mothers-to-be*) y su Estudio de Seguimiento sobre Salud Cardíaca (nuMoM2b-HHS; *Heart Health Study*) que se realiza en ocho centros académicos de EE.UU. bajo la tutela del Instituto Nacional de Salud (101).

Justamente son los médicos especialistas en obstetricia y ginecología quienes atienden con mayor frecuencia a las mujeres en la edad fértil, embarazo, parto y menopausia quienes están en la posición óptima para intervenir sobre el potencial riesgo cardiometabólico, pero si esto no fuera el caso tienen el deber de advertir a las pacientes sobre su riesgo actual y futuro antes de referir a la paciente al especialista correspondiente (102).

Una forma sencilla de analizar el estatus cardiovascular de cualquier paciente es por medio de la aplicación *Life's essential 8* de la Asociación Americana del Corazón, disponible en www.heart.org/lifes8, permitiendo la generación de una nueva escala de evaluación de la salud cardiovascular que puede ser aplicada a cualquier persona mayor de dos años (103). La máxima puntuación posible es 100, categorizando de 0 a 50 como personas con "baja" salud cardiovascular; de 50 a 79 sugiere un grado "moderado" de salud y

por encima de 80, “máxima” salud cardiovascular. En breves palabras, esta estrategia revisa ocho aspectos claves de la vida cotidiana, cinco de ellos de hábitos modificables (IMC, actividad física, exposición a nicotina, alimentación y sueño) junto a tres medidas biométricas (presión arterial, colesterol total y glucemia en ayunas). Si bien esta escala no está etiquetada como de riesgo cardiovascular su configuración es amigable, fácil de entender para el médico y el paciente (al comparar el estatus entre una visita y otra) y además posee una cartilla en español de recomendaciones de hábitos de vida saludables.

En cuanto al incremento de peso en la transición menopáusica no debe ser conceptualizado como un hecho banal o de ocurrencia casi obligada debido a los cambios hormonales. No hay que olvidar el desajuste que ocurre en esta etapa en otras variables cardiometabólicas, relacionadas o no con el aumento de peso, como el caso de la homeostasis de la glucosa y los cambios en el perfil lipídico hacia un patrón más aterogénico que a la larga impactan negativamente la salud, aumentando la probabilidad de un evento clínico vascular o metabólico (90 - 92).

De más está resaltar la necesidad de informar adecuadamente y con el lenguaje apropiado a las mujeres que se encuentran en la transición menopáusica que, a pesar, de controlar o mejorar las variables alteradas ello no significa la cura definitiva ni que desaparezca la amenaza en esta larga etapa de su vida, aclarando que los hábitos de vida cardiosaludables (especialmente la alimentación y la actividad física vigorosa y regular) son los medios más idóneos para la protección de la salud en general. De hecho, la simple puesta en práctica de tales conductas no solo resulta en añadir años a la vida, sino también vida a los años para garantizar un envejecimiento saludable, activo e independiente (3, 7, 25, 91, 93, 94).

Ejemplos notables de dietas cardiosaludables son la dieta mediterránea y la estadounidense DASH

(*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) que enfatizan el consumo de frutas, verduras, granos integrales, pescado, pollo, nueces y grasas saludables como el aceite de oliva. Simultáneamente, también limita la absorción de grasas saturadas, carne roja y azúcares. Estos patrones dietéticos han demostrado un sinnúmero de beneficios potenciales para la salud.

En cuanto a América Latina, aunque no existe un modelo dietario aplicable a todo el subcontinente debido a su diversidad cultural, biológica y ambiental, cualquiera de los dos mencionados puede ser cumplido con facilidad, intercambiando, añadiendo o sustituyendo algunos alimentos, como es el caso del aguacate, una fruta rica en ácido oleico (ácido graso monoinsaturado responsable de los beneficios del aceite de oliva y del maní), la innumerable variedad de tubérculos (papa, batata, yuca, ñame, ocumo, etc.), granos (frijoles, caraotas, lentejas, quinchoncho, etc.) y cereales (maíz, arroz, quinoa, chía), junto a la incomparable riqueza de legumbres y frutas durante todo el año (104). La extensión de las costas con su plataforma continental y los numerosos ríos, garantizan un suministro permanente de pescado y otros alimentos marinos. De tal forma que solo hace falta un poco de imaginación y creatividad para elaborar un régimen alimentario cardiosaludable, en cualquier cocina de nuestro subcontinente.

Es oportuno resaltar la perentoria necesidad de implantar regímenes alimentarios balanceados y saludables para toda la población en vista del avance galopante de la obesidad a nivel mundial, teniendo en cuenta la clasificación NOVA de los alimentos según su forma de preparación (105):

- a. Nova 1, no procesados o alimentos al natural: definidos como frutas, vegetales, granos o carnes que no han sido modificadas o con mínimo procesamiento. Pueden estar frescos, secos o congelados e incluyen carne, leche y yogur natural, vegetales, huevos, legumbres,

*TRANSICIÓN MENOPÁUSICA. VENTANA DE OPORTUNIDADES PARA
LA PREVENCIÓN CARDIOMETABÓLICA. PUESTA AL DÍA*

pescado y otros alimentos marinos, semillas y frutos secos no salados. El jugo de fruta solo si está recién preparado, pan de preparación casera o sin aditivos, té y café.

- b. Nova 2, extraídos de la naturaleza por procesos físicos: azúcar, grasas animales (mantequilla), aceites vegetales, harinas, sal y vinagre.
- c. Nova 3, sometidos a procesos químicos simples como: queso, jamón, carnes o pescados salados, ahumados o enlatados, encurtidos, frutos secos con sal, cerveza y vino.
- d. Ultraprocesados: están definidos como creaciones industriales que contienen ingredientes no culinarios, además del aceite, azúcar y sal, como el pan comercial (refinado y de grano entero), cereales listos para consumir, tortas, entremeses (“*snacks*” dulces o salados), papitas fritas, bebidas (gaseosas y jugos de frutas comerciales), helados, carnes congeladas, sopas y yogurt con añadidos. La participación de estos alimentos en la dieta diaria usualmente pasa desapercibida; sin embargo, puede llegar a representar, en algunas poblaciones, diariamente hasta el 60 % de las calorías y más del 90 % del azúcar añadido y ser responsable de incrementar sustancialmente el riesgo cardiometabólico.

Este incremento se puede explicar por numerosas razones, pero bastan las más destacadas:

- a. La irrupción de los alimentos procesados y ultraprocesados, listos para consumir, que son altamente apetecibles y aportan gran cantidad de calorías, son ricos en grasas saturadas y/o grasas trans, sal o azúcares refinadas que provocan adicción y de fácil digestión para niños y adultos, satisfacen el apetito con menor costo y esfuerzo que lo que se requiere para una dieta saludable (23, 106). A este punto habría que añadir el sesgo

del conocimiento del valor nutricional de estos alimentos que muchos los consideran como seguros y la carencia de conocimientos sobre ciertos compuestos bioactivos reconocidos con propiedades beneficiosas para la salud como los polifenoles que se encuentran en una inmensa variedad de frutas (106, 107).

- b. La ausencia de campañas educativas con adecuada penetración en la población, que estimulen la formación de hábitos y conductas alimentarias saludables.
- c. El cuantioso menoscabo de la actividad física debido a las facilidades para la movilización y las comodidades hogareñas (22, 76, 78, 108).

En general, la sociedad está pagando un alto tributo al reemplazar los alimentos tradicionales y saludables por los procesados y, especialmente, los ultraprocesados que son de mayor demanda en la población joven.

Por último, aunque no menos importante, son los no bien entendidos determinantes sociales que interactúan con los factores de riesgo clínicos para causar afecciones cardiometabólicas; una comprensión más profunda de estos nexos tiene el potencial de prevenir enfermedades, mejorar los resultados clínicos y reducir las disparidades sociales en la atención de la salud.

El sentirse falsamente “protegidas” en el tema cardiometabólico en la primera mitad de la vida y el hecho de que las mujeres dediquen más tiempo al cuidado personal en el área del bikini, al cuidado de los demás o absorbidas en cargos de alto rango gerencial está provocando que acudan menos frecuentemente al médico, se realicen menos pruebas clínicas y desconozcan su estatus de riesgo. Por supuesto, la inercia clínica también tiene su cuota de responsabilidad al no atender debidamente a las mujeres antes, durante o después de la transición menopáusica.

A pesar de la prevalencia equivalente de obesidad entre hombres y mujeres, muchos factores etiológicos que van desde los biológicos hasta los socioculturales, ambientales y psicológicos aumentan el riesgo de que una mujer tenga ganancia de peso, lo que conduce a obesidad y afecciones relacionadas con ella. Todas las mujeres, independientemente de su peso, tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiometabólicas debido a una mayor esperanza de vida, el cese de la producción de estrógenos casi a mitad de la vida y el estrés psicosocial, especialmente en los estratos sociales menos protegidos. Es vital trasladar las medidas de promoción de la salud a la sociedad y difundirlas entre las mujeres para la mayor difusión posible y buscar el mayor impacto posible de las sencillas medidas preventivas ya que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en las mujeres a nivel mundial, superando con creces a la sumatoria de mortalidad por todos los cánceres y además son susceptibles de ser controladas/erradicadas con intervenciones muy sencillas y económicas que, además, influyen positivamente sobre la salud general y la calidad de vida.

La transición menopáusica que ocurre, prácticamente, en la mitad de la vida va acompañada, en la mayoría de ellas, por aumento en el riesgo cardiovascular y metabólico colocándolas en una posición que puede ser desfavorable para su salud en el resto de su vida. Sin embargo, este lapso debe ser visto por los médicos como una oportunidad para la prevención de la ECV y DM2 con la intervención temprana centrada en los factores tradicionales de riesgo, aún en caso de embarazos normales y con mayor razón e intensidad en aquellas pacientes que hayan padecido algunos de los eventos adversos cardiometabólicos descritos.

Optimizar la salud en la transición menopáusica es la puerta de entrada a un envejecimiento activo y saludable. Es tiempo de conciliar esfuerzos para mejorar la salud cardiometabólica en las mujeres.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Talaulikar V. Menopause transition: Physiology and symptoms. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2022;81:3-7. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2022.03.003.
2. Mishra GD, Davies MC, Hillman S, Chung HF, Roy S, Maclaran K, *et al.* Optimizing health after early menopause. *Lancet.* 2024;403:958-968. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)02800-3.
3. Bacon JL. The Menopausal Transition. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2017;44(2):285-296. DOI: 10.1016/j.ogc.2017.02.008.
4. Arocha Rodulfo JI, Fariñez GA. The complexity of cardiovascular risk in women. Descriptive review. *Clin Investig Arterioscler.* 2025;37(3):100736. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.arteri.2024.08.005.
5. Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation* 2014;130:1003-8; DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009029.
6. DeFilippis EM, Bhagra C, Casale J, Ging P, Macera F, Punnoose L, *et al.* Cardio-Obstetrics and Heart Failure: JACC: Heart Failure State-of-the-Art Review. *JACC Heart Fail.* 2023;11(9):1165-1180. DOI: 10.1016/j.jchf.2023.07.009.
7. Parikh NI, Gonzalez JM, Anderson CAM, Judd SE, Rexrode KM, Hlatky MA, *et al.* Adverse Pregnancy Outcomes and Cardiovascular Disease Risk: Unique Opportunities for Cardiovascular Disease Prevention in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(18):e902-e916. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000961.
8. Santos MP, Li Y, Bazzano LA, He J, Rexrode KM, Ley SH. Age at menarche, type 2 diabetes and cardiovascular disease complications in US women aged under 65 years: NHANES 1999-2018. *BMJ Nutr Prev Health.* 2023;6(2):293-300. DOI: 10.1136/bmjnph-2023-000632.
9. Zhu F, Qi H, Bos M, Boersma E, Kavousi M. Female Reproductive Factors and Risk of New-Onset Heart Failure: Findings From UK Biobank. *JACC Heart Fail.* 2023;11(9):1203-1212. DOI: 10.1016/j.jchf.2023.02.019.
10. Ebong IA, Quesada O, Fonkoue IT, Mattina D, Sullivan S, Oliveira GMM, *et al.* American College of Cardiology Cardiovascular Disease in Women Committee. The Role of Psychosocial Stress on Cardiovascular Disease in Women: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2024;84:298-314. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.05.016.

TRANSICIÓN MENOPÁUSICA. VENTANA DE OPORTUNIDADES PARA
LA PREVENCIÓN CARDIOMETABÓLICA. PUESTA AL DÍA

11. Volberg VI, Rubilar BA, Aquieri A, Giorgini JC, Seijo M, Álvarez JM, *et al.* Consenso de Enfermedad Cardiovascular en la Mujer. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2021;89 (Suplemento 5):1-191. DOI: 10.7775/rac.es.v89.s5
12. Avalos A, Crosa V, Verdugo S, Romera M, Patiño I, Castillo Y, *et al.* Determinantes no convencionales de la salud cardiovascular de la mujer en Latinoamérica. *Rev Argent Cardiol*. 2023;91:263-277. DOI: 10.7775/rac.es.v91.i4.20647.
13. Avis NE, Crawford SL, Greendale G, Bromberger JT, Everson-Rose SA, Gold EB, *et al.* Study of Women's Health Across the Nation. Duration of menopausal vasomotor symptoms over the menopause transition. *JAMA Intern Med*. 2015;175(4):531-9. DOI: 10.1001/jamainternmed.2014.8063.
14. Pertynska-Marczewska M, Pertynski T. Non-hormonal pharmacological interventions for managing vasomotor symptoms-how can we help: 2024 landscape. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2024;302:141-148. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2024.09.013.
15. Hedderson MM, Liu EF, Lee C, El Khoudary SR, Gold EB, Derby CA, *et al.* Vasomotor Symptom Trajectories and Risk of Incident Diabetes. *JAMA Netw Open*. 2024;7(10):e2443546. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.43546.
16. Thurston RC, Aslanidou Vlachos HE, Derby CA, Jackson EA, Brooks MM, Matthews KA, *et al.* Menopausal Vasomotor Symptoms and Risk of Incident Cardiovascular Disease Events in SWAN. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(3):e017416. DOI: 10.1161/JAHA.120.017416.
17. Thurston RC. Vasomotor symptoms and cardiovascular health: findings from the SWAN and the MsHeart/MsBrain studies. *Climacteric*. 2024;27(1):75-80. DOI: 10.1080/13697137.2023.2196001.
18. Armeni A, Anagnostis P, Armeni E, Mili N, Goulis D, Lambrinouadaki I. Vasomotor symptoms and risk of cardiovascular disease in peri- and postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis. *Maturitas*. 2023;171:13-20. DOI: 10.1016/j.maturitas.2023.02.004.
19. Ryu KJ, Park H, Park JS, Lee YW, Kim SY, Kim H, *et al.* Vasomotor symptoms and carotid artery intima-media thickness among Korean midlife women. *Maturitas* 2022;159:1-6. DOI: 10.1016/j.maturitas.2021.12.005.
20. Kling JM, Stuenkel CA, Faubion SS. Management of the Vasomotor Symptoms of Menopause: Twofers in Your Clinical Toolbox. *Mayo Clin Proc*. 2024;99(7):1142-1148. DOI: 10.1016/j.mayocp.2024.03.028.
21. The 2023 nonhormone therapy position statement of The North American Menopause Society. *Menopause*. 2023;30(6):573-590. DOI: 10.1097/GME.0000000000002200.
22. Iyer TK, Fiffick AN, Batur P. Nonhormone therapies for vasomotor symptom management. *Cleve Clin J Med*. 2024;91(4):237-244. DOI: 10.3949/ccjm.91a.23067.
23. Banack HR, Bea JW, Chen Z, Blew RM, Nicholas S, Stefanick M, *et al.* Longitudinal patterns of abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue, total body composition, and anthropometric measures in postmenopausal women: Results from the Women's Health Initiative. *Int J Obes (Lond)*. 2023;47(4):288-296. DOI: 10.1038/s41366-023-01266-9.
24. Hurtado MD, Saadedine M, Kapoor E, Shufelt CL, Faubion SS. Weight Gain in Midlife Women. *Curr Obes Rep*. 2024;13(2):352-363. DOI: 10.1007/s13679-024-00555-2.
25. Maas AHM, Rosano G, Cifkova R, Chieffo A, van Dijken D, Hamoda H, *et al.* Cardiovascular health after menopause transition, pregnancy disorders, and other gynaecologic conditions: a consensus document from European cardiologists, gynaecologists, and endocrinologists. *Eur Heart J*. 2021;42(10):967-984. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa1044.
26. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, *et al.* Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021; 143(21):e984-e1010; DOI: 10.1161/CIR.0000000000000973.
27. Ambikairajah A, Walsh E, Tabatabaei-Jafari H, Cherbuin N. Fat mass changes during menopause: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2019;221(5):393-409.e50. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.04.023.
28. Abdunour J, Doucet E, Brochu M, Lavoie JM, Strychar I, Rabasa-Lhoret R, *et al.* The effect of the menopausal transition on body composition and cardiometabolic risk factors: A Montreal-Ottawa New Emerging Team group study. *Menopause* 2012;19:760-767; DOI: 10.1097/gme.0b013e318240ff63.
29. Elffers TW, de Mutsert R, Lamb HJ, de Roos A, Willems van Dijk K, Rosendaal FR, *et al.* Body fat distribution, in particular visceral fat, is associated with cardiometabolic risk factors in obese women. *PLoS One*. 2017;12(9):e0185403; DOI: 10.1371/journal.pone.0185403.
30. Boulet N, Briot A, Galitzky J, Bouloumié A. The Sexual Dimorphism of Human Adipose Depots. *Biomedicines*. 2022;10(10):2615. DOI: 10.3390/biomedicines10102615.
31. Ahmed B, Farb MG, Gokce N. Cardiometabolic implications of adipose tissue aging. *Obes Rev*. 2024:e13806; DOI: 10.1111/obr.13806.

32. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, *et al.* Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025; DOI:10.1016/S2213-8587(24)00316-4. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13(3):e6. DOI: 10.1016/S2213-8587(25)00006-3.
33. Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia [Internet]. 2019 [consultado el 15 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf
34. Oparil S, Miller AP. Gender and blood pressure. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2005;7(5):300-9. DOI: 10.1111/j.1524-6175.2005.04087.x.
35. Barris CT, Faulkner JL, Belin de Chantemèle EJ. Salt Sensitivity of Blood Pressure in Women. *Hypertension.* 2023;80(2):268-278. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.17952.
36. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ* 1988;297(6644):319-28. DOI: 10.1136/bmj.297.6644.319.
37. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002;162(16):1867-72. DOI: 10.1001/archinte.162.16.1867.
38. Yang S, Zhou Z, Miao H, Zhang Y. Effect of weight loss on blood pressure changes in overweight patients: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2023;25(5):404-415. DOI: 10.1111/jch.14661.
39. Fantin F, Giani A, Zoico E, Rossi AP, Mazzali G, Zamboni M. Weight Loss and Hypertension in Obese Subjects. *Nutrients.* 2019;11(7):1667. DOI: 10.3390/nu11071667.
40. Thomas F, Bean K, Pannier B, Oppert JM, Guize L, Benetos A. Cardiovascular mortality in overweight subjects: the key role of associated risk factors. *Hypertension.* 2005;46(4):654-9. DOI: 10.1161/01.HYP.0000184282.51550.00.
41. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015;116(6):991-1006. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697.
42. Pausova Z. From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2006;15(2):173-8. DOI: 10.1097/01.mnh.0000214775.42103.a5.
43. Kalupahana NS, Moustaid-Moussa N. The adipose tissue renin-angiotensin system and metabolic disorders: a review of molecular mechanisms. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2012;47(4):379-90. DOI: 10.3109/10409238.2012.694843.
44. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension.* 2003;41(3 Pt 2):625-33. DOI: 10.1161/01.HYP.0000052314.95497.78.
45. Natsis M, Antza C, Doundoulakis I, Stabouli S, Kotsis V. Hypertension in Obesity: Novel Insights. *Curr Hypertens Rev.* 2020;16(1):30-36. DOI: 10.2174/1573402115666190415154603.
46. Okoh P, Olusanya DA, Erinne OC, Achara KE, Aboaba AO, Abiodun R, *et al.* An Integrated Pathophysiological and Clinical Perspective of the Synergistic Effects of Obesity, Hypertension, and Hyperlipidemia on Cardiovascular Health: A Systematic Review. *Cureus.* 2024;16(10):e72443. DOI: 10.7759/cureus.72443.
47. Venkatesh KK, Grobman WA, Wu J, Costantine MM, Landon MB, Scholtens D, *et al.* Blood Pressure in Pregnancy and Hypertension 10-14 Years After Delivery. *Obstet Gynecol.* 2024. DOI: 10.1097/AOG.0000000000005803.
48. Field C, Grobman WA, Wu J, Kuang A, Scholtens DM, Lowe WL, *et al.* Elevated Blood Pressure in Pregnancy and Long-Term Cardiometabolic Health Outcomes. *Obstet Gynecol.* 2024;144(3):395-402. DOI: 10.1097/AOG.0000000000005674.
49. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care.* 2025;48(1 Suppl 1):S27-S49. DOI: 10.2337/dc25-S002.
50. Clement NS, Abul A, Farrelly R, Murphy HR, Forbes K, Simpson NAB, *et al.* Pregnancy Outcomes in Type 2 Diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2024:S0002-9378(24)01176-1. DOI: 10.1016/j.ajog.2024.11.026.
51. Sweeting AN, Ross GP, Hyett J, Molyneaux L, Constantino M, Harding AJ, *et al.* Gestational Diabetes Mellitus in Early Pregnancy: Evidence for Poor Pregnancy Outcomes Despite Treatment. *Diabetes Care.* 2016;39(1):75-81. DOI: 10.2337/dc15-0433.
52. Lewey J, Beckie TM, Brown HL, Brown SD, Garovic VD, Khan SS, *et al.* Opportunities in the Postpartum Period to Reduce Cardiovascular Disease Risk After Adverse Pregnancy Outcomes: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2024;149(7):e330-e346. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001212.
53. Xie W, Wang Y, Xiao S, Qiu L, Yu Y, Zhang Z. Association of gestational diabetes mellitus with overall and type specific cardiovascular and cerebrovascular diseases: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2022;378:e070244. DOI: 10.1136/bmj-2022-070244.

54. Chen L, Zhu Y. Gestational diabetes mellitus and subsequent risks of diabetes and cardiovascular diseases: the life course perspective and implications of racial disparities. *Curr Diab Rep.* 2024;24(11):244-255. DOI: 10.1007/s11892-024-01552-4.
55. Bhattacharya S, Nagendra L, Dutta D, Mondal S, Bhat S, Raj JM, *et al.* First-trimester fasting plasma glucose as a predictor of subsequent gestational diabetes mellitus and adverse fetomaternal outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr.* 2024;18(6):103051. DOI: 10.1016/j.dsx.2024.103051.
56. HAPO Study Cooperative Research Group; Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, *et al.* Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2008;358(19):1991-2002. DOI: 10.1056/NEJMoa0707943.
57. Simmons D, Immanuel J, Hague WM, Teede H, Nolan CJ, Peek MJ, *et al.* TOBOGM Research Group. Perinatal Outcomes in Early and Late Gestational Diabetes Mellitus After Treatment From 24-28 Weeks' Gestation: A TOBOGM Secondary Analysis. *Diabetes Care.* 2024;47(12):2093-2101; DOI: 10.2337/dc23-1667.
58. Sweeting A, Hannah W, Backman H, Catalano P, Feghali M, Herman WH, *et al.* Epidemiology and management of gestational diabetes. *Lancet.* 2024;404(10448):175-192. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)00825-0.
59. Benham JL, Gingras V, McLennan NM, Most J, Yamamoto JM, Aiken CE, *et al.* ADA/EASD PMDI. Precision gestational diabetes treatment: a systematic review and meta-analyses. *Commun Med (Lond).* 2023;3(1):135. DOI: 10.1038/s43856-023-00371-0.
60. Sweeting A, Enticott J, Immanuel J, Hague WM, Teede H, Nolan CJ, *et al.* Relationship Between Early-Pregnancy Glycemia and Adverse Outcomes: Findings From the TOBOGM Study. *Diabetes Care.* 2024;47(12):2085-2092. DOI: 10.2337/dc23-2214.
61. Farrar D, Simmonds M, Bryant M, Sheldon TA, Tuffnell D, Golder S, *et al.* Hyperglycaemia and risk of adverse perinatal outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2016;354:i4694. DOI: 10.1136/bmj.i4694.
62. Kautzky-Willer A, Winhofer Y, Kiss H, Falcone V, Berger A, Lechleitner M, *et al.* Gestationsdiabetes (GDM) (Update 2023) [Gestational diabetes mellitus (Update 2023)]. *Wien Klin Wochenschr.* 2023;135(Suppl 1):115-128. German. DOI: 10.1007/s00508-023-02181-9.
63. Schiller T, Barak O, Winter Shafran Y, Barak Sacaggiu M, Cohen L, Vaisbuch E, *et al.* Prediabetes in pregnancy - follow-up, treatment, and outcomes compared to overt pregestational diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023;36(1):2191153. DOI: 10.1080/14767058.2023.2191153.
64. Ambikairajah A, Walsh E, Cherbuin N. Lipid profile differences during menopause: a review with meta-analysis. *Menopause.* 2019;26(11):1327-1333. DOI: 10.1097/GME.0000000000001403.
65. Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu LS, Badimon L, Dumanski SM, Gulati M, Hess CN, *et al.* Women, lipids, and atherosclerotic cardiovascular disease: a call to action from the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J.* 2023;44(39):4157-4173. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad472.
66. Lewek J, Bielecka-Dąbrowa A, Toth PP, Banach M. Dyslipidaemia management in pregnant patients: a 2024 update. *Eur Heart J Open.* 2024;4(3):oeae032. DOI: 10.1093/ehjopen/oeae032.
67. Dietrich E, Jomard A, Osto E. Crosstalk between high-density lipoproteins and endothelial cells in health and disease: Insights into sex-dependent modulation. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:989428. DOI: 10.3389/fcvm.2022.989428.
68. Matthews KA, Chen X, Barinas-Mitchell E, Brooks MM, Derby CA, Harlow S, *et al.* Age at Menopause in Relationship to Lipid Changes and Subclinical Carotid Disease Across 20 Years: Study of Women's Health Across the Nation. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(18):e021362. DOI: 10.1161/JAHA.121.021362.
69. Joakimsen O, Bønaa KH, Stensland-Bugge E, Jacobsen BK. Population-based study of age at menopause and ultrasound assessed carotid atherosclerosis: The Tromsø Study. *J Clin Epidemiol.* 2000;53(5):525-30. DOI: 10.1016/s0895-4356(99)00197-3.
70. Hu J, Zhang Z, Shen WJ, Azhar S. Cellular cholesterol delivery, intracellular processing and utilization for biosynthesis of steroid hormones. *Nutr Metab (Lond).* 2010;7:47. DOI: 10.1186/1743-7075-7-47.
71. Mumford SL, Dasharathy S, Pollack AZ, Schisterman EF. Variations in lipid levels according to menstrual cycle phase: clinical implications. *Clin Lipidol.* 2011;6(2):225-234. DOI: 10.2217/clp.11.9.
72. Gabani M, Shapiro MD, Toth PP. The Role of Triglyceride-rich Lipoproteins and Their Remnants in Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Eur Cardiol.* 2023;18:e56. DOI: 10.15420/ecd.2023.16.
73. Zuo YQ, Gao ZH, Yin YL, Yang X, Guan X, Feng PY. Insulin Resistance Surrogates May Predict HTN-HUA in Young, Non-Obese Individuals. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2024;17:3593-3601. DOI: 10.2147/DMSO.S482184.
74. Mederos-Torres CV, Diaz-Burke Y, Muñoz-Almaguer ML, García-Zapién AG, Uvalle-Navarro RL, González-Sandoval CE. Triglyceride/high-density cholesterol ratio as a predictor of cardiometabolic risk in young population. *J Med Life.* 2024;17(7):722-727. DOI: 10.25122/jml-2024-0117.

75. Ma X, Jia J, Cui H, Zhou J, Tian F, Yang J, *et al.* Association between the triglyceride to high density lipoprotein cholesterol ratio and the incidence of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: a retrospective cohort study. *BMC Gastroenterol.* 2024;24(1):389. DOI: 10.1186/s12876-024-03471-w.
76. Morgan J, Partridge T. Skeletal muscle in health and disease. *Dis Model Mech.* 2020;13(2):dmm042192. DOI: 10.1242/dmm.042192.
77. Sayer AA, Cooper R, Arai H, Cawthon PM, Ntsama Essomba MJ, Fielding RA, *et al.* Sarcopenia. *Nat Rev Dis Primers.* 2024;10(1):68. DOI: 10.1038/s41572-024-00550-w.
78. Juppi HK, Sipilä S, Cronin NJ, Karvinen S, Karppinen JE, Tammelin TH, *et al.* Role of Menopausal Transition and Physical Activity in Loss of Lean and Muscle Mass: A Follow-Up Study in Middle-Aged Finnish Women. *J Clin Med.* 2020;9(5):1588. DOI: 10.3390/jcm9051588.
79. Buonocore D, Rucci S, Vandoni M, Negro M, Marzatico F. Oxidative system in aged skeletal muscle. *Muscles Ligaments Tendons J [Internet].* 2012 [consultado el 15 de enero de 2025];1(3):85-90. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3666477/>.
80. Evans PL, McMillin SL, Weyrauch LA, Witczak CA. Regulation of Skeletal Muscle Glucose Transport and Glucose Metabolism by Exercise Training. *Nutrients.* 2019;11(10):2432. DOI: 10.3390/nu11102432.
81. Tessier AJ, Wing SS, Rahme E, Morais JA, Chevalier S. Association of Low Muscle Mass With Cognitive Function During a 3-Year Follow-up Among Adults Aged 65 to 86 Years in the Canadian Longitudinal Study on Aging. *JAMA Netw Open.* 2022;5(7):e2219926. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.19926.
82. Li T, Yin D, Shi R. Gut-muscle axis mechanism of exercise prevention of sarcopenia. *Front Nutr.* 2024;11:1418778. DOI: 10.3389/fnut.2024.1418778.
83. Kang P, Wang AZ. Microbiota-gut-brain axis: the mediator of exercise and brain health. *Psychoradiology.* 2024;4:kkae007. DOI: 10.1093/psyrad/kkae007.
84. de Villiers TJ. Bone health and menopause: Osteoporosis prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2024;38(1):101782. DOI: 10.1016/j.beem.2023.101782.
85. Dong Y, Yuan H, Ma G, Cao H. Bone-muscle crosstalk under physiological and pathological conditions. *Cell Mol Life Sci.* 2024;81(1):310. DOI: 10.1007/s00018-024-05331-y.
86. Wright VJ, Schwartzman JD, Itinoche R, Wittstein J. The musculoskeletal syndrome of menopause. *Climacteric.* 2024;27(5):466-472. DOI: 10.1080/13697137.2024.2380363.
87. Gurka MJ, Vishnu A, Santen RJ, DeBoer MD. Progression of Metabolic Syndrome Severity During the Menopausal Transition. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(8):e003609. DOI: 10.1161/JAHA.116.003609.
88. Hallajzadeh J, Khoramdad M, Izadi N, Karamzad N, Almasi-Hashiani A, Ayubi E, *et al.* Metabolic syndrome and its components in premenopausal and postmenopausal women: a comprehensive systematic review and meta-analysis on observational studies. *Menopause.* 2018;25(10):1155-1164. DOI: 10.1097/GME.0000000000001136.
89. Zhao M, Woodward M, Vaartjes I, Millett ERC, Klipstein-Grobusch K, Hyun K, *et al.* Sex Differences in Cardiovascular Medication Prescription in Primary Care: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(11):e014742. DOI: 10.1161/JAHA.119.014742.
90. Vogel B, Acevedo M, Appelman Y, Bairey Merz CN, Chieffo A, Figtree GA, *et al.* The Lancet women and cardiovascular disease Commission: reducing the global burden by 2030. *Lancet.* 2021;397(10292):2385-2438. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00684-X.
91. El Khoudary SR, Aggarwal B, Beckie TM, Hodis HN, Johnson AE, Langer RD, *et al.* Menopause Transition and Cardiovascular Disease Risk: Implications for Timing of Early Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;142(25):e506-e532. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000912.
92. Arocha Rodulfo JI. Approach to the cardiometabolic continuum. Narrative description. *Clin Investig Arterioscler.* 2021;33(3):158-167. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.arteri.2020.10.003.
93. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, *et al.* 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140(11):e596-e646. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000678. Erratum in: *Circulation.* 2019;140(11):e649-e650. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000725. Erratum in: *Circulation.* 2020;141(4):e60. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000755. Erratum in: *Circulation.* 2020;141(16):e774. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000771.
94. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, *et al.* 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484. Erratum in: *Eur Heart J.* 2022;43(42):4468. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac458.
95. Peterson KA, Kaur G, Gianos E, Mookherjee S, Poli KA, Sidhu MS, *et al.* Challenges in Optimizing Lipid Management in Women. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2022;36(6):1197-1220. DOI: 10.1007/s10557-021-07273-0.

*TRANSICIÓN MENOPÁUSICA. VENTANA DE OPORTUNIDADES PARA
LA PREVENCIÓN CARDIOMETABÓLICA. PUESTA AL DÍA*

96. Young L, Cho L. Unique cardiovascular risk factors in women. *Heart*. 2019;105(21):1656-1660. DOI: 10.1136/heartjnl-2018-314268.
97. ACOG Committee Opinion No. 736: Optimizing Postpartum Care. *Obstet Gynecol*. 2018;131(5):e140-e150. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002633.
98. Mehta LS, Sharma G, Creanga AA, Hameed AB, Hollier LM, Johnson JC, *et al*. Call to Action: Maternal Health and Saving Mothers: A Policy Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144(15):e251-e269. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001000.
99. Hulteen RM, Marlatt KL, Allerton TD, Lovre D. Detrimental Changes in Health during Menopause: The Role of Physical Activity. *Int J Sports Med*. 2023;44(6):389-396. DOI: 10.1055/a-2003-9406.
100. Arocha Rodulfo JI. El corazón de la mujer. *Rev Hosp Clin U Chile* [Internet]. 2019 [consultado el 15 de enero de 2025];30:129-39. Disponible en: <https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/1671.pdf>.
101. Haas DM, Ehrental DB, Koch MA, Catov JM, Barnes SE, Facco F, *et al*. Pregnancy as a Window to Future Cardiovascular Health: Design and Implementation of the nuMoM2b Heart Health Study. *Am J Epidemiol*. 2016;183(6):519-30. DOI: 10.1093/aje/kwv309.
102. Lewey J, Sheehan M, Bello NA, Levine LD. Cardiovascular Risk Factor Management After Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2024;144(3):346-357. DOI: 10.1097/AOG.0000000000005672.
103. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, *et al*. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(5):e18-e43. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001078.
104. Arocha Rodulfo JI, Aure G, Bustamante CC. Nutrición Cardiometabólica en el Mundo Real de la Práctica Clínica. *Rev Soc Med Int (Caracas)* [Internet]. 2020 [consultado el 15 de enero de 2025]; 36(2):63-78. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/12/1140290/550-1063-1-sm.pdf>.
105. Monteiro CA, Levy RB, Claro RM, Castro IR, Cannon G. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. *Cad Saude Publica*. 2010;26(11):2039-49. DOI: 10.1590/s0102-311x2010001100005.
106. Sikand G, Kris-Etherton P, Boulos NM. Impact of functional foods on prevention of cardiovascular disease and diabetes. *Curr Cardiol Rep*. 2015;17(6):39. DOI: 10.1007/s11886-015-0593-9.
107. Ho KKHY, Ferruzzi MG, Wightman JD. Potential health benefits of (poly)phenols derived from fruit and 100% fruit juice. *Nutr Rev*. 2020;78(2):145-174. DOI: 10.1093/nutrit/nuz041.
108. Shi H, Hu FB, Huang T, Schernhammer ES, Willett WC, Sun Q, *et al*. Sedentary Behaviors, Light-Intensity Physical Activity, and Healthy Aging. *JAMA Netw Open*. 2024;7(6):e2416300. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.16300.

Recibido 13 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 3 de junio de 2025

Cobertura del tamizaje de cáncer de cérvix en Latinoamérica

 Johanna Chipana Díaz,¹  Brigitte Del Águila Chirito,¹  Guadalupe Panduro Reyes,¹
 José M. Vela-Ruiz.^{1,2}

RESUMEN

Objetivo: Analizar y sintetizar la evidencia disponible sobre la cobertura del tamizaje de cáncer de cuello uterino en América Latina, identificando las principales barreras de gestión y proponiendo estrategias para mejorar la efectividad, equidad y sostenibilidad de los programas de tamizaje en la región.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de artículos en inglés y español publicados entre 2020 y 2025, mediante búsquedas en PubMed, SciELO, EBSCOhost, Google Scholar, LILACS y Elsevier.

Resultados: La cobertura del tamizaje continúa siendo insuficiente y desigual, con marcadas disparidades entre zonas urbanas y rurales, y una menor cobertura en mujeres indígenas y en situación de pobreza. Las principales barreras estructurales incluyen la ausencia de programas organizados, seguimiento limitado, restricciones logísticas y obstáculos culturales y educativos. Aunque la citología sigue siendo el método más utilizado, las pruebas de genotipificación para virus de papiloma humano ofrecen mayor sensibilidad diagnóstica, pero enfrentan limitaciones económicas y de acceso. Estrategias como la autotoma, las brigadas móviles y la participación comunitaria han demostrado ser eficaces para ampliar la cobertura en poblaciones vulnerables. Se resalta la necesidad de reorganizar los servicios, adaptar las intervenciones a los contextos socioculturales y fortalecer la educación en salud para lograr una prevención equitativa y efectiva.

Conclusión: Mejorar la cobertura del tamizaje en Latinoamérica requiere avanzar hacia programas organizados, culturalmente pertinentes y sostenibles, incorporando tecnologías sensibles como la genotipificación para virus de papiloma humano, estrategias innovadoras como la autotoma y fortaleciendo el primer nivel de atención con participación comunitaria.

Palabras clave: Neoplasias del Cuello Uterino. Tamizaje Masivo. Evaluación de Programas. América Latina. Cuidado Primario de Salud.

Cervical cancer screening coverage in Latin America

SUMMARY

Objective: To analyze and synthesize the available evidence on cervical cancer screening coverage in Latin America, identifying key management barriers and proposing strategies to improve the effectiveness, equity, and sustainability of screening programs in the region.

Methods: A systematic review was carried out that included articles in English and Spanish published between 2020 and 2025, obtained from databases such as PubMed, Scielo, EBSCOhost, Google Scholar, Lilacs and Elsevier.

Results: Cervical cancer screening coverage remains insufficient and uneven, with marked disparities between urban and rural areas, and lower coverage among Indigenous women and those living in poverty. The main structural barriers include the lack of organized programs, limited follow-up, logistical constraints, and cultural and educational obstacles. While cytology continues to be the most commonly used method, genotyping for human papillomavirus offers greater diagnostic sensitivity, though its implementation faces economic and access limitations. Strategies such as self-sampling, mobile outreach units, and community engagement have proven effective in improving coverage among vulnerable populations. Reorganizing services, tailoring interventions to sociocultural contexts, and strengthening health education are essential to achieve equitable and effective prevention.

Conclusion: Improving cervical cancer screening coverage in Latin America requires a shift toward organized, culturally appropriate, and sustainable programs. This includes incorporating sensitive technologies such as genotyping for human papillomavirus, innovative strategies like self-sampling, and strengthening primary care with active community participation.

Keywords: Uterine Cervical Neoplasms. Mass Screening. Program Evaluation. Latin America. Primary Health Care.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cuello uterino, también conocido como cáncer de cérvix o cáncer cervicouterino, es una neoplasia maligna originada en las células epiteliales del cuello uterino, zona donde pueden desarrollarse

¹Instituto de Investigaciones en Ciencias Biomédicas, Universidad Ricardo Palma. ²Unidad de oncología y prevención, Hospital San Juan de Lurigancho, Lima-Perú. Correo para correspondencia: johanna.chipana@urp.edu.pe

Forma de citar este artículo: Chipana J, Del Águila B, Panduro G, Vela-Ruiz JM. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):429-439. DOI: 10.51288/00850313

alteraciones como la displasia, que con el tiempo pueden evolucionar hacia un proceso maligno (1). Entre los principales factores de riesgo se encuentra la infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH), especialmente los tipos 16 y 18. Otros factores incluyen el inicio precoz de la actividad sexual, múltiples parejas sexuales, tabaquismo, inmunosupresión (como en mujeres con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)), uso prolongado de anticonceptivos orales, partos múltiples y la falta de tamizaje oportuno mediante pruebas como el papanicolaou o la detección del VPH (2). De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2022 se reportaron aproximadamente 660 000 nuevos casos y 350 000 muertes por esta causa, situándose como la cuarta neoplasia más común entre las mujeres a nivel global (3). Frente a esta situación, se han impulsado estrategias de salud pública con miras al 2030, promoviendo el tamizaje a partir de los 30 años, especialmente en mujeres con antecedentes de infección por VPH (4).

En América Latina, el cáncer de cuello uterino continúa siendo una de las principales causas de muerte por cáncer en mujeres, pese a la disponibilidad de métodos eficaces de prevención y tamizaje como la citología y la prueba de VPH. La cobertura de estos programas sigue siendo insuficiente y heterogénea entre países, debido a desigualdades socioeconómicas, dificultades de acceso a servicios de salud y debilidades en la implementación de políticas públicas efectivas (5). A estos factores se suman desafíos relacionados con la gestión en salud, como la falta de planificación adecuada, financiamiento sostenible, integración de servicios, liderazgo efectivo y uso de datos en la toma de decisiones, lo que limita la expansión y sostenibilidad de los programas de tamizaje (6). En este contexto, el presente artículo tiene como objetivo revisar el estado actual de la cobertura del tamizaje del cáncer de cuello uterino en América Latina, en el marco de las metas de eliminación propuestas por la OMS, incorporando un análisis crítico desde la

gerencia en salud, con el fin de identificar barreras de gestión y proponer estrategias que mejoren su efectividad, equidad e impacto poblacional.

MÉTODOS

En el presente trabajo de revisión bibliográfica se utilizaron artículos en inglés y español, publicados desde el 2020 hasta el 2025 en los sitios de búsqueda PubMed, Scopus, Scielo y Google Scholar. Se planteó la siguiente pregunta de investigación, ¿Cuál es la situación actual de la cobertura del tamizaje de cáncer de cuello uterino en América Latina y cuáles son los principales factores que limitan su alcance? Y con relación a la pregunta PEO, la población (P) mujeres en Latinoamérica, (E) tamizaje de cáncer de cuello uterino, (O) cobertura del tamizaje y factores que limitan su alcance

La búsqueda se llevó a cabo con los términos obtenidos mediante el MeSh y los *entry terms*: *Cervical cancer screen, coverage, access, uptake, participation, reach, organized program, screening program, programmatic screening, Latin America, South America, Central America*. Estas palabras claves fueron utilizadas para la búsqueda bibliográfica mediante la combinación AND y OR: ((*"cervical cancer screen"*[tiab] AND (*coverage*[tiab] OR *access**[tiab] OR *uptake**[tiab] OR *participation*[tiab] OR *reach*[tiab] OR *"organized program"*[tiab] OR *"screening program"*[tiab] OR *"programmatic screening"*[tiab]))) AND (*"Latin America"*[MeSH] OR *"South America"*[tiab] OR *"Central America"*[tiab] OR *"Latin America"*[tiab] OR *"Argentina"*[Mesh] OR *"Brazil"*[Mesh] OR *"Panama"*[Mesh] OR *"Ecuador"*[Mesh] OR *"Colombia"*[Mesh] OR *"Chile"*[Mesh] OR *"Costa Rica"*[Mesh] OR *"Guatemala"*[Mesh] OR *"Uruguay"*[Mesh] OR *"Dominican Republic"*[Mesh] OR *"Mexico"*[Mesh] OR *"Peru"*[Mesh] OR *"Bolivia"*[Mesh] OR *"Honduras"*[Mesh] OR *"Venezuela"*[Mesh])

AND (“Uterine Cervical Neoplasms/prevention and control”[Mesh] OR “Uterine Cervical Neoplasms/diagnosis”[Mesh] OR “Mass Screening”[Mesh] OR “Papillomavirus Infections/prevention and control”[Mesh])

Se consideraron criterios de inclusión: artículos en español o inglés publicados en los últimos 6 años que incluyeran, mediante combinaciones de palabras clave, en el título o en el resumen: cobertura, tamizaje, VPH, gerencia, cáncer de cérvix; mujeres en edad de tamizaje (habitualmente entre 21 y 65 años), residentes en países de Latinoamérica; estudios que informen sobre la cobertura, alcance o participación en programas de tamizaje para cáncer de cérvix (citología/papanicolaou, prueba de VPH, inspección visual con ácido acético (IVAA); artículos científicos publicados en revistas arbitradas, revisiones sistemáticas, estudios transversales, cohortes; español, inglés o portugués.

Se excluyeron estudios realizados fuera de Latinoamérica o que no incluyeran datos específicos de esta región; estudios que abordaran únicamente: tratamiento del cáncer de cérvix, prevención primaria (vacunación contra VPH) sin datos de tamizaje, conocimiento, actitudes o prácticas sin medición de cobertura; editoriales, cartas al editor, resúmenes de congresos, tesis sin publicación formal y casos clínicos; publicaciones repetidas sin información adicional relevante; estudios sin descripción clara de la metodología o que no presentan datos confiables sobre cobertura.

RESULTADOS

Al realizar la búsqueda bibliográfica en Pubmed, Scopus y Google Scholar, con la combinación mencionada, se encontró un total de 205 estudios publicados desde el año 2020 hasta la fecha. Según los criterios de inclusión y exclusión, se descartaron 178 artículos seleccionados. En conclusión, para desarrollar este análisis se obtuvo un total de 21 artículos (Figura 1). En la tabla 1, se presenta la clasificación de estos estudios.

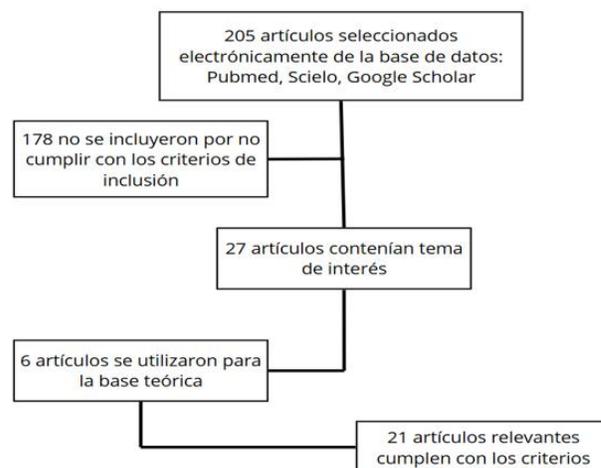


Figura 1. Identificación de los estudios y procesos de selección

Tabla 1. Trabajos de investigación relacionados con la cobertura del tamizaje del cáncer de cérvix en Latinoamérica

Autores	Título	Año	País	Población	Diseño
Aguilar y cols. (7)	Barreras y facilitadores de una estrategia combinada de vacunación contra el VPH y detección del cáncer cervicouterino en mujeres mexicanas	2024	México	32 296	Descriptivo
Arrossi y cols. (8)	Implementation of WHO guidelines for cervical cancer screening, diagnosis and treatment: knowledge and perceptions of health providers from Argentina	2024	Argentina	172	Transversal y descriptivo
Intimayta- Escalante C. (9)	Desigualdades étnicas en la cobertura y uso del tamizaje de cáncer en mujeres en el Perú	2024	Perú	70 454	Observacional, transversal

Tabla 1. Trabajos de investigación relacionados con la cobertura del tamizaje del cáncer de cérvix en Latinoamérica. (cont.)

Autores	Título	Año	País	Población	Diseño
Medina y cols. (10)	Tamizaje de cáncer de cuello uterino en mujeres de una región Andina del Perú	2024	Perú	90 384	Descriptivo, retrospectivo
Puschel y cols. (11)	Implementation of cancer prevention practices in primary care: results of a cohort study in Chile 2018-2022	2024	Chile	59 949	Cohorte multicéntrico retrospectivo
Silva y cols. (12)	Papanicolaou test in Brazil: analysis of the National Health Survey of 2013 and 2019	2023	Brazil	54 985	Transversal
Basagoitia y cols. (13)	Percepciones y experiencias de la comunidad y los proveedores sobre el cribado del cáncer de cuello uterino en zonas rurales de Bolivia	2023	Bolivia	80	Cualitativo
Urdaneta y cols. (14)	Adherencia al tamizaje de cáncer de cuello uterino mediante citología cérvico-vaginal: opinión de mujeres venezolanas	2023	Venezuela	150	Cualitativo
Barrera y cols. (15)	Improving intervention design to promote cervical cancer screening among hard-to-reach women: assessing beliefs and predicting individual attendance probabilities in Bogotá, Colombia	2022	Colombia	23 384	Observacional transversal
Vega y cols. (16)	Barriers and facilitators to cervical cancer screening among under-screened women in Cuenca, Ecuador: the perspectives of women and health professionals	2022	Ecuador	91	Cualitativo
Bravo y cols. (17)	Métodos diagnósticos de VPH para la prevención del cáncer cérvico uterino en Ecuador	2021	Ecuador	No se especifica	Descriptivo
Jeffries y cols. (18)	Cervical Visual Inspection with Acetic Acid (VIA) and Oncogenic Human Papillomavirus Screening in Rural Indigenous Guatemalan Women: Time to Rethink VIA.	2021	Guatemala	222	Transversal comparativo
Liebermann y cols. (19)	Dominican Provider Attitudes Towards HPV Testing for Cervical Cancer Screening and, Current Challenges to Cervical Cancer Prevention in the Dominican Republic: a Mixed Methods Study	2021	República Dominicana	202	Métodos mixtos, descriptivo y exploratorio
Liebermann y cols. (20)	Dominican Provider Practices for Cervical Cancer Screening in Santo Domingo and Monte Plata Provinces.	2021	República Dominicana	202	Transversal cuantitativo
Merino y cols. (21)	Implementación del diagnóstico molecular del VPH: experiencia chilena en curso	2021	Chile	No se especifica	Descriptivo y de revisión
González y cols. (22)	Cervical cancer screening programme attendance and compliance predictors regarding Colombia's Amazon region	2020	Colombia	5045	Observacional, transversal, analítico
Gottschlich y cols. (23)	Using self-collection HPV testing to increase engagement in cervical cancer screening programs in rural Guatemala: a longitudinal analysis.	2020	Guatemala	956	Cohorte prospectiva observacional
Kreimer y cols. (24)	Evaluation of Durability of a Single Dose of the Bivalent HPV Vaccine: The CVT Trial	2020	Costa Rica	3322	Observacional no aleatorizado
Teixeira y cols. (25)	Cervical cancer screening program based on primary DNA-HPV testing in a Brazilian city: a cost-effectiveness study protocol	2020	Brasil	52 000	Prospectivo analítico
Thomson y cols. (26)	Recall Efforts Successfully Increase Follow-Up for Cervical Cancer Screening Among Women With Human Papillomavirus in Honduras	2020	Honduras	558	Cuasi - experimental
Tota y cols. (27)	Efficacy of the AS04-Adjuvanted HPV16/18 Vaccine: Pooled Analysis of the Costa Rica Vaccine and PATRICIA Randomized Controlled Trials	2020	Costa Rica	12 550	Ensayos controlados aleatorizados, doble ciego

1. Cobertura y Acceso al Tamizaje

Los estudios revisados muestran que la cobertura del tamizaje para cáncer de cérvix en América Latina

sigue siendo insuficiente y desigual, con marcadas diferencias entre zonas urbanas y rurales. Vega y cols. (16), en su estudio en Ecuador, reportaron que la cobertura del tamizaje es inferior al 60 %,

especialmente en áreas rurales, y proponen estrategias como brindar información clara, apoyo comunitario y horarios de atención flexibles. Silva y cols. (12), en Brasil, observaron un aumento en la cobertura, aunque persisten disparidades regionales. Además, el 39,7 % de las mujeres recibe los resultados con retraso; sin embargo, Teixeira y cols. (25) demostraron que la implementación del ADN-VPH en un programa organizado ha mostrado mejoras. Barrera y cols. (15), en Colombia, evidenciaron que apenas el 15,2 % de las mujeres cumple con el esquema oficial de tamizaje, siendo los obstáculos mayores para mujeres rurales e indígenas. Se sugiere adaptar las intervenciones a las creencias y condiciones logísticas de las usuarias. Puschel y cols. (11), en Chile, reportaron una disminución en la cobertura, particularmente en sectores de bajos recursos, lo que refleja la necesidad de reorganizar la atención primaria. Gottschlich y cols. (23), en Guatemala, demostraron que la autotoma ha sido efectiva para aumentar la participación, sobre todo en zonas rurales. Finalmente, Liebermann y cols. (20), en República Dominicana, encontraron que la desigualdad en el acceso sigue siendo un desafío central, debido a barreras estructurales, falta de conocimiento sobre modalidades como la autotoma y la ausencia de un programa nacional organizado.

2. Barreras estructurales y desigualdades en el acceso al tamizaje

El análisis de los estudios revisados muestra que las barreras estructurales y las desigualdades sociales y geográficas continúan limitando el acceso equitativo al tamizaje de cáncer de cuello uterino en América Latina. Las dificultades se presentan tanto en la organización del sistema de salud como en las condiciones socioeconómicas de las mujeres, afectando principalmente a aquellas en situación de vulnerabilidad. Una de las barreras más frecuentes es la falta de programas organizados de tamizaje con cobertura nacional y seguimiento efectivo, observada en países como Ecuador, Brasil, Colombia, Argentina

y República Dominicana (8, 12, 16, 19, 20, 22). En el estudio de Vega y cols. (16) se informó que en Ecuador el sistema de tamizaje es oportunista, sin registros centralizados ni seguimiento adecuado, lo que limita su efectividad; asimismo, se identifican barreras como el miedo al dolor, la vergüenza, la falta de conocimiento y las barreras culturales y lingüísticas, además de problemas como los largos tiempos de espera y la falta de privacidad. En Brasil, según Silva y cols. (12), a pesar de la alta cobertura en el sistema público (81,3 %), persiste una falta de organización y seguimiento, lo que da lugar a demoras en la entrega de resultados; también se refiere una falta de necesidad percibida por realizarse los tamizajes, la falta de indicación médica y la falta de tiempo. En Colombia, González y cols. (22) describieron que las mujeres en zonas rurales, como en la Amazonía, tienen baja adherencia al esquema nacional de tamizaje debido a la escasa oferta de servicios, la falta de actividades extramurales y los problemas logísticos de transporte. En Argentina, Arrossi y cols. (8) señalaron que, aunque se ha incorporado la prueba de VPH en muchas provincias, la implementación desigual y la falta de conocimiento sobre las directrices de la OMS dificultan una cobertura eficaz, sobre todo en las zonas menos desarrolladas. Las desigualdades sociales y económicas también juegan un papel clave en el acceso limitado al tamizaje. Barrera y cols. (15), en un estudio realizado en Bogotá, informaron que las mujeres en pobreza mostraron una menor percepción de autoeficacia y beneficios del tamizaje, lo que se tradujo en tasas de asistencia más bajas. En Bolivia, Basagoitia y cols. (13) reportaron que la desinformación, la desconfianza en los proveedores de salud y las barreras logísticas, como la lejanía de los centros de atención, contribuyen a la baja participación en el tamizaje, especialmente en las áreas rurales. Similarmente, Urdaneta y cols. (14), en Venezuela, identificaron factores intrínsecos como el miedo al diagnóstico y la falta de transporte, combinados con una infraestructura de salud deficiente, que dificultan el acceso al tamizaje. Además, en Perú, estudios de Intimayta-Escalante (9) y Medina y cols. (10)

destacaron que las barreras geográficas, educativas y étnicas afectan gravemente a las mujeres rurales e indígenas, que enfrentan una menor cobertura y acceso a los exámenes de salud. Por último, en República Dominicana, Liebermann y cols. (19) mostraron que la falta de acceso a tecnología avanzada, como la colposcopia, y la escasez de recursos para tratamientos de lesiones precancerosas limitan aún más el acceso a la atención preventiva. Además, el costo de las evaluaciones posteriores y la falta de infraestructura en el sector público impiden la implementación de pruebas más modernas como la de VPH. Asimismo, según Liebermann y cols. (20), la falta de conocimiento sobre modalidades innovadoras como la autotoma de VPH y la insuficiente capacitación médica, junto con la ausencia de criterios estandarizados para el tamizaje, contribuyen a las inequidades en el acceso y la calidad del servicio.

3. Comparación y efectividad de métodos diagnósticos: citología vs. pruebas de ADN-VPH

Diversos estudios en América Latina han comparado la eficacia y cobertura de los principales métodos de tamizaje del cáncer de cuello uterino, evidenciando diferencias significativas en sensibilidad diagnóstica, accesibilidad y sostenibilidad. La citología cervical (papanicolaou), aunque históricamente ha contribuido a reducir la incidencia del cáncer cervicouterino, presenta limitaciones en sensibilidad y riesgo de falsos negativos, lo que compromete su efectividad para la detección temprana de lesiones precancerosas. En Colombia, González y cols. (22) describieron que se sigue el esquema 1-1-3 como estrategia costo/efectiva. En Ecuador, Bravo y Román (17) reconocieron la utilidad del papanicolaou por su bajo costo y accesibilidad, pero destacaron su baja sensibilidad y abogaron por la incorporación de pruebas moleculares de ADN-VPH, cuya alta especificidad y sensibilidad podrían optimizar la detección temprana, aunque enfrentan barreras de acceso en poblaciones

vulnerables; sin embargo, Vega y cols. (16) señalaron que el papanicolaou sigue siendo el método más empleado en el sistema de salud ecuatoriano. En Brasil, Silva y cols. (12) reportaron que el tamizaje mediante citología es gratuito y se recomienda cada tres años para mujeres entre 25 y 64 años, con una cobertura creciente del 78,7 % al 81,3 % entre 2013 y 2019, junto a una disminución en el porcentaje de mujeres que nunca se había realizado el examen, mientras que Teixeira y cols. (25) señalaron que las pruebas de ADN-VPH, que detectan 14 genotipos de alto riesgo, permiten una detección más precisa de lesiones precancerosas, aunque requieren inversión en capacitación e infraestructura. En Argentina, Arrossi y cols. (8) informaron que, desde 2012, se implementó la prueba de VPH como método primario, en línea con la recomendación de la OMS, que sugiere tamizaje, triaje y tratamiento cada cinco años, favoreciendo la eficiencia y sensibilidad diagnóstica. En Chile, Merino y cols. (21) relataron que, desde 2019, se adoptó progresivamente la prueba molecular de VPH, inicialmente como “cotest” (PAP + VPH) y luego con la intención de utilizar el VPH como prueba primaria y el PAP como triaje, incrementando la sensibilidad diagnóstica. En contraste, en Guatemala, Jeffries y cols. (18) analizaron la estrategia de “detección y tratamiento” en una sola visita mediante IVAA y crioterapia, pero reportaron una sensibilidad del 20,0 % para IVAA frente al 100 % de la prueba de VPH, concluyendo que el uso de IVAA no sería adecuado para el cribado. De manera similar, en Honduras, Thomson y cols. (26) encontraron que mujeres VPH-positivas no presentaban lesiones visibles con IVAA, lo que refuerza la recomendación de reemplazar esta técnica. Finalmente, en Costa Rica, Tota y cols. (27) demostraron que la vacuna AS04-HPV16/18 tiene una eficacia del 87,8 % frente a lesiones CIN3+, ofreciendo protección cruzada frente a múltiples tipos virales y reforzando el papel de la vacunación como complemento esencial en la prevención del cáncer cervical.

4. Promoción de los programas de tamizaje

Respecto a la promoción de los programas de VPH, las áreas rurales requieren un enfoque integral que considere tanto las barreras culturales y geográficas como la necesidad de educación continua y acceso mejorado a servicios de salud. Estrategias exitosas incluyen campañas educativas, vacunación, detección mediante brigadas móviles y capacitación a proveedores de salud, siendo crucial la participación activa de líderes comunitarios y organizaciones locales para superar las barreras de confianza y aumentar la aceptación de estos programas (7, 16, 26). En Honduras, Thomson y cols. (26) destacaron la colaboración con organizaciones no gubernamentales (ONGs) y grupos comunitarios como elemento vital para el éxito, ya que actúan como intermediarios para transmitir información, promover la aceptación comunitaria y facilitar la participación en los programas de vacunación y detección, además de distribuir material educativo y brindar apoyo a mujeres que temen acudir a los centros de salud. En Bolivia, Basagoitia y cols. (13) subrayaron la importancia de las brigadas móviles para ofrecer servicios de detección del VPH en zonas rurales, superando así la barrera de la distancia, y propusieron la autotoma como estrategia clave para incrementar la participación, al permitir a las mujeres realizar la prueba en sus hogares y así reducir el estigma y la incomodidad de los exámenes tradicionales. En Perú, Intimayta-Escalante (9) y Medina y cols. (10) evidenciaron una gran brecha en la promoción del VPH como eje de prevención, ya que, pese a una alta cobertura nacional del tamizaje con papanicolau, las mujeres indígenas, especialmente en zonas rurales, enfrentan múltiples barreras estructurales y socioculturales que limitan su acceso a información, educación y servicios de salud relacionados con el VPH, por lo que se requiere desarrollar programas de educación sanitaria multilingües y campañas culturalmente adaptadas dirigidas a estas poblaciones vulnerables. Finalmente, en México, Aguilar-Linares y cols. (7) indicaron que, si bien los programas de vacunación contra el VPH se han implementado en zonas rurales, enfrentan obstáculos

como la desinformación y el miedo a las vacunas, por lo que la participación de líderes comunitarios es fundamental para disolver temores, generar confianza en los proveedores de salud y fomentar la vacunación preventiva en niñas como estrategia clave para reducir la incidencia del cáncer cervical a largo plazo.

DISCUSIÓN

La cobertura del tamizaje en Latinoamérica ha mostrado avances desiguales, reflejando brechas entre países y al interior de estos. Brasil, por ejemplo, ha reportado una cobertura pública de hasta 81,3 %, como indicaron Silva y cols. (12), aunque con importantes disparidades regionales y una organización aún deficiente del programa. En contraste, en Ecuador y Colombia, el tamizaje se realiza de manera mayoritariamente oportunista y sin registros nominales, como señalaron Vega y cols. (16) y Barrera y cols. (15), lo que limita la efectividad del seguimiento y la detección precoz. República Dominicana presenta una situación similar, con carencia de un programa nacional estructurado y ausencia de tecnologías adecuadas, como mostraron Liebermann y cols. (19). Frente a estos escenarios, las experiencias internacionales ofrecen modelos más organizados y eficaces. En países como Suecia y Canadá, se ha implementado un enfoque poblacional con sistemas de citación activa y registros digitales, lo que ha incrementado la cobertura y la adherencia, como describieron Anyasi y Foss (28) y Pataky y cols. (29).

Las barreras estructurales y las desigualdades sociales, culturales y geográficas continúan siendo factores determinantes en la baja cobertura y el acceso inequitativo al tamizaje del cáncer de cuello uterino en Latinoamérica. En Ecuador, Vega y cols. (16) evidenciaron la falta de registros centralizados, el temor al procedimiento, así como barreras lingüísticas y culturales, además de tiempos de espera prolongados. En Brasil, Silva y cols. (12) reportaron la

ausencia de una organización efectiva del sistema y la baja percepción de necesidad por parte de las usuarias, mientras que en Colombia, González y cols. (22) destacaron que las zonas rurales enfrentan escasez de servicios, dificultades logísticas y débil presencia estatal. Estas desigualdades también se reflejan en el plano socioeconómico: en Bogotá, Barrera y cols. (15) mostraron que las mujeres en situación de pobreza perciben menor autoeficacia frente al tamizaje, y en Perú, Intimayta-Escalante (9) y Medina y cols. (10) identificaron obstáculos educativos, geográficos y étnicos que afectan principalmente a mujeres indígenas. Situaciones similares se documentan en Bolivia y Venezuela, donde Basagoitia y cols. (13) y Urdaneta y cols. (14) describieron la desconfianza en el sistema de salud y la falta de transporte como barreras recurrentes. Frente a estos desafíos, experiencias como las de Ruanda muestran que la participación comunitaria activa y el apoyo internacional pueden ser clave para alcanzar coberturas altas en contextos de bajos recursos, según reportaron Sayinzoga y cols. (30). En Estados Unidos, Agénor y cols. (31) sostuvieron que, aunque la cobertura general es elevada, persisten disparidades étnicas significativas: las tasas de detección son más bajas entre asiáticos (65 %), indígenas americanos y nativos de Alaska (68 %) e hispanos (68 %), en comparación con personas blancas no hispanas (80 %) y negras no hispanas (76 %). Asimismo, en Canadá, Gottschlich y cols. (32) identificaron que los intervalos actuales de tamizaje podrían representar una barrera; un estudio sobre riesgo a largo plazo tras una prueba de VPH sugiere que ampliar los intervalos entre las pruebas primarias contribuiría a reducir obstáculos y mejorar la participación.

En lo que respecta a la comparación y efectividad de los métodos diagnósticos utilizados en Latinoamérica, la revisión de experiencias evidencia un uso predominante de la citología convencional en países como Colombia, donde González y cols. (22) analizaron su persistencia como método principal de tamizaje; Ecuador, según los hallazgos de Bravo y cols. (17) y Vega y cols. (16); Brasil, de acuerdo con Silva y cols. (12) y

Teixeira y cols. (25); Argentina, donde Arrossi y cols. (8) destacaron su amplia utilización; y Chile, según Merino y cols. (21). A pesar de sus limitaciones en cuanto a sensibilidad diagnóstica, cobertura sostenida y capacidad de seguimiento, este método continúa siendo el más extendido. En contraste, experiencias internacionales muestran que la combinación del test de VPH con estrategias complementarias puede ser decisiva. En los países nórdicos, Anyasi y Foss (28) destacaron que el test de VPH como prueba primaria, complementado con citología como seguimiento, ha sido altamente eficaz gracias a registros poblacionales organizados y seguimiento activo. Por su parte, en Estados Unidos, Agénor y cols. (31) indicaron que las guías clínicas ya recomiendan el test de VPH como primera opción de tamizaje. Se llegó a la conclusión que, con la implementación del cribado basado en el VPH, el cáncer de cuello uterino puede eliminarse en Columbia Británica antes de 2040.

La promoción efectiva del tamizaje en Latinoamérica requiere un enfoque comunitario, culturalmente pertinente y sostenido por estrategias educativas. En Ecuador, Bravo y cols. (17) resaltaron la necesidad de adaptar los esfuerzos a la diversidad sociocultural, fomentando la participación comunitaria y la confianza en los servicios de salud. En Bolivia, Basagoitia y cols. (13) destacaron que las brigadas móviles y la autotoma han promovido la autonomía de las mujeres y mejorado el acceso en zonas rurales. En Colombia, González y cols. (22) atribuyeron la baja participación a la falta de actividades informativas. En contraste, los programas de los países nórdicos incluyen: 1. Cribado poblacional a largo plazo; 2. Poblaciones objetivo específicas con intervalos de cribado específicos para cada país; 3. Invitaciones a mujeres elegibles a través de los registros de cribado; 4. Procesos de mejora de la calidad supervisados por grupos de trabajo u organismos nacionales similares; 5. Recopilación periódica de datos con bases de datos nacionales consolidadas y registros nacionales de cáncer (28). Por otro lado, en EE.UU., existe el Programa Colaborativo Federal contra el Cáncer Cervical (FCCC) que se

enfoca en reducir las desigualdades en el acceso a pruebas de detección para mujeres de bajos ingresos o sin seguro. Promueve colaboraciones comunitarias, garantiza el seguimiento y tratamiento de casos anormales, y recopila datos para evaluar su impacto (31). Por su parte, la Asociación Canadiense Contra el Cáncer (CPAC) identificó 3 prioridades de acción: aumentar la cobertura de la vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH), implementar el cribado basado en el VPH y aumentar la participación en el cribado, y mejorar el seguimiento después de resultados anormales en el cribado (29). Por otro lado, el cribado primario del VPH con autotoma es una estrategia de detección del virus en la que las mujeres recolectan ellas mismas una muestra de células del cuello uterino o de la vagina, utilizando la plataforma de modelado Policy1-Cervix. En Malasia, Keane y cols. (33) describieron que la implementación de un programa nacional de cribado primario del VPH con autotoma, especialmente con un sistema de registro digital móvil y educación comunitaria, podría ser altamente efectiva para la eliminación del cáncer de cuello uterino. En Suecia, Anyasi y Foss (28) mostraron que el envío de kits de autotoma al hogar ha resultado efectivo para alcanzar a mujeres que no acceden al sistema de salud, estrategia que podría adaptarse con éxito en contextos latinoamericanos. Mientras que, en Ruanda, Sayinzoga y cols. (30) demostraron que la participación comunitaria y el acompañamiento internacional permiten alcanzar coberturas significativas incluso en contextos de bajos recursos. Por último, Pataky y cols. (29), en Canadá, mostraron que la combinación del test de VPH con la autotoma y los registros digitales ha sido eficaz para aumentar la cobertura entre mujeres con baja adherencia.

Consideraciones finales

La revisión revela importantes avances, pero también limitaciones persistentes en el tamizaje del cáncer de cuello uterino en Latinoamérica. Arrossi y cols. (8) señalaron una escasa disponibilidad de estudios

recientes y una débil aplicación de guías en el primer nivel de atención. Puschel y cols. (11) evidenciaron una baja representación de poblaciones excluidas en las prácticas preventivas, mientras que Basagoitia y cols. (13) advirtieron una limitada documentación sobre la implementación de políticas públicas, especialmente en zonas rurales.

Frente a ello, Bravo y cols. (17) subrayaron la necesidad de generar evidencia que integre datos cuantitativos y sociales, así como evaluar la efectividad de la autotoma y del test de VPH. Vega y cols. (16) destacaron que estas estrategias pueden resultar más accesibles para mujeres en situación de vulnerabilidad, pero requieren sistemas de seguimiento adecuados. Keane y cols. (33) demostraron que el uso combinado de autotoma y registros digitales mejora la cobertura y el seguimiento, y Holtzer-Goor y cols. (34) resaltaron que los enfoques territoriales e interculturales son fundamentales para avanzar hacia la eliminación del cáncer cérvicouterino

CONCLUSIONES

La cobertura del tamizaje de cáncer de cuello uterino en Latinoamérica sigue siendo limitada y desigual, afectando especialmente a mujeres en zonas rurales, indígenas, afrodescendientes y en pobreza. La persistencia de enfoques oportunistas y la baja adopción del test de VPH como método primario limitan su efectividad. Aunque existen estrategias innovadoras como la autotoma o las brigadas móviles, su implementación es parcial y poco articulada. Se requiere fortalecer el primer nivel de atención, adoptar métodos sensibles y sostenibles, e incorporar enfoques territoriales y comunitarios para garantizar una prevención equitativa y efectiva.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos. ¿Qué es el cáncer de cuello uterino? [Internet]. Bethesda: 2022 [consultado 25 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/cuello-uterino>
2. Onkos. Factores de riesgo del cáncer de cuello uterino [Internet]. Lima: Onkos; 2025 [consultado 6 de abril de 2025]. Disponible en: <https://onkos.pe/2025/03/24/factores-de-riesgo-del-cancer-de-cuello-uterino/>
3. Organización Mundial de la Salud. Cáncer de cuello uterino [Internet]. Ginebra: OMS; 2023 [consultado 25 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer>
4. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial para acelerar la eliminación del cáncer del cuello uterino como problema de salud pública [Internet]. Ginebra: OMS; 2022 [consultado 25 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/359000/9789240039124-spa.pdf>
5. American Cancer Society. Factores de riesgo para el cáncer de cuello uterino [Internet]. Bethesda: 2025 [consultado 6 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-cuello-uterino/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>
6. Marinho ML. Las debilidades estructurales de los sistemas de salud de América Latina a la luz de la pandemia: la urgencia de avanzar hacia sistemas de salud universales, integrales y sostenibles [Internet]. CEPAL; 2022 [consultado 6 de abril de 2025]. Disponible en: https://www.cepal.org/sites/default/files/presentations/presentacion_maria_luisa_marinho_panel_5_2.pdf
7. Aguilar-Linares G, Márquez-Serrano M, Meneses-Navarro S, Pelcastre-Villafuerte BE, Castillo-Castillo LE, Estévez-García JA, *et al.* Barreras y facilitadores para la adherencia al seguimiento en mujeres con VPH-AR y lesiones cervicales premalignas: un estudio de diseño mixto en México. *BMC Womens Health*. 2024;24(1):550. DOI: 10.1186/s12905-024-03379-3
8. Arrossi S, Straw C, Sanchez Antelo V, Paolino M, Baena A, Forestier M, *et al.* Implementation of WHO guidelines for cervical cancer screening, diagnosis and treatment: knowledge and perceptions of health providers from Argentina. *BMC Cancer*. 2024; 12;24(1):996. DOI: 10.1186/s12885-024-12650-7.
9. Intimayta-Escalante C. Desigualdades étnicas en la cobertura y el uso del cribado de cáncer en mujeres en Perú. *BMC Womens Health*. 2024;24(1):418. DOI: 10.1186/s12905-024-03225-6
10. Medina EK, Mendoza ER, Vilca GR, Mamani NN, Alfaro K. Tamizaje de cáncer de cuello uterino en mujeres de una región Andina del Perú. Arandú [Internet]. 2024 [consultado el 15 de mayo de 2025];11(1):50–63. Disponible en: <https://www.uticvirtual.edu.py/revista.ojs/index.php/revistas/article/view/177>
11. Puschel K, Rioseco A, Soto M, Paz S, Martínez J, Soto G, *et al.* Implementation of cancer prevention practices in primary care: results of a cohort study in Chile 2018-2022. *Public Health*. 2024;236:168-174. DOI: 10.1016/j.puhe.2024.08.006.
12. Silva GAE, Damacena GN, Ribeiro CM, Alcantara LLM, Souza Júnior PRB, Szwarcwald CL. Papanicolaou test in Brazil: analysis of the National Health Survey of 2013 and 2019. *Rev Saude Publica*. 2023;57:55. DOI: 10.11606/s1518-8787.2023057004798.
13. Basagoitia A, Burrowes S, Solis-Soto MT, MacMillan G, Sullivan S. Community and provider perceptions and experiences of cervical cancer screening in Rural Bolivia: a qualitative study. *BMC Womens Health*. 2023;23(1):359. DOI: 10.1186/s12905-023-02500-2.
14. Urdaneta JR, Castillo Y, Baabel N, Maggiolo I, Levi A, Romero Z. Adherencia al tamizaje de cáncer de cuello uterino mediante citología cérvicovaginal. *Rev Venez Oncol* [Internet]. 2023; 35(2): 74-92 [consultado el 15 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=117392>.
15. Barrera D, Bayer S, Brailsford S, Smith H. Improving intervention design to promote cervical cancer screening among hard-to-reach women: assessing beliefs and predicting individual attendance probabilities in Bogotá, Colombia. *BMC Womens Health*. 2022;22(1):212. DOI: 10.1186/s12905-022-01800-3.
16. Vega B, Neira VA, Ortiz Segarra J, Andrade A, Guerra G, Ortiz S, *et al.* Barriers and facilitators to cervical cancer screening among under-screened women in Cuenca, Ecuador: the perspectives of women and health professionals. *BMC Public Health*. 2022;22(1):2144. DOI: 10.1186/s12889-022-14601-y.
17. Bravo DI, Román CA. Métodos diagnósticos de VPH para la prevención del cáncer cérvico uterino en Ecuador. *Vive Rev. Salud*. 2021;4(11):288–304. DOI:10.33996/revistavive.v4i11.94.
18. Jeffries A, Beck-Sagué CM, Marroquin-Garcia AB, Dean M, McCoy V, Cordova-Toma DA, *et al.* Cervical Visual Inspection with Acetic Acid (VIA) and Oncogenic Human Papillomavirus Screening in Rural Indigenous Guatemalan Women: Time to Rethink VIA. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(23):12406. DOI: 10.3390/ijerph182312406.
19. Liebermann E, Van Devanter N, Frías Gúzman N, Hammer MJ, Ompad D. Dominican Provider Attitudes Towards HPV Testing for Cervical Cancer Screening and,

- Current Challenges to Cervical Cancer Prevention in the Dominican Republic: a Mixed Methods Study. *J Cancer Educ.* 2021;36(6):1170-1185. DOI: 10.1007/s13187-020-01746-w.
20. Liebermann E, Hammer MJ, Gúzman NF, Van Devanter N, Ompad D. Dominican Provider Practices for Cervical Cancer Screening in Santo Domingo and Monte Plata Provinces. *J Cancer Educ.* 2021;36(4):693-701. DOI: 10.1007/s13187-020-01690-9.
 21. Merino GF, Altamirano RA, Herrera J, Arab C, Roje DD, Becerra S, *et al.* Implementación del diagnóstico molecular del VPH: experiencia chilena en curso [Molecular diagnosis of human papillomavirus infection. The Chilean experience]. *Rev Med Chil.* 2021;149(9):1339-1346. Spanish. DOI: 10.4067/S0034-98872021000901339.
 22. González A, Sánchez R, Camargo M, Soto-De León SC, Del Río-Ospina L, Mora LH, *et al.* Cervical cancer screening programme attendance and compliance predictors regarding Colombia's Amazon region. *PLoS One.* 2022;17(1):e0262069. DOI: 10.1371/journal.pone.0262069.
 23. Gottschlich A, Rivera-Andrade A, Bevilacqua K, Murchland AR, Isak E, Alvarez CS, *et al.* Using self-collection HPV testing to increase engagement in cervical cancer screening programs in rural Guatemala: a longitudinal analysis. *BMC Public Health.* 2020;20(1):1406. DOI: 10.1186/s12889-020-09478-8.
 24. Kreimer AR, Sampson JN, Porras C, Schiller JT, Kemp T, Herrero R, *et al.* Evaluation of Durability of a Single Dose of the Bivalent HPV Vaccine: The CVT Trial. *J Natl Cancer Inst.* 2020;112(10):1038-1046. DOI: 10.1093/jnci/djaa011.
 25. Teixeira JC, Vale DB, Bragança JF, Campos CS, Discacciati MG, Zeferino LC. Cervical cancer screening program based on primary DNA-HPV testing in a Brazilian city: a cost-effectiveness study protocol. *BMC Public Health.* 2020;20(1):576. DOI: 10.1186/s12889-020-08688-4.
 26. Thomson KA, Sandoval M, Bain C, Holme F, Bansil P, Figueroa J, *et al.* Recall Efforts Successfully Increase Follow-Up for Cervical Cancer Screening Among Women with Human Papillomavirus in Honduras. *Glob Health Sci Pract.* 2020;8(2):290-299. DOI: 10.9745/GHSP-D-19-00404.
 27. Tota JE, Struyf F, Sampson JN, González P, Ryser M, Herrero R, *et al.* Efficacy of the AS04-Adjuvanted HPV16/18 Vaccine: Pooled Analysis of the Costa Rica Vaccine and PATRICIA Randomized Controlled Trials. *J Natl Cancer Inst.* 2020;112(8):818-828. DOI: 10.1093/jnci/djz222.
 28. Anyasi H, Foss A. A comparative analysis of cervical cancer prevention between Nigeria and Nordic countries that have experienced a decline in cervical cancer incidence. 2021;13(4): 307 - 317. DOI: 10.1093/inthealth/ihaa062
 29. Pataky RE, Izadi-Najafabadi S, Smith LW, Gottschlich A, Ionescu D, Proctor L, *et al.* Strategies to accelerate the elimination of cervical cancer in British Columbia, Canada: a modelling study. *CMAJ.* 2024;196(21):E716-E723. DOI: 10.1503/cmaj.231682.
 30. Sayinzoga F, Umulisa MC, Sibomana H, Tenet V, Baussano I, Clifford GM. Human papillomavirus vaccine coverage in Rwanda: A population-level analysis by birth cohort. *Vaccine.* 2020;38(24):4001-4005. DOI: 10.1016/j.vaccine.2020.04.021.
 31. Agénor M, Noh M, Eiduson R, LeBlanc M, Line EC, Goldman RE, *et al.* Barriers to and opportunities for advancing racial equity in cervical cancer screening in the United States. *BMC Womens Health.* 2024;24(1):362. DOI: 10.1186/s12905-024-03151-7. Erratum in: *BMC Womens Health.* 2024;24(1):433. DOI: 10.1186/s12905-024-03276-9.
 32. Gottschlich A, Hong Q, Gondara L, Alam MS, Cook DA, Martin RE, *et al.* Evidence of Decreased Long-term Risk of Cervical Precancer after Negative Primary HPV Screens Compared with Negative Cytology Screens in a Longitudinal Cohort Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2024;33(7):904-911. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-23-1587.
 33. Keane A, Ng CW, Simms KT, Nguyen D, Woo YL, Saville M, *et al.* The road to cervical cancer elimination in Malaysia: Evaluation of the impact and cost-effectiveness of human papillomavirus screening with self-collection and digital registry support. *Int J Cancer.* 2021;149(12):1997-2009. DOI: 10.1002/ijc.33759
 34. Holtzer-Goor KM, Brouwer E, van der Veen N, van Dijk SA, Bonde J, Ejegod D, *et al.* The newsletter on Human Papillomavirus HPV Screening in the way to cervical cancer elimination. *HPV World [Internet].* 2018 [consultado el 25 de enero de 2025];54-71. Disponible en: https://cogi-congress.org/wp-content/uploads/2018/11/HPW_2018_final.pdf.

Recibido 28 de junio de 2025

Aprobado para publicación 30 de julio de 2025

Entidades de la gestación imitadoras de preeclampsia: revisión narrativa

 Leopoldo Santiago-Sanabria,¹  Ory Gal Or,²  Luz del Carmen Sanabria-Villegas,³
 Julio César Paz-Carranza,⁴  Gerlin Eduardo Hernández-Angulo,⁵
 Miguel Ángel López-Hernández,⁶  Ana Elizabeth León-López.⁷

RESUMEN

Los desórdenes hipertensivos del embarazo continúan siendo un problema de salud pública a nivel global, causando secuelas a largo plazo, tanto en la madre como en el recién nacido. Sin embargo, existe un grupo de entidades que pueden imitar preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, trombocitopenia), dado que comparten similitudes en su fisiopatología, como la presencia de vasoespasmos, activación o destrucción plaquetaria, trombosis microvascular, disfunción endotelial o perfusión tisular disminuida. La mayoría de estas son consideradas potencialmente emergencias obstétricas que pueden desarrollarse o exacerbarse durante la gestación o en el periodo posparto. El objetivo de la presente revisión es describir estos desórdenes, haciendo énfasis en las características clínicas que permitan realizar un adecuado diagnóstico diferencial con la preeclampsia, síndrome HELLP y eclampsia, ya que es imprescindible para brindar un tratamiento oportuno y dirigido del cual se obtenga un impacto positivo para la madre y el recién nacido.

Palabras clave: Preeclampsia, Síndrome HELLP, Eclampsia, Embarazo, Diagnóstico.

Preeclampsia mimicking gestation entities: A narrative review

SUMMARY

Hypertensive disorders of pregnancy continue to be a global public health problem, causing long-term consequences for both mother and newborn. However, there are a group of conditions that can mimic preeclampsia, eclampsia, and HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, thrombocytopenia) syndrome, given that they share similarities in their pathophysiology, such as vasospasm, platelet activation or destruction, microvascular thrombosis, endothelial dysfunction, or decreased tissue perfusion. Most of these are considered potential obstetric emergencies that can develop or exacerbate during pregnancy or in the postpartum period. The objective of this review is to describe these disorders, emphasizing the clinical characteristics that allow for an adequate differential diagnosis with preeclampsia, HELLP syndrome, and eclampsia, as this is essential for providing timely and targeted treatment that has a positive impact on the mother and newborn.

Keywords: preeclampsia, HELLP syndrome, eclampsia, pregnancy, diagnosis.

INTRODUCCIÓN

Los desórdenes hipertensivos complican aproximadamente del 5 % al 10 % de los embarazos. En México, se estima

que su incidencia es de 47,3 por cada mil nacimientos. Son causa de desenlaces no deseados tanto para la madre como para el recién nacido. Esta entidad no debe subestimarse y encasillarse únicamente durante la gestación, ya que se ha documentado que genera implicaciones negativas en la salud cardiovascular de la mujer a largo plazo, que se ven reflejados en años posteriores a la resolución de la gestación (1, 2).

La preeclampsia es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna y fetal. Se estima que, en países en vías de desarrollo, esta es responsable del 15 % de las muertes maternas cada año. Por otra parte, se relaciona a complicaciones perinatales como parto pretérmino, *abruptio placentae* o muerte intrauterina (3).

¹Ginecólogo Oncólogo, Departamento: Ginecología Oncológica, Unidad Médica de Alta Especialidad 4 Luis Castelazo Ayala, Ciudad de México, México. ²Médico General, Departamento: Ginecología y Obstetricia, Universidad Panamericana, Ciudad de México, México. ³Médico Ginecoobstetra, Departamento: Ginecología y Obstetricia, Hospital Angeles Health System, Villahermosa, Tabasco, México. ⁴Médico Ginecoobstetra, Departamento: Ginecología y Obstetricia, Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora. ⁵Médico General, Departamento: Ginecología y Obstetricia, Universidad Autónoma de Campeche. ⁶Médico Ginecoobstetra, Departamento: Ginecología y Obstetricia, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México, México. ⁷Médico Ginecoobstetra, Departamento: Ginecología y Obstetricia, Hospital Civil Nuevo "Dr. Juan I Menchaca", Guadalajara, Jalisco, México. Correo para correspondencia: leopoldosantiagosanabria@gmail.com

Forma de citar este artículo: Santiago-Sanabria L, Gal O, Sanabria-Villegas LC, Paz-Carranza JC, Hernández-Angulo GE, López-Hernández MA, et al. Entidades de la gestación imitadoras de preeclampsia: revisión narrativa. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):440-457. DOI: 10.51288/00850314

Se ha considerado a la preeclampsia como el “gran síndrome obstétrico”, cuya fisiopatología no es conocida con certeza, sin embargo, existen teorías que sugieren un proceso en dos etapas. En la primera existe una invasión superficial del trofoblasto que da como resultado una remodelación inadecuada de las arterias especiales, lo cual conduce a una segunda etapa que involucra la respuesta materna hacia una disfunción endotelial y desequilibrio entre los factores angiogénicos y antiangiogénicos (4).

Lo anterior provoca la presencia de inflamación sistémica, incremento del estrés oxidativo y estrés del sincitiotrofoblasto que suelen activarse en vías comunes en diferentes entidades, por lo que en ocasiones tanto los hallazgos clínicos como de laboratorio, suelen sobreponerse a otros trastornos que imitan a la preeclampsia. Esto dificulta realizar un correcto diagnóstico diferencial y representa un verdadero reto para el obstetra, con el fin de normar un manejo dirigido según la etiología (5 - 7).

Por su parte, los imitadores de preeclampsia son condiciones que confieren una gran morbilidad y riesgo de mortalidad para el binomio, incluso en el periodo posparto. Aquellas mujeres que logran sobrevivir a estas condiciones durante la gestación suelen permanecer con secuelas a largo plazo. La fisiopatología de estas entidades suele incluir al vasoespasmo, activación y destrucción plaquetaria, trombosis microvascular, disfunción endotelial y perfusión tisular reducida (8).

Es imprescindible realizar un correcto diagnóstico diferencial con la preeclampsia, síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y bajo recuento de plaquetas) y eclampsia, con el fin de brindar un manejo dirigido oportuno desde la gestación y evitar complicaciones a largo plazo, para así establecer un mejor pronóstico *a posteriori* para la madre y el recién nacido. Se debe considerar que estas entidades presentan un alto riesgo de recurrencia en

las futuras gestas, por lo que es responsabilidad del obstetra brindar consejería de manera comprensible y eficaz (9).

Los imitadores de preeclampsia suelen ser entidades cuya incidencia es baja y en la literatura médica internacional se limitan a reportes o series de caso, por ello el objetivo de la presente revisión es describir las entidades que pueden imitar preeclampsia, síndrome HELLP y eclampsia, enfatizando las características clínicas, bioquímicas e imagenológicas que permitan establecer un adecuado diagnóstico diferencial y manejo entre ellas.

En la presente revisión narrativa, se estableció el objetivo de describir las entidades que pueden imitar preeclampsia, síndrome HELLP y eclampsia, con el fin de destacar las características clínicas y bioquímicas que permitan realizar un adecuado diagnóstico diferencial y brindar un tratamiento dirigido, ya que muchas suponen verdaderas emergencias obstétricas, las cuales se encuentran poco documentadas y actualizadas.

MÉTODOS

Para la presente revisión narrativa se obtuvo información de la literatura médica internacional a partir de artículos médicos relacionados a estas entidades en el periodo 2007 al 2024. Para ello se emprendió una búsqueda dirigida y sistemática de la literatura médica en español e inglés, en las bases de datos de PubMed, LILACS y Google Scholar, empleando los términos MESH: preeclampsia, síndrome de HELLP, eclampsia, embarazo, diagnóstico. La búsqueda de la información se amplió a otras fuentes de información a partir de la estrategia de búsqueda “bola de nieve”, recuperando fuentes de información valiosa. Se siguió la metodología establecida en las guías PRISMA.

En los criterios de inclusión se estableció: artículos de revisión, ensayos clínicos aleatorizados y metaanálisis publicados en revistas indexadas, que enfatizaran un diagnóstico diferencial a partir de características clínicas y bioquímicas de aquellas entidades que pueden imitar preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP durante la gestación y en el periodo posparto, así como actualización en sus respectivos tratamientos. Se excluyeron aquellos que se limitaban a reportes de caso o series de casos o con metodologías cuestionables. La búsqueda de la información exhaustiva, la inclusión de la literatura para la presente revisión, el evalúo y el análisis fueron realizados por todos los autores participantes.

RESULTADOS

1. Hipertensión secundaria de origen renal

1.1. Insuficiencia renal preexistente

La enfermedad renal crónica (ERC) se define, según la *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), como la presencia de anormalidades en la función o estructura renal persistentes por más de tres meses, con implicaciones sobre la salud. Asimismo, se considera ERC cuando existe una tasa de filtrado glomerular menor a 60 mL/min/1,73 m² o cuando se detecta elevación de marcadores de daño renal, tales como albuminuria mayor de 30 mg/24 horas, índice albúmina-creatinina superior a 30 mg/g, elevación de creatinina sérica o alteraciones hidroelectrolíticas (10).

La ERC se encuentra en aproximadamente el 31 % de las personas con hipertensión arterial sistémica. Las principales causas de esta enfermedad son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, los cuales cada vez son más frecuentes. Sin embargo, existen otros factores de riesgo que predisponen a su desarrollo, como la obesidad, antecedentes familiares de ERC, tabaquismo,

alcoholismo, uso de fármacos nefrotóxicos y diversas enfermedades sistémicas (10, 11).

La hipertensión en la ERC se origina a través de distintos mecanismos: pérdida de la autorregulación del filtrado glomerular debido a cambios en la vasculatura glomerular, retención de sodio y agua secundaria a la hiperactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, que favorece la vasoconstricción y, por ende, la hipertensión arterial sistémica (11).

Es importante considerar los cambios fisiológicos durante la gestación, como el incremento del volumen renal debido al incremento de volumen vascular renal y en la capacidad del sistema colector, secundario a los efectos hormonales, principalmente por la progesterona. Desde el primer trimestre de la gestación, existe un aumento del gasto cardíaco y a su vez, una disminución en las resistencias vasculares renales, lo que aumenta la tasa de filtración glomerular que, a su vez, mantiene el equilibrio ácido-base (12).

El cuadro clínico inicial de la ERC suele caracterizarse por síntomas inespecíficos como fatiga, náusea, irritabilidad e insomnio. En mujeres gestantes, suele cursar de manera asintomática, en donde puede resultar como preeclampsia o estar imitando esta entidad, teniendo como base otro origen de la enfermedad renal (10, 13). En ocasiones es difícil diferenciarla debido a que cursa con hipertensión arterial, proteinuria o elevación de azoados. Esto último debe ser considerado al clasificar los trastornos hipertensivos del embarazo, con el fin de diferenciar entre insuficiencia renal preexistente y preeclampsia sobreagregada (14) (Cuadro 1).

La preeclampsia suele representar la mayoría de las insuficiencias renales agudas durante la gestación, lo que puede predisponer a hemorragia o coagulación intravascular diseminada, en donde puede haber hallazgos como necrosis tubular aguda, la cual se

Cuadro 1. Frecuencia en los signos y síntomas entre las causas de hipertensión de origen renal y preeclampsia.

Signo/ Síntoma	Preeclampsia	Insuficiencia renal preexistente	Estenosis de la arteria renal
Hipertensión	+++	++	++
Proteinuria	++	+++	
Elevación de creatinina	+/-	+++	+
Elevación de enzimas hepáticas	++		
Alteraciones hidroelectrolíticas		+++	+
Cefalea y alteraciones de SNC	+		++
Dolor abdominal	++		+

SNC: sistema nervioso central.

resuelve en aproximadamente dos semanas posteriores a la resolución de la gestación. En aquellos casos donde persiste esta condición, será necesaria la diálisis a largo plazo, en donde se puede inferir que previo a la gestación existía un daño renal. Se debe tener presente que este grupo de mujeres presenta un riesgo elevado de desprendimiento placentario o embolismo de líquido amniótico y por ende un riesgo de presentar coagulación intravascular diseminada, lo que aumenta la morbilidad y mortalidad durante la gestación.

Se debe considerar que existen otras entidades que pueden imitar preeclampsia como es el hígado graso del embarazo, el síndrome hemolítico urémico, la púrpura trombocitopénica trombótica que igualmente pueden cursar con insuficiencia renal y proteinuria, por lo que puede haber superposición de hallazgos clínicos, lo cual dificulta realizar un correcto diagnóstico diferencial.

1.2. Estenosis de la arteria renal secundario a displasia fibromuscular

La estenosis de la arteria renal suele presentarse en 1 % - 5 % de los casos de hipertensión y alrededor del 90 % se debe a una arterioesclerosis de la arteria renal

o a una displasia fibromuscular de la arteria renal. Se desconoce la prevalencia de esta durante la gestación. Los hallazgos característicos son hipertensión de instauración temprana resistente al tratamiento sin proteinuria. Se ha reportado que la hipertensión puede estar previa a la gestación en el 37 % de los casos, antes de las 20 semanas en el 46 % y posterior a la semana 20 en el 17 % (15) (Cuadro 1).

El diagnóstico se puede realizar con ecografía dúplex de las arterias renales, angiografía o por resonancia magnética. Es importante establecer un diagnóstico certero con el fin de brindar terapéuticas oportunas, ya que se ha reportado que aquellas gestantes que no reciben tratamiento durante la gestación, como angioplastia, pueden presentar complicaciones como restricción del crecimiento fetal, síndrome de HELLP, tromboembolia pulmonar, prematuridad e interrupción de la gestación (16 - 18).

2. Hipertensión secundaria de origen endocrino

2.1 Feocromocitoma

La incidencia de feocromocitoma en el embarazo es sumamente rara. Se ha reportado que ocurren de

1/15 000 casos. Su importancia radica en el impacto en la supervivencia tanto para la madre como en el recién nacido, cuya mortalidad se ha reportado en 29 % en ambos grupos. Su presentación clínica es similar a mujeres no gestantes, siendo tumores 15 % bilaterales y 19 % extraadrenales. Es apropiado protocolizarlos de forma inicial con una resonancia magnética (19).

Entre las características clínicas del feocromocitoma que pueden imitar a la preeclampsia se encuentran la hipertensión, proteinuria y cefalea, sin embargo, los datos clínicos que refuerzan el diagnóstico de feocromocitoma son la hipertensión en las primeras 20 semanas, marcada por la labilidad de la presión arterial, episodios de palidez, diaforesis, palpitaciones, dolor torácico, pérdida de peso, hipotensión postural y fiebre. Además, este se debe sospechar si existe una historia familiar de enfermedades genéticas, como neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN2), síndrome de von Hippel-Lindau, neurofibromatosis y variantes patogénicas en el gen de la succinato deshidrogenasa B (19 - 21).

Es posible integrar el diagnóstico tras la elevación de niveles de metanefrinas fraccionadas en plasma o en orina de 24 horas. Los antihipertensivos tradicionalmente administrados durante la gestación como alfametildopa, labetalol y nifedipino no suelen alterar los niveles de estas (22).

El tratamiento inicial consiste en un bloqueo alfa-adrenérgico con fenoxibenzamina. Se puede añadir un bloqueo beta para la taquicardia, aunque no es comúnmente necesario. Puede administrarse sulfato de magnesio para el momento de la extirpación del tumor o en el momento del parto, si el tumor permanece *in situ*. El momento idóneo de la tumorectomía es incierto, ya que no se ha demostrado que se obtenga un beneficio contundente realizarlo después del segundo trimestre. Una de las ventajas de aplazar la tumorectomía posterior a la resolución de la gestación es la posibilidad de emplear estudios de medicina nuclear como la gammagrafía para descartar otras entidades. La vía

de resolución que se prefiere es la vía abdominal, ya que se ha documentado alta mortalidad en aquellas mujeres que iniciaron trabajo de parto en donde no se realizó un diagnóstico oportuno. Sin embargo, si se opta por una resolución vía vaginal, es imprescindible administrar un bloqueo alfa-adrenérgico, analgesia neuroaxial y parto instrumentado (22 - 24).

2.2 Síndrome de Cushing.

La incidencia de síndrome de Cushing es baja durante la gestación, ya que estas mujeres suelen cursar con infertilidad. Es importante establecer un diagnóstico oportuno dada la alta mortalidad y morbilidad fetal, además de que existe el riesgo de carcinoma adrenal asociado en pacientes con síndrome de Cushing y embarazo. Las complicaciones fetales incluyen restricción del crecimiento fetal (25 %), prematuridad (43 %) y muerte fetal (6 %) (25).

Las manifestaciones clínicas pueden ser múltiples e inespecíficas, se pueden confundir, incluso, con el curso propio de la gestación, como son la ganancia de peso, estrías abdominales, hirsutismo, acné, fatiga, obesidad central, labilidad emocional, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2 (25 %) y proteinuria. Se ha reportado que el 68 % de las mujeres que cursan con esta entidad pueden desarrollar hipertensión gestacional. En contraparte, las características que refuerzan un diagnóstico hacia el síndrome de Cushing son la instauración temprana de hipertensión, miopatía, fracturas patológicas (5 %), hipokalemia, estrías abdominales púrpuras y oscuras y fragilidad capilar (26).

La etiología es similar a la de mujeres no gestantes, 32 % serán secundarios a adenomas pituitarios, 44 % a adenomas adrenales, 14 % a carcinomas adrenales y 8 % relacionados con la gestación, secundario a una expresión anómala del receptor LH/hCG y el 2 % a la producción ectópica de adrenocorticotropina (ACTH) por tumores carcinoides bronquiales (27).

El curso clínico del síndrome de Cushing puede sufrir alteraciones debido a la gestación, lo que dificulta su diagnóstico. El cortisol libre total en suero y en orina de 24 horas aumentan desde la semana 11 de gestación, incluso se presenta una elevación de 3,1 veces más durante el tercer trimestre por la producción placentaria. Por ello el cortisol libre en orina de 24 horas es la prueba de elección para integrar el diagnóstico (28). La prueba de supresión con dexametasona, el cortisol en saliva matutina y nocturno no resultan útiles. La resonancia magnética simple, para evaluar las glándulas suprarrenales y la pituitaria resultan seguras en el segundo y tercer trimestre, como auxiliar diagnóstico (25, 29).

El tratamiento quirúrgico suele ser de primera elección, presentando buenos resultados perinatales, con una tasa de 87 % de recién nacidos vivos tras la adrenalectomía (30). En contraste, el tratamiento médico es controversial, ya que tanto la cabergolina y la metirapona suelen exacerbar cuadros hipertensivos durante la gestación. Otros fármacos como el ketoconazol o análogos de la somatostatina de acción prolongada se han relacionado a efectos teratogénicos y muerte fetal (29).

2.3 Hiperaldosteronismo primario

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es la causa más frecuente de hipertensión secundaria en mujeres no gestantes, representando el 7,4 % de los casos. Se trata de una entidad infradiagnosticada en la gestación. Es importante establecer la causa de la hipertensión con el fin de otorgar un tratamiento dirigido y control de esta durante el embarazo (31).

Los hallazgos clínicos que pueden dificultar diferenciarlo de una preeclampsia son la hipertensión, que suele estar presente antes de las 20 semanas y la proteinuria, la cual está presente en 43 % de los

casos. En cuanto a la hipopotasemia, la cual suele estar presente en el HAP, suele resolverse durante la gestación (31, 32).

La presencia de HAP durante la gestación se ha asociado a muerte fetal (15 %), restricción del crecimiento fetal (17 %), parto pretérmino (50 %), *abruptio placentae* (13 %), preeclampsia (21 %), síndrome de HELLP (6 %) y edema pulmonar materno (33).

El diagnóstico del HAP puede significar un reto tras el aumento fisiológico de la aldosterona plasmática y la actividad de la renina plasmática, lo cual puede resultar en un falso negativo ante la prueba del índice aldosterona/renina. La aldosterona plasmática elevada con la actividad de la renina plasmática con un valor inferior a 4 ng/ml/h sugiere el diagnóstico de HAP durante la gestación. La resonancia magnética puede funcionar como un auxiliar en su diagnóstico (33).

El manejo del HAP durante la gestación es controversial. La adrenalectomía laparoscópica ha sido documentada como una opción, sin embargo, se encuentra riesgo latente de complicaciones fetales. La espironolactona se encuentra contraindicada sobre todo en fetos masculinos, ya que causa desmasculinización, sin embargo, puede ser una opción durante la lactancia. Por su parte, no existen recomendaciones de seguridad durante la gestación en cuanto a la administración de la amilorida y la eplerenona, por lo cual deben evitarse, incluso en la lactancia (34).

3. Imitadores del Síndrome de HELLP

3.1 Púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome hemolítico urémico

Las microangiopatías trombóticas son patologías hematológicas, en las cuales los vasos sanguíneos se ocluyen, secundario a trombos, lo que causa

trombocitopenia por consumo y hemólisis. Las microangiopatías más frecuentes son la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y el síndrome hemolítico urémico (SHU). Durante la gestación es relevante considerar todas las causas de microangiopatía, ya que deben diferenciarse de un síndrome de HELLP (35, 36).

Las microangiopatías trombóticas durante el embarazo se deben diagnosticar de manera oportuna, ya que su mortalidad es 4,5 veces mayor que en pacientes embarazadas sin microangiopatías trombóticas (35).

La gestación *per se* es una condición que predispone al desarrollo de la PTT. Esta se presenta en 2 de cada 100 000 embarazos. La PTT ocurre por la deficiencia de ADAMTS13, una proteasa que degrada el factor de von Willebrand. El cuadro clínico consiste en anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, isquemia tisular, fiebre, encefalopatía, crisis convulsivas y a diferencia de HELLP es menos común que la afectación renal (Cuadro 2). Al igual que la preeclampsia lo más común es que se presente durante el tercer trimestre y el puerperio, aunque la PTT puede presentarse en cualquier etapa del embarazo.

En cuanto a los estudios de laboratorio suele existir una trombocitopenia grave (plaquetas < 30 000/L), elevación de la deshidrogenasa láctica (DHL) por el proceso de hemólisis y actividad de ADAMTS13 < 10 % junto con presencia de inmunoglobulina G contra ADAMTS13 (37).

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es un tipo de microangiopatía trombótica que se presenta en su mayoría durante el tercer trimestre o durante el puerperio inmediato. En el embarazo suele presentarse un SHU atípico que consiste en una sobreactivación del complemento, que causa lesión endotelial y por consiguiente formación de microtrombos. Es común la presencia de anemia hemolítica (hemoglobina < 10 g/dl), trombocitopenia (plaquetas < 150 000/L) y falla renal (creatinina sérica > 1,1 mg/dl o aumento del 25 % del basal). Otros marcadores de laboratorio que pueden alterarse con la elevación de la DHL, son la haptoglobina, que suele ser indetectable, y la presencia de esquistocitos en el frotis sanguíneo (38) (Cuadro 3).

Para diferenciar el síndrome HELLP de otras microangiopatías se deben tomar en cuenta los datos clínicos desde el inicio de su presentación.

Cuadro 2. Frecuencia en los signos y síntomas entre las entidades imitadoras de preeclampsia y síndrome HELLP

Signo/ Síntoma	Síndrome HELLP	Hígado graso	Púrpura trombocitopénica trombótica	Síndrome hemolítico urémico	Lupus eritematoso sistémico
Hipertensión	+++	+	++	+++	++
Proteinuria	+++	+	+	+++	+
Fiebre		+	+		
Ictericia	+	+++	+	+	
Náuseas y Vómito	+	++	+++	+++	+
Dolor Abdominal	+++	+	+++	+++	
Alteraciones en SNC	+	+	++		+

SNC: sistema nervioso central; HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepática, trombocitopenia.

Cuadro 3. Frecuencia en los hallazgos bioquímicos entre los imitadores de preeclampsia y síndrome de HELLP

Valor de Laboratorio	Síndrome HELLP	Hígado graso	Púrpura trombocitopénica trombótica	Síndrome hemolítico urémico	Lupus eritematoso sistémico
Trombocitopenia	> 20 000	> 50 000	< 20 0000	> 20 000	> 20 000
Hemólisis	+++	+	+++	+++	+
Anemia	+		+++	+++	
CID	+	++			
Hipoglicemia		++			
Insuficiencia renal	+	+++	+	+++	++
DHL (IU/L)	> 600	Variable	> 1000	> 1000	Variable
Hiperamonemia		+			
Hiperbilirrubinemia	++	+++	+++		+
Aumento de AST/ALT	+++	+++			Variable

HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepática, trombocitopenia; CID: coagulación intravascular diseminada; DHL: deshidrogenasa láctica; AST/ALT: aspartatoaminotransferasa/alanina aminotransferasa.

En la preeclampsia, las cifras tensionales suelen ser > 140/90 mm de Hg, mientras que en PTT y SHU no suelen existir modificaciones. Además, se sugiere que una relación DHL a AST (aspartato aminotransferasa) > 22 puede indicar mayor probabilidad de PTT sobre síndrome de HELLP. Todas las microangiopatías durante el embarazo pueden causar lesión renal aguda, pero en el SHU suele instaurarse de forma más instantánea. Otra diferencia es que, a las 72 horas del parto puede presentarse mejoría de la hemólisis en casos de preeclampsia y síndrome HELLP, a diferencia de otras microangiopatías trombóticas (35 - 37).

3.2 Hígado graso del embarazo

El hígado graso agudo del embarazo (HGAE) es una patología que suele presentarse en el tercer trimestre de la gestación y puede condicionar morbilidad y mortalidad para el binomio, como es el caso de desarrollar una falla hepática fulminante secundaria a esteatosis microvesicular. Su incidencia estimada

es de 1 caso por cada 7000 a 20 000 embarazos; sin embargo, esta cifra podría estar subestimada debido a sus similitudes clínicas o en algunos casos, incluso existe coexistencia con el síndrome HELLP (39, 40).

Los principales factores de riesgo asociados con el desarrollo de HGAE incluyen nuliparidad, embarazo múltiple (7,1 - 28,6 %), presencia de un feto de sexo masculino (70 %), índice de masa corporal (IMC) menor a 20, y defectos en la oxidación mitocondrial de ácidos grasos, como la deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD) fetal (20 %) (40, 41).

El diagnóstico de HGAE puede realizarse mediante la identificación de al menos seis de los criterios de Swansea, los cuales incluyen manifestaciones clínicas, hallazgos por imagen y alteraciones de laboratorio. Dentro de las manifestaciones clínicas se consideran la presencia de náusea o vómito, dolor abdominal, polidipsia o poliuria, y encefalopatía (Cuadro 2). Los

hallazgos ultrasonográficos relevantes son la presencia de ascitis o un hígado hiperecogénico. En cuanto a las alteraciones de laboratorio, se incluyen hipoglucemia (< 4 mmol/L), leucocitosis ($> 11\ 000/\mu\text{l}$), elevación de aminotransferasas (ALT (alanina aminotransferasa) o AST > 42 U/L), hiperbilirrubinemia (> 14 $\mu\text{mol/L}$), incremento de la creatinina sérica (> 150 $\mu\text{mol/L}$), elevación del ácido úrico sérico (> 340 $\mu\text{mol/L}$), coagulopatía (tiempo de protrombina > 14 segundos o tiempo de tromboplastina parcial activado > 34 segundos) e hiperamonemia (> 47 $\mu\text{mol/L}$). Asimismo, la presencia de esteatosis microvesicular en la biopsia hepática es un hallazgo confirmatorio (39, 42) (Cuadro 3).

El HGAE debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de la preeclampsia, en especial con el síndrome HELLP, ya que comparten manifestaciones como elevación de enzimas hepáticas, dolor abdominal, alteraciones neurológicas y trastornos de la coagulación. No obstante, en el HGAE son menos frecuentes la hipertensión arterial y la proteinuria, y generalmente no se observa hemólisis, cefalea, ni ruptura hepática, aunque esta última sea reportada solo en casos aislados (39, 41) (Cuadro 2).

La identificación temprana del HGAE es fundamental, ya que el pronóstico y el manejo difieren respecto a otras entidades. Aproximadamente, la mitad de las pacientes con HGAE requieren transfusión de hemocomponentes, estancias prolongadas en unidades de cuidados intensivos, e incluso terapia de reemplazo renal en algunos casos. Una diferencia relevante radica en la mortalidad perinatal, la cual es mayor en el HGAE, en comparación con aquellas que presentan síndrome HELLP (13 % vs. 1 %) (41, 43).

3.3 Lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípidos catastrófico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica que involucra a múltiples órganos similares que la preeclampsia, como el riñón,

pulmón, hígado y sistema nervioso central. Aquellas pacientes que cursan con nefritis lúpica activa o síndrome antifosfolípidos (SAF) tienen un riesgo del 50 % de presentar preeclampsia (44). La mayoría de las mujeres suele ser diagnosticada en la edad reproductiva y es importante hacer mención que las crisis lúpicas graves suelen debutar durante la gestación en 30 % de los casos. La anemia hemolítica autoinmune y la trombocitopenia suelen ser hallazgos que se pueden encontrar en pacientes con LES en un 10 % y 25 % - 50 % respectivamente, lo cual dificulta su diagnóstico diferencial con la preeclampsia (45, 46).

En el caso de las pacientes que cursan con nefritis lúpica suelen presentar datos clínicos similares a las pacientes con preeclampsia, como hipertensión, proteinuria y hematuria microscópica, sobre todo cuando esta se encuentra activa (47).

Durante la fase de exacerbación lúpica, se puede reportar pancitopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, aumento de los anticuerpos tipo DNA y los niveles de complemento sérico normales o disminuidos en los exámenes de laboratorio (47).

Existen ciertos factores extrarrenales como los marcadores serológicos elevados, sedimento urinario activo con hematuria o cilindros, ausencia de hipertensión y niveles decrecientes de complemento C3 y C4 que favorecen el diagnóstico de LES. Una biopsia renal puede ser útil para normar el tratamiento con terapia inmunosupresora para el tratamiento de la trombocitopenia refractaria a otras medidas (45).

Los anticuerpos antifosfolípidos pueden estar presentes en 30 % - 40 % de las pacientes con LES, lo que aumenta el riesgo de presentar eventos trombóticos. La presencia de estos puede asociarse a trombocitopenia (22 %), anemia hemolítica (7 %) y microangiopatías trombóticas que pueden ocasionar falla renal, disfunción hepática o falla multiorgánica, lo cual puede imitar un proceso de síndrome HELLP

(47) (Cuadros 2 y 3). Se ha reportado, el síndrome antifosfolípido catastrófico en menos del 1 % de los casos, que se caracteriza por microangiopatía trombótica en vasos de pequeño calibre en órganos blanco como riñón, sistema cardiovascular y sistema nervioso central. La mortalidad reportada es del 30 % y su tratamiento consiste en la combinación de anticoagulantes, glucocorticoides, inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis (48).

En la gestación, el tratamiento de LES va a depender del compromiso sistémico. Generalmente, suelen emplearse corticoesteroides como prednisona, ácido acetilsalicílico, inmunosupresores como hidroxiclороquina y heparinas. En mujeres que cursan con trombocitopenia marcada y refractarias a esteroides, las gammaglobulinas pueden ser una opción (48).

3.4 Infecciones por herpes simple, hepatitis B y C y SARS-CoV2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*).

Las infecciones por virus del herpes simple (HS) suelen presentarse en el tercer trimestre de la gestación. Las características pueden ser similares al síndrome HELLP, las cuales incluyen epigastralgia, disfunción hepática con coagulopatía, pruebas de función hepáticas alteradas, hemólisis y trombocitopenia. Sin embargo, los hallazgos que permiten establecer un diagnóstico diferencial entre ambas entidades son la fiebre, la ausencia de proteinuria o hipertensión, leucopenia, síntomas respiratorios y encefalopatía. La bilirrubina puede encontrarse discretamente elevada o normal en la infección por HS, mientras que la AST y lactato deshidrogenasa (LDH) pueden estar elevadas (49).

Otro hallazgo clínico que permite establecer un diagnóstico de infección por HS son las lesiones orogenitales presentes en 50 % de las embarazadas. Las herramientas de imagen pueden auxiliar en el diagnóstico, en donde una tomografía trifásica con

contraste puede mostrar un patrón miliar de múltiples lesiones hipovasculares dispersas en el hígado, que no realzan al contraste, lo cual difiere a la apariencia hepática en el síndrome de HELLP o infarto hepático (50).

Es importante establecer su diagnóstico oportuno dado que la mortalidad materna es elevada sin tratamiento, que usualmente se basa en la administración de aciclovir. La mortalidad perinatal se reporta en 44 % sin la instauración de un tratamiento y 18 % cuando es prescrito. Por ello, es aceptado iniciar con terapia empírica con aciclovir ante un cuadro febril con disfunción hepática (51, 52).

Otras infecciones virales durante la gestación que pueden imitar preeclampsia son el virus de la hepatitis B y C. La relevancia del tratamiento oportuno radica en que el curso de la enfermedad no se ve alterada por el embarazo, pero confiere infección perinatal y morbilidad en el feto (51, 53).

La infección aguda por el virus de la hepatitis B suele cursar subclínica, únicamente el 30 % de las pacientes presenta ictericia, náuseas, vómito y dolor de predominio en el hipocondrio derecho. En los exámenes de laboratorio, es posible documentar elevación de transaminasas. La mayoría de los cuadros suelen resolverse tras unas semanas, pero el 1 % de las pacientes desarrolla falla hepática fulminante, lo cual se puede sobreponer a cuadros como hígado graso del embarazo o síndrome HELLP. Los hallazgos clínicos que pueden facilitar el diagnóstico de una infección por hepatitis B son la ausencia de hipertensión y la ictericia marcada (54, 55).

En el tratamiento en mujeres con carga viral alta (mayor a 200 000 IU/ml), puede sugerirse la administración de lamivudina o tenofovir, los cuales no se han asociado a teratogenicidad. El mayor riesgo de transmisión vertical se encuentra en el periodo perinatal, por lo que es adecuada la administración de la inmunoglobulina de la hepatitis B como inmunoprofilaxis activa y

pasiva por medio la vacunación en las primeras 12 horas de vida. Es importante recalcar que un porcentaje considerable de la población es portador crónico de la enfermedad, por lo cual la mayoría de los cuadros serán leves (51, 56, 57).

En cambio, la infección por virus de la hepatitis C tiene una menor prevalencia, pero mayor morbilidad. Se tiene documentado que el 4 % de las gestantes portará el virus y generalmente se asocia a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Se estima que hasta 40 % de estas pacientes desarrollará cirrosis hepática. Los medicamentos antivirales de acción directa (ADD) suelen ser el tratamiento de primera elección, alcanzando control de la infección en el 90 % de los casos, sin embargo, estos no se recomiendan durante la gestación o lactancia, ya que son categoría X y se asocian a riesgo de teratogénico (58-60).

Por otra parte, la infección por SARS-CoV-2 se considera una entidad multisistémica, que se puede asemejar a la preeclampsia en la mujer embarazada. Ambas condiciones comparten síntomas como hipertensión, proteinuria y disfunción de órganos, lo que plantea desafíos para un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado. Se ha documentado que las mujeres embarazadas con infección por SARS-CoV-2 tienen un riesgo significativo mayor de complicaciones

y tres veces más probabilidad de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, así como 2,9 veces mayor riesgo de ventilación invasiva y 1,7 veces más de mortalidad en comparación a aquellas mujeres no embarazadas (61). Se ha documentado el uso de biomarcadores angiogénicos para diferenciar estas dos condiciones y optimizar el manejo clínico (61, 62).

En presentaciones clínicas graves, la infección por SARS-CoV 2 induce inflamación sistémica y daño endotelial al interactuar con el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), alterando la regulación de la presión arterial y promoviendo un estado protrombótico (63). Este daño es similar al observado en la preeclampsia, donde la disfunción placentaria causa un desequilibrio angiogénico, con niveles elevados de soluble *fms-like tyrosine kinase-1* (sFlt-1) y niveles reducidos de factor de crecimiento placentario (PIGF) (64). Sin embargo, en el síndrome similar a la preeclampsia inducido por SARS-CoV 2, los marcadores angiogénicos como la relación sFlt-1/PIGF y el índice de pulsatilidad de la arteria uterina (IPAUt) suelen ser normales, sugiriendo un origen no placentario (63) (Cuadro 4).

La COVID-19 (*coronavirus-19 disease*) grave induce endotelitis sistémica mediante la interacción del virus con el receptor ACE2, alterando la regulación de la presión arterial y promoviendo un estado

Cuadro 4. Comparación de valores de biomarcadores en preeclampsia y síndrome similar inducido por infección de SARS-CoV 2

Biomarcador	Preeclampsia	Infección por SARS-CoV 2
Relación sFlt-1/PIGF	Elevada (> 38)	Normal o ligeramente elevada
UtAPI	Anormal	Normal
PIGF	Reducido (< 100 pg/mL)	Normal

SARS-CoV 2: *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*, sFlt-1: tirosina quinasa 1 soluble tipo *fms*, PIGF: factor de crecimiento placentario; UtAPI: índice de pulsatilidad de la arteria uterina

protrombótico. Este daño endotelial se asemeja al observado en la preeclampsia, donde la disfunción placentaria genera un desbalance angiogénico (\uparrow sFlt-1/ \downarrow PIGF9). Sin embargo, como se señaló previamente, en el “síndrome tipo preeclampsia” asociado a SARS-CoV 2, los marcadores angiogénicos (sFlt-1/PIGF) y el IPAUt suelen ser normales, sugiriendo un origen no placentario (65, 66). La infección por SARS-CoV-2 durante el embarazo ha mostrado solapamientos clínicos y bioquímicos significativos con la preeclampsia, dificultando su diagnóstico diferencial. Ambas entidades producen hipertensión, proteinuria, trombocitopenia, alteraciones hepáticas e incremento de marcadores inflamatorios como IL (interleuquina) 6 y TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa). La entrada del virus a través del receptor ACE2, altamente expresado en la placenta, sugiere una posible implicación directa en la disfunción endotelial y en el desarrollo de un síndrome similar a la preeclampsia (67, 68). La activación de inflamomas, especialmente del tipo NLRP3 (proteína 3 que contiene el dominio pirina similar a receptores tipo dominio de oligomerización de unión a nucleótidos), ha sido detectada en mujeres con preeclampsia mediante la sobreexpresión de proteínas como caspasa-1, IL-1 β y el sensor NLRP3, tanto en tejido placentario como en células endoteliales derivadas del cordón umbilical. Esta activación se ha vinculado a la presencia de factores inflamatorios circulantes como ácido úrico, colesterol y fragmentos celulares (65-67, 69).

Diferenciar la preeclampsia verdadera del síndrome similar inducido por SARS-CoV 2 es crucial, ya que el manejo varía significativamente. La preeclampsia puede requerir la interrupción del embarazo, mientras que el síndrome asociado a SARS-CoV 2 podría responder a tratamientos antivirales o antiinflamatorios. Los biomarcadores angiogénicos, como la relación sFlt-1/PIGF, son herramientas clave (70 - 72).

Los tratamientos actuales para la preeclampsia y las complicaciones de la COVID-19 en el embarazo incluyen corticosteroides, aspirina y sulfato de magnesio, que pueden reducir indirectamente la inflamación (73).

3.5 Colestasis intrahepática del embarazo

La colestasis intrahepática del embarazo (CIE) suele presentarse en el tercer trimestre de la gestación. Existen diversos factores genéticos, endocrinos y ambientales que juegan un importante rol en la patogénesis de esta, afectando cerca del 15 % de los embarazos. Su tratamiento oportuno es importante, ya que se ha asociado a parto pretérmino, aspiración de meconio, distrés respiratorio y muerte fetal (74).

Esta patología se caracteriza por una alteración en la homeostasis de los ácidos biliares que se atribuye a una reducción de los receptores de ácidos biliares, como los receptores farnesoides X (FXR). La activación de los FXR influye en el metabolismo de la glucosa y atenúa la gluconeogénesis. Una concentración elevada de ácidos biliares puede alterar la función renal e inducir una reacción de estrés oxidativo y aumentar la regulación de la tirosina quinasa I, lo que en consecuencia aumenta las cifras de presión arterial (74, 75).

Clínicamente, los pacientes presentan prurito generalizado (80 %) e ictericia (20 %). Bioquímicamente, se pueden apreciar niveles elevados de ácidos biliares, hiperbilirrubinemia (menor a 6 mg/dl), fosfatasa alcalina que puede presentarse discretamente elevada y transaminasas marcadamente elevadas, lo cual permite realizar un diagnóstico diferencial con la preeclampsia (76, 77) (Cuadro 5).

Cuadro 5. Diferencias entre colestasis intrahepática del embarazo con datos sugestivos de preeclampsia con datos de gravedad

Parámetro	Colestasis intrahepática del embarazo	Preeclampsia con datos de gravedad
Ácidos biliares	+++	
Hemoconcentración		++
Trombocitopenia		++
TP/TPT/Fibrinógeno		+
Creatinina		+
Ácido Úrico		+
Transaminasas	+++	++
Fosfatasas alcalinas	+	
Hiperbilirrubinemia	++	+
Proteinuria		+++
Prurito	+++	

TP/TPT/: tiempo de protrombina/tiempo parcial de tromboplastina

Ciertamente, existe una asociación entre la CIE y la preeclampsia, la cual puede atribuirse al desequilibrio entre los factores de crecimiento producidos por los trofoblastos placentarios como el factor de crecimiento placentario (PIGF) y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), junto con los niveles elevados de sFlt-1. Además, la acumulación de ácidos biliares en las pacientes con CIE, altera el sistema antioxidante de la placenta, lo que provoca estrés oxidativo que aumenta la producción de sFlt-1 y altera a su vez los niveles de PIGF y VEGF, lo que puede desencadenar un cuadro de preeclampsia (74, 78).

El tratamiento de primera elección será el ácido ursodeoxicólico. Sin embargo, se debe contemplar la resolución de la gestación entre la semana 37 y 38, debido al alto riesgo de óbito. El pronóstico materno suele ser favorable y los parámetros bioquímicos suelen normalizarse entre 1 y 2 semanas posterior a la resolución del embarazo (79).

4. Imitadores de eclampsia

4.1 Trombosis del seno venoso cerebral

La trombosis del seno venoso cerebral puede relacionarse a diversos factores de riesgo como desórdenes protrombóticos y anestesia espinal. Las manifestaciones clínicas pueden ser amplias dependiendo de su temporalidad. Se puede presentar como parte de tres síndromes: 1) síndrome de hipertensión intracraneal aislada, que se caracteriza por cefalea, vómitos, papiledema y alteraciones visuales, 2) con datos de focalidad, en donde predominará la debilidad, afasia o convulsiones y 3) con parálisis de múltiples pares craneales con afectación del seno cavernoso. Durante la gestación, las convulsiones suelen presentarse entre 12 % - 31,9 % de los casos (80, 81).

El diagnóstico se puede establecer por medio de una resonancia magnética o tomografía computarizada.

La base del tratamiento será la anticoagulación y en casos selectos, trombólisis sistémica, aunque esta se ha asociado a hemorragia intracraneal en 11,5 % de los casos, presentado una mortalidad del 77 %. El pronóstico suele ser satisfactorio durante la gestación, cuando se otorga una adecuada y oportuna terapéutica (80, 82).

4.2 Punción de duramadre

Se ha documentado el desarrollo de convulsiones durante el periodo posparto en pacientes sin preeclampsia documentada, quienes cursaron con cefalea posterior a la punción. Los hallazgos por imagen suelen ser similares en mujeres que cursaron una gestación aparentemente normoevolutiva y aquellas que cursan con el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), el cual es un trastorno que se caracteriza por la presencia de alteraciones visuales, cefalea, convulsiones y encefalopatía, lo cual es similar a los hallazgos clínicos de la preeclampsia y eclampsia. El síndrome de PRES se caracteriza por la pérdida de líquido cefalorraquídeo, lo cual ocasiona hipotensión intracraneal que, como mecanismo compensatorio, trae consigo vasodilatación de los vasos sanguíneos cerebrales, lo que incrementa el flujo sanguíneo cerebral como compensación y tiene como resultado una disrupción en la autorregulación en el flujo sanguíneo cerebral ocasionando un edema cerebral vasogénico (83, 84).

4.3 Anormalidades metabólicas

En pacientes que presentan hiponatremia aguda intensa, pueden presentar convulsiones en el periodo posparto. Los factores que pueden contribuir a esta son el aumento en la liberación de vasopresina, como resultado de un parto prolongado, tromboembolismo pulmonar, intoxicación por ingesta de agua, infusión de oxitocina, deficiencia de cortisol, síndrome de Sheehan (85 - 87).

Igualmente, se han reportado convulsiones durante la gestación relacionado a otras anomalías metabólicas como la hipoglucemia por insulinoma o deficiencia de cortisol (88).

CONCLUSIONES

Existe un gran número de entidades que pueden imitar preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP debido a que comparten datos clínicos y bioquímicos que hacen que realizar un diagnóstico diferencial se convierta en un verdadero reto para el médico ginecoobstetra.

Consecuentemente, existe un riesgo latente de un retraso en el diagnóstico y manejo oportuno en estas mujeres y se debe considerar que la mayoría pueden suponer una emergencia obstétrica, por lo que la pronta instauración de una terapéutica dirigida a tratar la patología en cuestión repercute en el pronóstico tanto para la madre como para el recién nacido.

Finalmente, se debe contemplar que el manejo de estas entidades debe involucrar a un equipo multidisciplinario conformado por médicos ginecoobstetras, medicina materno fetal, nefrólogos, hematólogos, médicos intensivistas, neonatólogos, entre otras, asimismo, la atención debe ser en centros de referencia o tercer nivel, en donde se disponga de una unidad de cuidados intensivos del adulto, debidamente equipada para cuidados obstétricos.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Agrawal A, Wenger NK. Hypertension During Pregnancy. *Curr Hypertens Rep.* 2020;22(64):1-9. DOI:10.1007/s11906-020-01070-0

2. Sanabria VLC, Santiago SL, Malfavón FM, Herrera EJP, Jiménez CD, Zatarain BNC, *et al.* Doppler de la arteria oftálmica: un modelo para predicción de preeclampsia. *Ginecol Obs Mex.* 2023;91(12):885-902. DOI:10.24245/gom.v91i12.9084
3. Nirupama R, Divyashree S, Janhavi P, Muthukumar SP, Ravindra PV. Preeclampsia: Pathophysiology and management. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2021;50(2):101975. DOI:10.1016/j.jogoh.2020.101975
4. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, *et al.* The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int J Gynaecol Obstet.* 2019;145 Suppl 1(Suppl 1):1-33. DOI: 10.1002/ijgo.12802. Erratum in: *Int J Gynaecol Obstet.* 2019;146(3):390-391. DOI: 10.1002/ijgo.12892.
5. Jung E, Romero R, Yeo L, Gomez-Lopez N, Chaemsaitong P, Jaovisidha A, Gotsch F, Erez O. The etiology of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S844-S866. DOI:10.1016/j.ajog.2021.11.1356.The
6. Roberts JM, Myatt L, Rich Edwards JW, McElrath TF, Garmire L, Myatt L. Subtypes of preeclampsia: Recognition and determining clinical usefulness. *Hypertension.* 2022;77(5):1430-1441. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14781.SUBTYPES
7. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, Mc Carthy FP, Saito S, *et al.* Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension.* 2018;72(1):24-43. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803
8. Sibai BM. Imitators of Severe Pre-eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009;33(3):196-205. DOI:10.1053/j.semperi.2009.02.004
9. Morton A. Pregnancy Hypertension : An International Journal of Women's Cardiovascular Health Imitators of preeclampsia: A review. *Preg Hyper An Int J Women's Card Heal.* 2016;6(1):1-9. DOI:10.1016/j.preghy.2016.02.001
10. Charles C, Ferris AH. Chronic Kidney Disease. *Prim Care Clin Off Pract.* 2020;47(4):585-595. DOI:10.1016/j.pop.2020.08.001
11. Cuevas CA, Zietse R, Bove DM, Colafella KMM, Hoorn EJ, Danser AHJ. Salt-sensitive hypertension in chronic kidney disease : distal tubular mechanisms. *Am J Physiol Ren Physiol.* 2020;319(79):F729-F745. DOI:10.1152/ajprenal.00407.2020
12. Beers K, Patel N. Kidney Physiology in Pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2020;27(6):449-454. DOI:10.1053/j.ackd.2020.07.006
13. Ammirati AL. Chronic Kidney Disease. *Rev Assoc Med Bras.* 2020;66(Suppl 1):S3-S9. DOI:10.1590/1806-9282.66.S1.3
14. Hladunewich MA. Chronic Kidney Disease and Pregnancy. *Semin Nephrol.* 2017;37(4):337-346. DOI:10.1016/j.semnephrol.2017.05.005
15. Rodríguez-Marín AM, Cano Facenda MP, Gallo del Valle J, Naranjo MS, Magdalena Dans F, González González A. Displasia fibromuscular de arterias renales y gestación. *Prog Obs Ginecol.* 2009;52(1):45-50. DOI:10.1016/S0304-5013(09)70143-8
16. Munasinghe A, Wedisinghe L, Han T, Narayan R. Bilateral renal artery stenosis due to fibromuscular dysplasia presenting as superimposed pre-eclampsia. *BMJ Case Rep.* 2021;14(e237759):1-3. DOI:10.1136/bcr-2020-237759
17. Berra E, Dominiczak AF, Touyz RM, Pierard S, Hammer F, Rossi GP, *et al.* Management of a Pregnant Woman With Fibromuscular Dysplasia. *Hypertension.* 2018;71(4):540-547. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.10819
18. Margueritte F, Velasco S, Pourrat O, Pierre F. Successful angioplasty during pregnancy for renal artery stenosis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2016;42(3):341-345. DOI:10.1111/jog.12886
19. Clifton-Bligh RJ. The diagnosis and management of pheochromocytoma and paraganglioma during pregnancy. *Rev Endocr Metab Disord.* 2023;24(1):49-56. DOI:10.1007/s11154-022-09773-2
20. Marušić R, Olujić M, Bačun T. Pheochromocytoma in pregnancy – a rare but dangerous diagnosis. *Med Glas.* 2022;19(2):100-105. DOI:10.17392/1474-22
21. Heyman TD, Jayaram A, Eisenberg Y, Crivellaro S, Mohammed A, Briller JE. Pheochromocytoma. Secondary Hypertension in Pregnancy. *JACC Case reports.* 2024;29(1-6). DOI:10.1016/j.jaccas.2023.102217
22. Gruber LM, Young WF, Bancos I. Pheochromocytoma and Paraganglioma in Pregnancy: A New Era. *Curr Cardiol Rep.* 2022;23(6):1-14. DOI:10.1007/s11886-021-01485-4.Pheochromocytoma
23. Bancos I, Atkinson E, Eng C, Neumann HPH. Maternal and Fetal Outcomes in Pheochromocytoma and Pregnancy: a multi-center retrospective cohort study and systematic review of literature. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021;9(1):13-21. DOI:10.1016/S2213-8587(20)30363-6. Maternal
24. Silva R, Carvalho CR, Tavares MA, Pedroso C, Tapadinhas P, Silva R. Pheochromocytoma during pregnancy - a rare diagnose with a complex multidisciplinary approach. *Int J Reprod Contraception, Obstet Gynecol.* 2021;10(9):3587-3590. DOI:10.18203/2320-1770.ijrcog20213489
25. Cholekho S, Liu Y, Tan H. Cushing's syndrome during pregnancy - two case reports. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024;15(March):1-6. DOI:10.3389/fendo.2024.1326496

26. Ildelfonso-Najarro SP, Plasencia-Dueñas EA, Benites-Moya CJ, Carrion-Rojas J, Concepción-Zavaleta MJ. Pregnancy during the course of Cushing's syndrome: a case report and literature review. *Endocrinol diabetes Metab Case Reports*. 2020;2020(20-0022):1-6. DOI:10.1530/EDM-20-0022
27. Manoharan M, Sinha P, Sibtain S. Adrenal disorders in pregnancy, labour and postpartum – an overview. *J Obstet Gynaecol (Lahore)*. 2019;40(6):1-10. DOI:10.1080/01443615.2019.1648395
28. Castinetti F, Brue T. Impact of Cushing's syndrome on fertility and pregnancy. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2022;83(3):188-190. DOI:10.1016/j.ando.2022.04.001
29. Hamblin R, Karavitaki N, Coulden A, Fountas A. The diagnosis and management of Cushing's syndrome in pregnancy. *J Neuroendocrinol*. 2022;34(e13118):1-14. DOI:10.1111/jne.13118
30. Kyriakos G, Farmaki P, Voutyritsa E, Patsouras A, Quiles-Sánchez LV, Damaskos C, *et al.* Cushing's syndrome in pregnancy: a review of reported cases. *Endokrynol Pol*. 2021;72(1):64-72. DOI:10.5603/EP.a2021.0001
31. Sanga V, Seccia TM, Rossi GP, Rossi GP. A systematic review of pathophysiology and management of familial hyperaldosteronism type 1 in pregnancy. *Endocrine*. 2021;74(1):5-10. DOI:10.1007/s12020-021-02763-5
32. Forestiero V, Sconfienza E, Mulatero P, Monticone S. Primary aldosteronism in pregnancy. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023;24(1):39-48. DOI:10.1007/s11154-022-09729-6
33. Affinati AH, Auchus RJ. Endocrine causes of hypertension in pregnancy. *Gland Surg*. 2020;9(1):69-79. DOI:10.21037/gs.2019.12.04
34. Sanga V, Rossitto G, Seccia TM, Rossi GP. Management and Outcomes of Primary Aldosteronism in Pregnancy: A Systematic Review. *Hypertension*. 2022;79(September 2022):1912-1921. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18858
35. Thompson GL, Kavanagh D. Diagnosis and treatment of thrombotic microangiopathy. *Int J Lab Hematol*. 2022;44(Suppl. 1):101-113. DOI:10.1111/ijlh.13954
36. Frimat M, Gnemmi V, Stichelbout M, Provot F, Fakhouri F. Pregnancy as a susceptible state for thrombotic microangiopathies. *Front Med*. 2024;11(1343060):1-17. DOI:10.3389/fmed.2024.1343060
37. Urra M, Lyons S, Teodosiu CG, Burwick R, Java A. Thrombotic Microangiopathy in Pregnancy: Current Understanding and Management Strategies. *Kidney Int Reports*. 2024;9(8):2353-2371. DOI:10.1016/j.ekir.2024.05.016
38. Bruel A, Kavanagh D, Noris M, Delmas Y, Wong EKS, Bresin E, *et al.* Hemolytic Uremic Syndrome in Pregnancy and Postpartum. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(1):1237-1247. DOI:10.2215/CJN.00280117
39. Rath W, Tsikouras P, Stelzl P. HELLP Syndrome or Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Differential Diagnostic Challenge. *Geburtsh Frauenheik*. 2020;80(1):499-507. DOI:10.1055/a-1091-8630
40. Byrne JJ, Seasley A, Nelson DB, McIntire DD, Cunningham FG. Comparing acute fatty liver of pregnancy from hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome enzymes, and low platelets syndrome. *J Matern Neonatal Med*. 2020;35(7):1352-1362. DOI:10.1080/14767058.2020.1754790
41. Ramanathan R, Ibdah JA. Mitochondrial Dysfunction and Acute Fatty Liver of Pregnancy. *Int J Mol Sci*. 2022;23(3595):1-14. DOI:10.3390/ijms23073595
42. Lim E, Mouyis M, MacKillop L. Liver diseases in pregnancy. *Clin Med (Northfield Il)*. 2021;21(5):441-445. DOI:10.7861/clinmed.2021-0497
43. Fouda S, Vennikandam MM, Pappachan JM, Fernandez CJ. Pregnancy and Metabolic-associated Fatty Liver Disease: A Clinical Update. *J Clin Transl Hepatol*. 2022;10(5):947-954. DOI:10.14218/JCTH.2022.00052
44. Santos M, Veronese FV, Moresco RN. Uric acid and kidney damage in systemic lupus erythematosus. *Clin Chim Acta*. 2020;508(2020):197-205. DOI:10.1016/j.cca.2020.05.034
45. Sangah AB, Jabeen S, Hunde MZ, Devi S, Mumtaz H, Shaikh SS. Maternal and fetal outcomes of SLE in pregnancy: a literature review. *J Obstet Gynaecol (Lahore)*. 2023;43(1):1-11. DOI:10.1080/01443615.2023.2205513
46. Dong Y, Yuan F, Dai Z, Wang Z, Zhu Y, Wang B, *et al.* Preeclampsia in systemic lupus erythematosus pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol*. 2020;39(2):319-325. DOI:10.1007/s10067-019-04823-8
47. Ghozloujeh ZG, Singh T, Jhaveri KD, Shah S, Lerma E, Abdipour A, *et al.* Lupus nephritis: management challenges during pregnancy. *Front Nephrol*. 2024;4(1390783):1-13. DOI:10.3389/fneph.2024.1390783
48. Dao KH, Bermas BL. Systemic Lupus Erythematosus Management in Pregnancy. *Int J Womens Health*. 2022;14(1):199-211. DOI:10.2147/IJWH.S282604
49. Sepúlveda-Martínez A, Romero C, Juárez G, Hasbun J, Parra-cordero M. Actualización en el diagnóstico y manejo del daño hepático agudo grave en el embarazo. *Rev Med Chile*. 2015;143(1):627-636. DOI: 10.4067/S0034-98872015000500011
50. Basirat Z, Basirat F, Bayani M, Sohrabnejad R. Maternal Herpes Simplex Virus Encephalitis in Pregnancy. A Short Report. *Invest Gynecol Res Women's Heal*. 2022;4(2):314-316. DOI:10.31031/IGRWH.2021.04.000583

51. Rogan SC, Beigi RH. Treatment of Viral Infections During Pregnancy. *Clin Perinatol.* 2020;46(2):235-256. DOI:10.1016/j.clp.2019.02.009
52. Mccarthy CM, Conlon C, Kennelly M, Drew R, Stewart S, Geary MP. Herpes encephalitis and hepatitis in pregnancy: A case report and literature review. *Obstet Med.* 2020;15(2):3-5. DOI:10.1177/1753495X20978037
53. Ahmed MA, Sharif ME, Rayis DA, Nasr AM, Adam I. Hepatitis B infection and preeclampsia among pregnant Sudanese women. *Virol J.* 2018;15(20):18-21. DOI:10.1186/s12985-018-0927-5
54. Nguyen G, Garcia RT, Nguyen N, Trinh H, Ffe EBKEE, Nguyen MH. Clinical course of hepatitis B virus infection during pregnancy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29(1):755-764. DOI:10.1111/j.1365-2036.2009.03932.x
55. Lao TT, Sahota DS, Cheng YKY, Law LW, Leung TY. Maternal hepatitis B surface antigen status and incidence of pre-eclampsia. *J Viral Hepat.* 2013;20(1):343-349. DOI:10.1111/jvh.12037
56. Afraie M, Moradi G, Zamani K, Azami M, Moradi Y. The effect of hepatitis B virus on the risk of pregnancy outcomes: a systematic review and meta - analysis of cohort studies. *Virol J.* 2023;20(213):1-19. DOI:10.1186/s12985-023-02182-0
57. Keramat A, Younesian M, Fesharaki MG, Hasani M, Mirzaei S, Ebrahimi E, *et al.* Inactive Hepatitis B Carrier and Pregnancy Outcomes: A Systematic Review and Meta - analysis. *Iran J Public Heal [Internet].* 2017 [consultado xxxxxxxx];46(4):468-474. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5439035/>
58. Chen B, Wang Y, Lange M, Kushner T. Hepatitis C is associated with more adverse pregnancy outcomes than hepatitis B : A 7- year national inpatient sample study. *Hepatal Commun.* 2022;6(1):2465-2473. DOI:10.1002/hep4.2002
59. Reddick KLB, Jhaveri R, Gandhi M, James AH. Pregnancy outcomes associated with viral hepatitis. *J Viral Hepat.* 2011;18(1):394-398. DOI:10.1111/j.1365-2893.2011.01436.x
60. Management of Hepatitis C in pregnancy [Internet]. Melbourne: The Royal and New Zealand College of Obstetrician and Gynaecologist; 2023 [consultado xxxxxxxx];1(March 2020):1-10. Disponible en: <https://ranzcog.edu.au/wp-content/uploads/Management-Hepatitis-C-Pregnancy.pdf>
61. Sathiya R, Rajendran J, Sumathi S. COVID-19 and Preeclampsia : Overlapping Features in Pregnancy. *Rambam Maimonides Med J.* 2022;13(1):1-10. DOI:10.5041/RMMJ.10464
62. Jamieson DJ, Rasmussen SA. An update on COVID-19 and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2):177-186. DOI:10.1016/j.ajog.2021.08.054
63. Mendoza M, García-Ruiz I, Nerea-Maiz CR, García-Manau P, Serrano B, López-Martínez RM. Preeclampsia-like syndrome induced by severe COVID-19: a prospective observational. *BJOG an Int J Obstet Gynaecol.* 2020;127(11):1374-1380. DOI:10.1111/1471-0528.16339
64. Zeisler H, Chantraine F, Vatish M, Staff AC, Sennstrom M, Olovsson M, *et al.* Predictive Value of the sFlt-1:PlGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2016;374(1):13-22. DOI:10.1056/NEJMoa1414838
65. Agostinis C, Mangogna A, Balduit A, Aghamajidi A. COVID-19, Pre-Eclampsia, and Complement System. *Front Immunology.* 2021;12(1):1-20. DOI:10.3389/fimmu.2021.775168
66. Sayad B, Afshar ZM, Mansouri F, Salimi M, Miladi R. Pregnancy , Preeclampsia , and COVID-19: Susceptibility and Mechanisms: A Review Study. *Int J Fertil Steril.* 2022;16(2):64-69. DOI:10.22074/IJFS.2022.539768.1194.This
67. Cornelius DC, Wang X, Griffin A, Morris R, Wallace K. Preeclampsia and COVID - 19: the Role of Inflammasome Activation. *Curr Hypertens Rep.* 2022;24(9):341-348. DOI:10.1007/s11906-022-01195-4
68. Naeh A, Berezowsky A, Yudin MH, Dhalla IA, Berger H. Preeclampsia-Like Syndrome in a Pregnant Patient With Coronavirus Disease 2019. *J Obstet Gynaecol Canada.* 2022;44(2):193-195. DOI:10.1016/j.jogc.2021.09.015
69. Papageorghiou AT, Deruelle P, Gunier RB, Rauch S, García-may PK. Preeclampsia and COVID-19 : results from the INTERCOVID prospective longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;225(3):1-17. DOI:10.1016/j.ajog.2021.05.014
70. Palomo M, Youssef L, Ramos A, Torramade-Moix S, Moreno-Castaño AB, Martínez-Sánchez J. Differences and similarities in endothelial and angiogenic profiles of preeclampsia and COVID-19 in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;227(2):277.e1-277.e16. DOI:10.1016/j.ajog.2022.03.048
71. Ntounis T, Prokopakis I, Koutras A, Fasulakis Z, Pittokopitou S, Valsamaki A, *et al.* Pregnancy and COVID-19. *J Clin Med.* 2022;11(22):1-13. DOI:10.3390/jcm11226645
72. Quin Wei S, Bilodeau-Bertrand M, Liu S, Auger N. The impact of COVID-19 on pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *C Can Med Assoc J.* 2021;193(16):540-548. DOI:10.1503/cmaj.202604

73. Fields NJ, Palmer KR, Nisi A, Marshall SA. Preeclampsia to COVID-19 : A journey towards improved placental and vascular function using sulforaphane. *Placenta*. 2023;141(1):84-93. DOI:10.1016/j.placenta.2023.08.063
74. Arafa A, Dong J, Arafa A. Association between intrahepatic cholestasis of pregnancy and risk of gestational diabetes and preeclampsia : a systematic review and meta- analysis gestational diabetes and preeclampsia : a systematic review and meta-analysis. *Hypertens Pregnancy*. 2020;39(3):354-360. DOI:10.1080/10641955.2020.1758939
75. Xiao J, Li Z, Song Y, Sun Y, Shi H, Chen D, *et al*. Molecular Pathogenesis of Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2021;2021(May):1-10. DOI:10.1155/2021/6679322
76. Palacios-Llorente MA, Ramírez-Sierra L, Campo-Campo MN, Sanín-Blair JE, Echavarría-Restrepo LG, Parra-Rodas LM. Colestasis intrahepática del embarazo: implicaciones maternas y perinatales. *Ginecol Obs Mex*. 2019;87(9):567-575. DOI:10.24245/gom.v87i9.3070
77. Roediger R, Fleckenstein J. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Clin Liver Dis*. 2024;23(e0119):1-4. DOI:10.1097/CLD.000000000000119
78. Terrault NA, Williamson C. Pregnancy-Associated Liver Diseases. *Gastroenterology*. 2022;163(1):97-117. DOI:10.1053/j.gastro.2022.01.060
79. Fleminger J, Seed PT, Smith A, Juszczak E, Dixon PH, Chambers J, *et al*. Ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a secondary analysis of the PITCHES trial. *BJOG an Int J Obstet Gynaecol*. 2021;128(6):1066-1075. DOI:10.1111/1471-0528.16567
80. Viegas L, Stolz E, Canhão P, Ferro J. Systemic Thrombolysis for Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis : A Systematic Review. *Cerebrovasc Dis*. 2014;37(1):43-50. DOI:10.1159/000356840
81. Ferro JM, Canhão P. Cerebral Venous Sinus Thrombosis : Update on Diagnosis and Management. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16(523):1-10. DOI:10.1007/s11886-014-0523-2
82. Farzi F, Abdollahzadeh M, Faraji R, Chavoushi T. Seizure in Pregnancy Following Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Anesth Pain Med*. 2015;5(3):4-6. DOI:10.5812/aapm.26866v2
83. Jamadarkhana S, Law RC. Seizures in the early postpartum period: A diagnostic dilemma. *Indian J Anaesth*. 2012;56(2):183-185. DOI:10.4103/0019-5049.96339
84. Prout RE, Tuckey JP, Giffen NJ. Reversible posterior leucoencephalopathy syndrome in a peripartum patient. *Int J Obstet Anestehsia*. 2007;16(2007):74-76. DOI:10.1016/j.ijoa.2006.04.012
85. Haque M, Berek A, Nizam M, Chowdhury U, Das A, Uddin G. Analysis of serum calcium , sodium , potassium , zinc , and iron in patients with pre - eclampsia in Bangladesh : A case – control study. *Heal Sci Reports*. 2023;6(e1097):1-9. DOI:10.1002/hsr2.1097
86. Camara-Lemarroy CR, Leon-Cruz A De, Rodriguez-Gutierrez R, Galarza-Delgado DA. Severe hyponatremia associated with pre-eclampsia. *Gynecol Endocrinology*. 2013;3590(8):801-803. DOI:10.3109/09513590.2013.797401
87. Ophir E, Solt I, Odeh M, Bornstein J. Water Intoxication — A Dangerous Condition in Labor and Delivery Rooms. *Obstet Gynecol Surv*. 2007;62(11):731-738. DOI: 10.1097/01.ogx.0000286583.98141.a2.
88. Christiansen E, Vestergaard H. Insulinoma in a third-trimester pregnant woman combined with pre-eclampsia: A case report and review of the diagnostic strategies. *Gynecol Endocrinology*. 2008;24(7):417-422. DOI:10.1080/09513590802210931

Recibido 18 de abril de 2025
Aprobado para publicación 22 de julio de 2025

Serie de casos de endometriosis cutánea en hospital de tercer nivel

 Gema María Nieto Romero de Ávila,¹  Andrea González de Godos,²  Javier López Herreros,¹
 Paula Bayo Juanas,³  Marta Álvarez García,⁴  María Belén Rodríguez Sanz,⁵
 David Pacheco Sánchez.⁶

RESUMEN

La endometriosis es una patología ginecológica frecuente, que consiste en la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina. Esta apariencia se divide en endo y extrapélvica. La endometriosis cutánea es la presencia de glándulas endometriales en la piel, representa el 1 % de las endometriosis y es poco común. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, del 1 de enero de 2021 al 31 de diciembre de 2023. Durante este período, se han operado tumores de tejidos blandos en la Unidad de CMA, con 4 casos de endometriosis cutánea con diagnóstico definitivo. La endometriosis cutánea es un tipo raro con inicio frecuente secundario a cirugía abdominal, especialmente cesárea. No es necesario un diagnóstico previo de endometriosis. La prueba de imagen ayuda al diagnóstico diferencial, aunque su diagnóstico confirmatorio es inmunohistoquímico. El tratamiento definitivo consiste en la escisión de la lesión.

Palabras clave: Endometriosis. Endometriosis cutánea. Cesárea/exéresis.

Case series of cutaneous endometriosis in a tertiary care hospital

SUMMARY

Endometriosis is a common gynecological pathology, it consists of the presence of endometrial tissue outside the uterine cavity. This appearance is divided into endo and extrapelvic. Cutaneous endometriosis is the presence of endometrial glands in the skin. It represents 1% of endometriosis cases and is rare. A retrospective descriptive study was carried out, from January 1, 2021 to December 31, 2023. During this period, soft tissue tumours have been operated on in the CMA Unit, with 4 cases of cutaneous endometriosis with a definitive diagnosis. Cutaneous endometriosis is a rare type with frequent onset secondary to abdominal surgery, especially caesarean section. A previous diagnosis of endometriosis is not necessary. The imaging test helps for the differential diagnosis, although its confirmatory diagnosis is immunohistochemical. The definitive treatment consists of excision of the lesion.

Keywords: Endometriosis. Cutaneous endometriosis. Cesarean section/excision.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una de las patologías benignas más frecuentes en ginecología, se define como

la presencia de tejido endometrial implantado en localizaciones fuera de la cavidad uterina (1). La prevalencia de endometriosis está entre el 6 % y 10 % de la población femenina, principalmente en mujeres en edad reproductiva (2). Dependiendo de dónde se encuentren dichas implantaciones, la endometriosis se puede definir como endopélvica o extrapélvica (3).

Servicio de cirugía general y del aparato digestivo del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid, España. ¹Médico interno residente (MIR) 3 en el servicio de cirugía general y del aparato digestivo. ²MIR 4 en el servicio de cirugía general y del aparato digestivo. ³MIR 3 en el servicio de anatomía patológica. ⁴Médico adjunto en el servicio de radiología. ⁵Médico adjunto en el servicio de cirugía general y del aparato digestivo. ⁶Jefe de servicio de cirugía general y del aparato digestivo. El trabajo fue presentado en el Congreso Nacional de Cirugía de España 2024, siendo seleccionado para realizar póster y su presentación. Correo para correspondencia: gm Nieto@saludcastillayleon.es / gemanieto5797@gmail.com

Forma de citar este artículo: Nieto GM, González A, López J, Bayo P, Álvarez M, Rodríguez MB, et al. Serie de casos de endometriosis cutánea en hospital de tercer nivel. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):458-465. DOI: 10.51288/00850315

La endometriosis cutánea representa el 1 % de los casos de endometriosis y se define como la presencia de glándulas o estroma endometrial en la piel (4). Es un hallazgo poco común, y frecuentemente aparece en cicatrices de cirugías abdominales como cesáreas o cualquier cirugía de pared abdominal (5).

CASOS CLÍNICOS

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo desde el 1 de enero de 2021 hasta el 31 de diciembre de 2023, siendo 4 las pacientes intervenidas en la unidad de cirugía mayor ambulatoria (CMA) de las tumoraciones de partes blandas, con diagnóstico de endometriosis cutánea, siendo el objetivo de este estudio. La edad media de las pacientes fue de 40 años, con un rango entre 37 y 44 años. A continuación, se presentan los casos.

Caso clínico 1

El primer caso corresponde con una mujer de 41 años con antecedentes de endometriosis ovárica en tratamiento con dienogest 2 mg y etinilestradiol 0,03 mg. La paciente acudió a consulta por aparición de hernia supraumbilical y tumoración abdominal. Como antecedentes quirúrgicos, había sido intervenida de herniorrafia umbilical, cesárea y dehiscencia de los músculos rectos. A la exploración, presentaba una pequeña tumoración epigástrica con maniobra de Valsalva, compatible con hernia subcentimétrica, completamente reductible, no dolorosa. Por otro lado, había un nódulo de 2 cm, superficial, en pared abdominal a nivel de la fosa ilíaca izquierda, móvil, doloroso, compatible con foco de endometriosis justo en el borde izquierdo de cicatriz de una cesárea anterior.

Se realizó ecografía y tomografía computarizada (TC) en Valsalva, donde se apreció pequeño saco herniario supraumbilical de 1,1 cm, sin más defectos fasciales ni sacos. En el tejido celular subcutáneo de la región inguinal izquierda, se observó un nódulo hiperdenso de 2 cm que se definió como foco de endometriosis en pared. Los ovarios eran globulosos por endometriomas (Figura 1).

Se decidió tratamiento quirúrgico con realización de hernioplastia supraumbilical y exéresis del nódulo cutáneo de 2 cm en borde izquierdo de la cicatriz de la cesárea. Se envió la pieza a anatomía patológica para estudio histopatológico que reportó tejido fibroadiposo con fascículos nerviosos y estructuras vasculares con focos de mucosa y glándulas endometriales.

Caso clínico 2

El segundo caso corresponde a una mujer de 44 años con antecedente de anticoagulación y alergia a ácido acetilsalicílico. Como antecedentes quirúrgicos, había presentado apendicitis y cesárea. Acudió a consulta por aparición de una tumoración abdominal desde hacía unos meses, con sensación de aumento de tamaño y refiere que desde su aparición molesta más con la menstruación. A la exploración, no se apreció salida de material purulento.

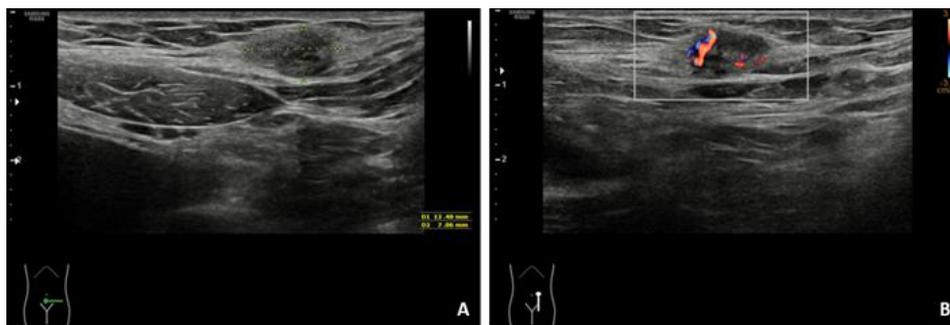


Figura 1: Ecografía en modo B y ecografía *power-doppler*. A) En el tejido celular subcutáneo de la pared abdominal, ligeramente por encima del ligamento inguinal izquierdo y adyacente a la cicatriz de cesárea previa, se visualiza un nódulo de ecogenicidad heterogénea, predominantemente hipoeicoico, de contorno irregular. B) Presenta aumento de vascularización en *doppler*, con vasos con flujo de alta resistencia en *doppler* pulsado.

La lesión nodular era de 1,5 cm x 1,5 cm, de consistencia gomosa, hiperpigmentada y dolorosa. De forma subyacente se palpó hernia infraumbilical pequeña, no complicada y profunda, de 1 cm, dolorosa; además presentaba diástasis de los músculos rectos del abdomen.

Se intervino quirúrgicamente con exéresis del nódulo umbilical bajo anestesia general, realizándose finalmente onfalectomía por imposibilidad de disecar la tumoración, separándola de la piel. También se realizó hernioplastia umbilical. La pieza se envió a anatomía patológica para estudio histopatológico, que reportó fragmento de piel umbilical en cuyo interior se identificó presencia de estroma endometrial hemorrágico sin atipia.

Caso clínico 3

El tercer caso corresponde con una mujer de 40 años, con antecedente de asma bronquial para la que se encuentra en tratamiento activo. Como antecedente quirúrgico solo refirió que ha sido intervenida por cesárea. Acudió a consulta por aparición de tumoración dolorosa de un mes

de evolución, sin referir supuración. A la exploración, presentaba una tumoración dura de 5 cm x 2 cm, en región suprapúbica, no móvil, no propulsa con Valsalva, dolorosa a la palpación, en el borde de cicatriz de cesárea. Además, también presentaba eventración infraumbilical y diástasis de los músculos rectos.

Se le realizó una ecografía en la que la lesión parecía depender de la pared. También se realizó tomografía axial computarizada que informó lesión con afectación de grasa subcutánea y del músculo recto anterior izquierdo, de bordes irregulares, de 5 cm x 3 cm x 3 cm, con densidades basales de partes blandas y con realce positivo. Ante los hallazgos se planteó posible diagnóstico de endometriosis, sin poder descartar tumor de otro tipo (Figura 2).

Se decidió realizar hernioplastia tipo Rives y exéresis de tumoración de pared que se remitió a anatomía patológica para su estudio histopatológico, el cual reportó nódulo constituido por tejido fibroso entremezclado con estroma y glándulas de tipo endometrial.

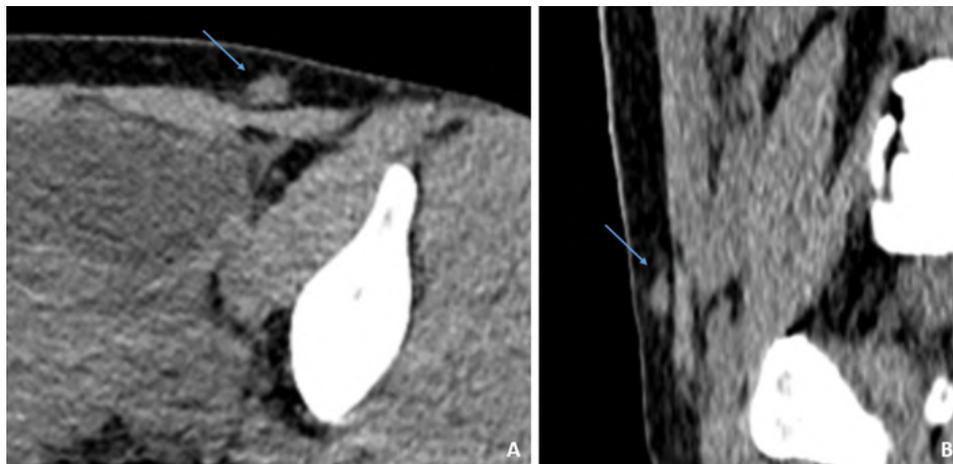


Figura 2: Tomografía axial computarizada de abdomen-pelvis sin contraste intravenoso. Se confirma nódulo hiperdenso (flechas) en tejido celular subcutáneo de bordes parcialmente definidos de aspecto sólido. A) Reconstrucción axial. B) Reconstrucción sagital.

Caso clínico 4

El último caso correspondió con una mujer de 37 años, con antecedentes de hipotiroidismo, en tratamiento con levotiroxina, y asma bronquial, en tratamiento con inhalador de salbutamol. Refirió dolor pélvico localizado en hipogastrio en relación con síndrome menstrual de años de evolución. Quirúrgicamente, ha sido intervenida por una cesárea y fibroadenoma de mama derecha. La paciente acudió a consulta por aparición de nódulo abdominal en el borde de cicatriz de cesárea, refiriendo dolor que se acentuaba con la menstruación.

A la exploración presentaba una tumoración en fosa iliaca derecha pequeña, muy dolorosa y profunda, de unos 2 cm de diámetro. Se decidió realizar biopsia de la lesión con resultados de tejido endometrial en la misma, por lo que se realizó exéresis con márgenes del nódulo, enviándose pieza a anatomía patológica para su estudio histopatológico, el cual reportó tejido fibroadiposo junto con glándulas y estroma de morfología endometrial.

DISCUSIÓN

Respecto al caso 1, tras el análisis de la lesión, la descripción macroscópica coincide con un nódulo de tejido adiposo de 2 cm x 2cm que presenta áreas blanquecinas y otras rojizas al corte. Mientras que microscópicamente se describe como tejido fibroadiposo que incluye algunos fascículos nerviosos y estructuras vasculares, con numerosos focos de mucosa endometrial con glándulas focalmente dilatadas rodeadas por estroma celular y compacto. El diagnóstico final fue endometriosis subcutánea en relación con cicatriz de cesárea. Respecto a los resultados macroscópicos y microscópicos de los casos 2, 3 y 4, la conclusión respecto a su análisis acaba siendo, en todos los casos, lesiones nodulares de consistencia firme, de tamaños 2,5 cm x 2 cm; 6 cm x

6 cm, y 4 cm x 4 cm, respectivamente; con diagnóstico final de endometriosis cutánea, encontrándose tejido y estroma endometrial y glándulas, además de tejido



Figura 3: Imagen macroscópica tras exéresis de nódulo.

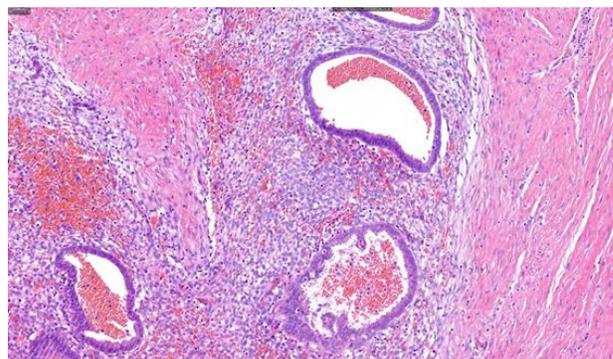


Figura 4. HE 21x. Glándulas endometriales dilatadas, revestidas por epitelio cilíndrico, que contienen material hemático en su interior. También se observa material hemático extravasado en el estroma circundante.

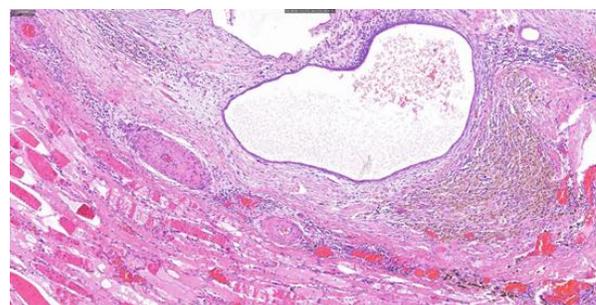


Figura 5. HE 10x. Tejido de músculo estriado (esquina inferior izquierda) próximo a glándulas endometriales dilatadas con material hemático en su interior (centro) y a histiocitos con hemosiderina (margen derecho).

hemorrágico, fibroso y adiposo (Figuras 3, 4, 5).

los resultados de los casos, se ha desarrollado el cuadro 1, donde se clasifica y describe cada uno de ellos.

Como resumen de las características y descripción de

Cuadro 1. Características de los casos

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4
Edad (años)	41	44	40	37
Endometriosis previa	Sí	No	No	No
Localización	Fosa iliaca izquierda sobre cicatriz de cesárea.	Umbilical	Suprapúbica, sobre cicatriz de cesárea.	Fosa iliaca derecha sobre borde de cicatriz de cesárea.
Tamaño	2 cm x 2 cm	1,5 cm x 1,5 cm	5 cm x 2 cm	2 cm x 2 cm
Clínica	Nódulo doloroso	Nódulo doloroso	Nódulo doloroso	Nódulo doloroso
Dolor menstrual	Sí	No	No	Sí
Antecedente de cesárea	Sí	Sí	Sí	Sí
Hallazgos: Rx. Ecografía Tomografía axial computarizada Biopsia	En tejido celular subcutáneo, nódulo hiperdenso de 2 cm que se define como foco de endometriosis en pared.	No	Lesión que parece depender de la pared, bordes irregulares de 5 cm x 3 cm x 3 cm, con densidad de partes blandas y realce positivo.	Tejido endometrial
Descripción macroscópica	Nódulo de tejido adiposo de 2 cm x 2 cm que presenta áreas blanquecinas y rojizas al corte.	Fragmento nodular de 2,5 cm x 2 cm que al corte presenta coloración blanquecina y consistencia firme.	Lesión nodular de 6 cm x 6 cm x 5 cm que al corte muestra color blanco-grisáceo y consistencia firme.	Fragmento nodular de tejido fibroadiposo y de 4 cm x 4 cm x 2 cm con área blanquecina de aspecto congestivo.
Descripción microscópica	Tejido fibroadiposo con fascículos nerviosos y estructuras vasculares con focos de mucosa y glándulas endometriales.	Fragmento de piel umbilical en cuyo interior se identifica presencia de estroma endometrial hemorrágico sin atipia.	Nódulo constituido por tejido fibroso entremezclado con estroma y glándulas de tipo endometrial.	Tejido fibroadiposo junto con glándulas y estroma de morfología endometrial.
Tratamiento	Exéresis quirúrgica	Exéresis quirúrgica	Exéresis quirúrgica	Exéresis quirúrgica
Diagnóstico	Endometriosis cutánea	Endometriosis cutánea	Endometriosis cutánea	Endometriosis cutánea
Recurrencia	NO	NO	NO	NO

La endometriosis es una condición crónica, benigna y neuroinflamatoria muy frecuente en ginecología, y se define como la presencia de tejido endometrial implantado en localizaciones fuera de la cavidad uterina, siendo una enfermedad estrógeno-dependiente y con gran variedad de manifestaciones clínicas (1, 6).

La prevalencia de endometriosis se refleja entre un 6 % y 10 % de la población femenina, principalmente mujeres en edad reproductiva (2).

La mayor parte de diagnósticos de endometriosis son los de implantación endopélvica, pudiendo aparecen en el peritoneo pélvico (80 % de los casos), ovarios, ligamentos uterinos, pelvis o trompas de Falopio (7, 8). Pero las lesiones de endometriosis también pueden aparecer con implantaciones extrapélvicas, mucho menos frecuentes, y que pueden aparecen en los órganos abdominales, pared abdominal, diafragma, pleura, tracto digestivo y urinario, incluso en mucosa nasal (1, 8). Hoy en día, no se ha encontrado una clara relación entre mujeres que presentan implantes de endometriosis extrapélvica con el diagnóstico previo de endometriosis o existencia previa de endometriosis pélvica. Sin ir más lejos, de los 4 casos, solo una de las mujeres resultó estar diagnosticada de endometriosis y tomar medicación por ello. Por lo tanto, sería lógico realizar una evaluación ginecológica completa a aquellas mujeres con hallazgo de endometriosis extrapélvica (4).

La etiología exacta de la enfermedad sigue siendo desconocida, y aunque se han desarrollado varias teorías para justificar la etiopatogenia de la endometriosis, la evidencia demuestra que están involucrados diversos procesos genéticos, epigenéticos, mecanismos inmunológicos y angiogénicos tanto en el desarrollo como la progresión de la enfermedad. Hoy en día, la teoría de la menstruación retrógrada de Sampson sigue siendo la más aceptada hasta la fecha (6, 9) la cual explica que durante la menstruación las células endometriales fluyen retrógradamente a través de las

trompas de Falopio hasta llegar a la cavidad peritoneal (2).

Respecto a la endometriosis cutánea, representa el 1 % de los casos de endometriosis y se define como la presencia de glándulas o estroma endometrial en la superficie cutánea (4). En general, es un hallazgo poco común. La endometriosis cutánea se clasifica en primaria (aparece sin historia quirúrgica previa), la cual es muy infrecuente (2); o secundaria siendo esta más de 70 % de los casos (1), apareciendo frecuentemente en cicatrices de cirugías abdominales como cesáreas o cualquier otra cirugía (5). Habitualmente se presenta como un pequeño nódulo, firme, de coloración violácea, dependiendo de la profundidad de la lesión, y no mayor de 3 cm de diámetro (3).

La endometriosis cutánea es especialmente frecuente en la zona umbilical (30 % - 40 %) (10). Como en el segundo caso, justo a este nivel. La patogenia de la endometriosis primaria sigue siendo desconocida, barajando diferentes teorías, como la de los restos embrionarios, la menstruación retrógrada ya mencionada, la teoría de metaplasia celómica, y la teoría de la patogénesis migratoria y proliferación celular. En caso de las endometriosis secundarias, la etiología y patogenia más comúnmente aceptada es la implantación de células endometriales tras una cirugía abdominal (tanto abierta como por laparoscopia) (3), o procedimientos invasivos del útero, como puede ser una amniocentesis, a través de diseminación vascular o linfática, metaplasia, etc. (1). Respecto a los casos que se presentan en este estudio, las 4 pacientes habían presentado cesárea previa a la aparición del nódulo cutáneo, formado años o meses después de la misma.

La clínica comprende dolor abdominal intenso, distensión abdominal, náuseas, que normalmente empeoran con la menstruación (2). Una de las características clínicas más frecuentes de la endometriosis es la dismenorrea, siendo la causa más

frecuente de dismenorrea secundaria (3), que se puede acompañar de dolor pélvico profundo agudo o crónico y dispareunia (4). En caso de endometriosis cutánea, la paciente puede presentar edema, dolor y aumento de la sensibilidad en la zona en la que se encuentra el tejido ectópico en la piel, pese a ello la mayoría de los casos suelen ser asintomáticos y casos únicos (2, 11). En los casos presentados, las pacientes acudieron a consulta por aparición de una tumoración que en cuestión de meses había aumentado de tamaño, y en dos de los casos, las pacientes referían que, pese a sentir una continua molestia en la zona donde estaba la tumoración, aumentaba el dolor en los días de menstruación.

Aunque el diagnóstico es histopatológico, la ecografía puede ayudar a descartar fistula o hernia además de definir el tamaño, localización, y la extensión si la lesión no es superficial (1). En dos de los casos se realizaron ecografías, en uno para ver si la lesión dependía de la pared o era más profunda, y en otro para realizar la biopsia del nódulo. Además, entrarían en juego una gran serie de diagnósticos diferenciales como queloides, dermatofibromas, abscesos, lipomas, hernias, tumoraciones cutáneas benignas incluso malignas. Por todo ello, es necesario analizar la pieza en estudio (1, 4). Es necesaria la histología de la lesión, que demuestre glándulas o estroma endometrial con epitelio cilíndrico que normalmente se acompaña de tejido inflamatorio y hemorrágico que rodea al tejido fibroso de la lesión (1, 11). En todos casos, las pacientes fueron tratadas bajo la misma elección y analizadas las muestras enviadas a anatomía patológica, con diagnósticos finales de endometriosis cutáneas, presentando tejido y glándulas endometriales. Respecto al caso 4, se realizó antes de la exéresis de la lesión una biopsia de la misma, dando esta ya como resultado tejido endometrial.

El tratamiento de la endometriosis cutánea es la exéresis de la lesión con márgenes estrechos. La técnica de exéresis que se utilice dependerá del tamaño

y extensión de la lesión y su localización en la pared abdominal (11). En los casos presentados, la exéresis con márgenes estrechos fue la elección, a excepción del caso dos, en el que, por imposibilidad de retirar solo la lesión porque estaba unida estrechamente a la piel del ombligo, fue preciso realizar una onfalectomía para retirar la lesión. Se puede valorar la necesidad de incluir tratamientos hormonales como agonistas hormonales o anticonceptivos, antes de la cirugía para disminuir el tamaño de la lesión (1, 5).

CONCLUSIONES

La endometriosis cutánea es un tipo de endometriosis poco frecuente, no por ello poco importante. Aparece con más frecuencia de forma secundaria a intervenciones quirúrgicas abdominales, destacando haber presentado cesárea previa, por lo que es importante preguntar por antecedentes obstétricos a mujeres con aparición de nódulos abdominales. No es necesario que la paciente que presenta endometriosis cutánea haya presentado clínica o diagnóstico previo de endometriosis, aunque una vez diagnosticada la endometriosis cutánea, vendría bien, en caso de no tenerlo, un estudio ginecológico. Además, ante la aparición de un nódulo o tumoración abdominal, es necesario realizar un diagnóstico diferencial ante distintos posibles diagnósticos antes de sospechar endometriosis cutánea, siendo finalmente la inmunohistoquímica tras analizar la pieza lo que da el diagnóstico real. La ecografía u otra prueba de imagen puede ayudar en el diagnóstico. Respecto al tratamiento, la exéresis de esta es la principal solución.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Bittar PG, Hrynewycz KT, Bryant EA. Primary Cutaneous

- Endometriosis Presenting as an Umbilical Nodule. *JAMA Dermatol.* 2021;157(10):1227. DOI: 10.1001/jamadermatol.2021.2571.
2. Reinpold W, Schröder M, Berger C, Stoltenberg W, Köckerling F. MILOS and EMILOS repair of primary umbilical and epigastric hernias. *Hernia.* 2019;23(5):935-944. DOI: 10.1007/s10029-019-02056-x.
 3. Jamani NA, Nusee Z, Hamizah I. The bleeding umbilicus: An uncommon presentation of endometriosis. *Med J Malaysia* [Internet]. 2022 [consultado 20 de noviembre de 2024];77(1):132-134. Disponible en: <https://www.e-mjm.org/2022/v77n1/bleeding-umbilicus.pdf>
 4. Lozada-Martínez I, Núñez-Rojas G, Bolaño-Romero M, Salcedo-Hurtado J, Ospina-Pérez C. Endometriosis cutánea primaria umbilical: a propósito de un caso. *Rev Cienc Salud.* 2022;20(1). DOI: 10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.9458
 5. Raffi L, Suresh R, McCalmont TH, Twigg AR. Cutaneous endometriosis. *Int J Womens Dermatol.* 2019;5(5):384-386. DOI: 10.1016/j.ijwd.2019.06.025.
 6. Riemma G, Laganà AS, Schiattarella A, Garzon S, Cobellis L, Autiero R, *et al.* Ion Channels in The Pathogenesis of Endometriosis: A Cutting-Edge Point of View. *Int J Mol Sci.* 2020;21(3):1114. DOI: 10.3390/ijms21031114.
 7. Machairiotis N, Stylianaki A, Dryllis G, Zarogoulidis P, Kouroutou P, Tsiamis N, *et al.* Extrapelvic endometriosis: a rare entity or an under diagnosed condition? *Diagn Pathol.* 2013;8:194. DOI: 10.1186/1746-1596-8-194.
 8. Saunders PTK, Horne AW. Endometriosis: Etiology, pathobiology, and therapeutic prospects. *Cell.* 2021;184(11):2807-2824. DOI: 10.1016/j.cell.2021.04.041.
 9. Mikhaleva LM, Radzinsky VE, Orazov MR, Khovanskaya TN, Sorokina AV, Mikhalev SA, *et al.* Current Knowledge on Endometriosis Etiology: A Systematic Review of Literature. *Int J Womens Health.* 2021;13:525-537. DOI: 10.2147/IJWH.S306135.
 10. Loh SH, Lew BL, Sim WY. Primary Cutaneous Endometriosis of Umbilicus. *Ann Dermatol.* 2017;29(5):621-625. DOI: 10.5021/ad.2017.29.5.621.
 11. López-Soto A, Sánchez-Zapata MI, Martínez-Cendan JP, Ortiz Reina S, Bernal Mañas CM, Remezsolano M. Cutaneous endometriosis: Presentation of 33 cases and literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2018;221:58-63. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2017.11.024.

Recibido 17 de febrero de 2025
Aprobado para publicación 28 de mayo de 2025

Diagnóstico prenatal del síndrome de Walker-Warburg

 Maira Sarmiento Piña,¹  Eduardo Reyna-Villasmil.²

RESUMEN

El síndrome de Walker-Warburg es una rara forma severa de distrofia muscular congénita que se hereda de manera autosómica recesiva y se manifiesta con anomalías cerebrales y oculares. Su incidencia es de aproximadamente 1,2 casos por cada 100 000 neonatos. Las manifestaciones clínicas incluyen ventriculomegalia, hidrocefalia y lisencefalia, el pronóstico es generalmente negativo, con una alta tasa de mortalidad en los primeros años de vida. El diagnóstico prenatal es fundamental para el manejo clínico, aunque presenta desafíos debido a la variabilidad genética. La ecografía prenatal y la resonancia magnética son herramientas claves para identificar anomalías estructurales, mientras que las pruebas genéticas pueden confirmar el diagnóstico y evaluar el riesgo de recurrencia en futuros embarazos. Actualmente, no existe un tratamiento curativo, y el enfoque se centra en el manejo de síntomas y complicaciones, se presenta un caso de diagnóstico prenatal del síndrome de Walker-Warburg.

Palabras clave: Síndrome de Walker-Warburg, Diagnóstico prenatal, Lisencefalia, Distrofia muscular.

Prenatal diagnosis of Walker-Warburg syndrome

SUMMARY

Walker-Warburg syndrome is a rare severe form of congenital muscular dystrophy that is inherited in an autosomal recessive manner and presents with brain and ocular abnormalities. Incidence is approximately 1.2 cases per 100,000 neonates. Clinical manifestations include ventriculomegaly, hydrocephalus, and lissencephaly, and the prognosis is generally poor, with a high mortality rate in the early years of life. Prenatal diagnosis is crucial for clinical management, though it presents challenges due to genetic variability. Prenatal ultrasound and magnetic resonance imaging are key tools for identifying structural anomalies, while genetic testing can confirm the diagnosis and assess the risk of recurrence in future pregnancies. Currently, there is no curative treatment, and the focus is on managing symptoms and complications. A case of prenatal diagnosis of Walker-Warburg syndrome is presented.

Keywords: Walker-Warburg syndrome, Prenatal diagnosis, Lissencephaly, Muscular dystrophy.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Walker-Warburg (SWW), también conocido como distrofia muscular-distroglicanopatía tipo A o displasia cerebro-ocular-distrofia muscular, constituye una forma poco común de distrofia muscular congénita grave que se asocia con anomalías tanto cerebrales como oculares. Este trastorno, se hereda de manera autosómica recesiva, tiene una

incidencia aproximada de 1,2 casos por cada 100 000 neonatos (1). La identificación de manifestaciones graves, como la distrofia muscular congénita, las malformaciones cerebrales y las anomalías en la retina resulta fundamental para el diagnóstico (2).

El pronóstico para quienes padecen el SWW es mayormente negativo, ya que la mayoría de los recién nacidos afectados no logra sobrevivir más allá de los tres años. Es importante resaltar la notable heterogeneidad genética de este síndrome, indica que mutaciones en diferentes genes pueden provocar la enfermedad (2). Esta complejidad genética impacta directamente en las estrategias empleadas para el diagnóstico prenatal. La alta tasa de mortalidad y la gravedad de los síntomas subrayan la necesidad de

¹Especialista en Ginecología y Obstetricia. Hospital Central “Dr. Urquinaona”, Maracaibo, ²Doctor en Ciencias Médicas. Especialista en Ginecología y Obstetricia. Hospital Central “Dr. Urquinaona”, Maracaibo, Correo para correspondencia: sippenbauch@gmail.com

Forma de citar este artículo: Sarmiento PM, Reyna-Villasmil E. Diagnóstico prenatal del síndrome de Walker/Warburg. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):466-471. DOI: 10.51288/00850316

una identificación temprana y precisa, lo que permite que las familias tomen decisiones informadas (3). A continuación, se presenta un caso de diagnóstico prenatal del síndrome de Walker-Warburg.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 39 años, con antecedentes obstétricos de 6 gestaciones, 4 partos y 1 aborto, quien fue remitida a la consulta de alto riesgo obstétrico por un embarazo de 23 semanas en el que se detectó ventriculomegalia fetal durante una ecografía de rutina. Las ecografías realizadas a las 9 y 16 semanas no mostraron alteraciones morfológicas fetales.

El recién nacido, correspondiente al cuarto parto, presentó ventriculomegalia progresiva y falleció a los 14 días de vida. Ambos progenitores y los abuelos, tanto maternos como paternos, estaban clínicamente sanos y no reportaron antecedentes familiares de condiciones genéticas conocidas. La madre recibió control obstétrico

regular durante el embarazo, y las pruebas no invasivas para la detección de aneuploidías resultaron negativas.

La ecografía realizada en la consulta de alto riesgo obstétrico a las 24 semanas de gestación mostró un aumento en el tamaño de los ventrículos laterales, acompañado de una banda ecogénica que rodeaba las estructuras supratentoriales, y un cuerpo caloso corto y displásico. Además, se observó un desplazamiento del cerebelo y del tronco encefálico, ambos hipoplásicos y rotados debido al efecto de masa generado por los hemisferios cerebrales. Los lóbulos cerebelosos estaban separados y presentaban alteraciones estructurales (figura 1), estableciendo la posibilidad diagnóstica de SWW. La evaluación cardíaca fetal no evidenció anomalías. Los movimientos fetales observados eran aparentemente normales. Los estudios *doppler* realizados en las arterias uterinas maternas, umbilical y cerebral media fetal estuvieron dentro de los límites normales. Los padres optaron por no realizar pruebas genéticas invasivas.

Dada la naturaleza de los hallazgos, se decidió realizar una evaluación ecográfica fetal a las 32 semanas de gestación que reveló un aumento en el tamaño de los ventrículos

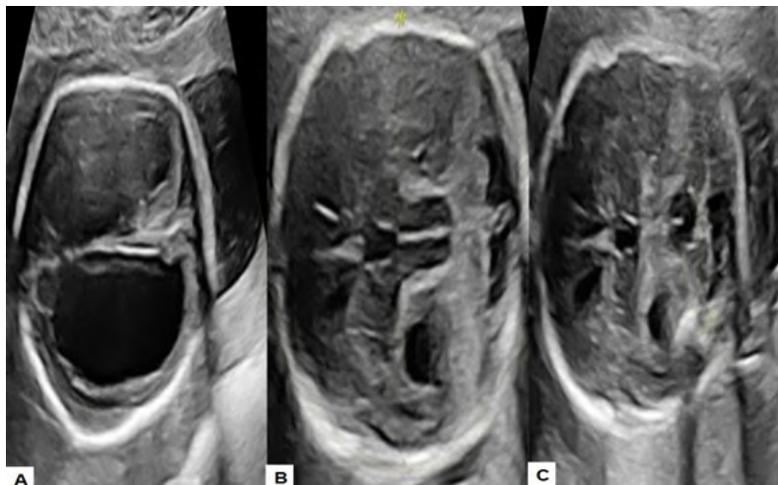


Figura 1. Hallazgos ecográficos del síndrome de Walker-Warburg. A) Ventriculomegalia bilateral con una banda hiperecogénica rodeando las estructuras supratentoriales y cuerpo caloso displásico. B) Desplazamiento del vermis hipoplásico y deforme. C) Lóbulos cerebelosos separados con alteraciones de estructuras vermianas.

laterales y del tercer ventrículo. También se observó un desarrollo atípico de los surcos y fisuras en la superficie cerebral, sugiriendo la posibilidad de lisencefalia tipo II. La protuberancia pontina estaba ausente y el tronco encefálico presentaba una configuración acodada. Los hemisferios cerebelosos y el vermis mostraban hipoplasia.

A las 39 semanas de gestación, se realizó cesárea programada ante la sospecha de hipertensión intracraneal y macrocefalia fetal. El procedimiento transcurrió sin complicaciones, y la madre no presentó hemorragias ni eventos perinatales adversos. El neonato de sexo femenino tuvo un peso de 3050 gramos y una circunferencia cefálica de 35 centímetros. Los puntajes de Apgar fueron de 5 al primer minuto y 6 al quinto minuto.

Poco después del nacimiento, la recién nacida presentó dificultad respiratoria, lo que requirió intubación y soporte ventilatorio mecánico. Posteriormente, fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos neonatales para una evaluación integral y manejo especializado enfocado en su condición neurológica. Durante la primera semana, se llevó a cabo un seguimiento interdisciplinario a cargo de pediatras, neonatólogos y neurocirujanos.

Se implantó una derivación ventrículo-peritoneal para el manejo de la ventriculomegalia, con el objetivo de prevenir complicaciones asociadas con la hipertensión intracraneal. No obstante, a pesar de la intervención y el tratamiento inicial, la lactante desarrolló complicaciones graves y falleció 8 semanas después del nacimiento.

DISCUSIÓN

El SWW se caracteriza por graves anomalías cerebrales y oculares que incluyen lisencefalia, hidrocefalia, agiria y displasia retiniana; con o sin encefalocele, asociadas a la distrofia muscular (2). La identificación temprana durante el período prenatal es crucial para

el manejo clínico y la preparación de la familia. Sin embargo, el diagnóstico prenatal presenta importantes desafíos que requieren una comprensión integral de las características clínico-genéticas del síndrome y el uso de técnicas diagnósticas avanzadas (4).

En los pacientes con SWW, la hipoglicosilación se origina a partir de mutaciones en el gen que codifica la proteína O-manosil-transferasa 1 (POMT1). Además, las mutaciones en otros genes esenciales para la glicosilación, como POMT1, POMT2 (*protein O-mannosyltransferase 2*), POMGNT1 (*protein O-mannose beta-1,2-N acetylglucosaminyltransferase*), FCMD (gen de la distrofia muscular congénita de Fukuyama, FKR (fukutin-related protein gene), y LARGE (gen que codifica a la proteína similar a la glicosiltransferasa), contribuyen significativamente a las graves manifestaciones neurológicas y sistémicas del síndrome. Estas alteraciones genéticas ocasionan una glicosilación defectuosa del α -distroglicano, una molécula crucial que conecta el citoesqueleto de las células musculares y del sistema nervioso central con las proteínas de la matriz extracelular. Esta disfunción interfiere en funciones celulares críticas, comprometiendo la estabilidad de las fibras musculares y la migración neuronal, que lleva a las malformaciones cerebrales características del síndrome (5, 6). A pesar de los avances en la comprensión genética, todavía no se dispone de un diagnóstico molecular definitivo.

La ecografía prenatal es la herramienta diagnóstica de primera línea para el SWW, ya que permite identificar hallazgos como la ventriculomegalia y las malformaciones cerebelosas. Las manifestaciones clínicas incluyen anomalías cerebrales estructurales, tales como lisencefalia, agiria, hidrocefalia, dilatación ventricular, hipoplasia o agenesia del cuerpo caloso, encefalocele occipital, hipoplasia cerebelosa y malformación de Dandy-Walker, así como defectos oculares, que incluyen desprendimiento de retina, cataratas, microftalmia y microcórnea; además

de distrofia muscular. Los criterios diagnósticos principales abarcan la lisencefalia tipo II, las malformaciones cerebelosas y retinianas, junto con la distrofia muscular congénita (7). Hallazgos adicionales, como la dilatación ventricular o la malformación de la cámara anterior (anomalía de Peters), pueden facilitar el diagnóstico, aunque no son esenciales (8).

La característica patognomónica del SWW es la lisencefalia empedrada, que se atribuye a la sobremigración neuronal causada por defectos en la glía limitante, una estructura esencial para la migración neuronal y la laminación cortical. Esta glía, formada por extremidades astrocíticas conectadas a una lámina basal pial, requiere α -dístroglicanos funcionales, que dependen de una glicosilación adecuada. La alteración de estos α -dístroglicanos genera una disrupción de la glía limitante, permitiendo la sobremigración neuronal hacia el espacio subaracnoideo (9). Este proceso da lugar a una capa extracortical de células neurogliales y a la pérdida de la laminación cortical, resultando en una corteza caótica caracterizada por una superficie lisencefálica irregular y ausencia de organización en capas (10).

Los casos de lisencefalia se clasifican en (9):

- Tipo I (lisencefalia clásica): La corteza normal de seis capas se sustituye por una corteza anormalmente gruesa, reorganizada en cuatro capas.
- Tipo II: Se caracteriza por una corteza completamente desorganizada y carente de laminación, con numerosas neuronas desplazadas hacia el espacio subpial.

El diagnóstico prenatal del SWW enfrenta dificultades, ya que muchos signos, incluida la lisencefalia, no son evidentes hasta el tercer trimestre. Aunque la identificación en etapas tempranas del embarazo

puede ser compleja, la lisencefalia constituye un hallazgo patognomónico del espectro que incluye la enfermedad músculo-ojo-cerebro y la distrofia muscular de Fukuyama, siendo el SWW la forma más grave, especialmente debido a las anomalías cerebrales (11).

Tradicionalmente, se consideraba que el diagnóstico prenatal del SWW mediante ultrasonido solo era factible en las etapas más avanzadas del embarazo. Sin embargo, los avances en la tecnología de ultrasonido de alta resolución han permitido la detección de signos característicos en etapas más tempranas, incluso desde la semana 11 de gestación. En estas exploraciones tempranas, se pueden visualizar hallazgos como un ventrículo lateral prominente, una cisterna magna de gran tamaño y un doble pliegue en la unión mesencefálica-pontina; que son altamente sugestivos del síndrome. La ventriculomegalia es un hallazgo ecográfico común y, en ocasiones, puede ser la única anomalía significativa observada en las primeras etapas del embarazo. Este hallazgo se ha detectado entre las semanas 15 y 17 de gestación. No obstante, la ecografía convencional tiene limitaciones para detectar formas leves de lisencefalia, siendo más efectiva en casos graves (10).

La resonancia magnética complementa la evaluación prenatal, permitiendo obtener imágenes detalladas del sistema nervioso central. Sin embargo, este procedimiento se reserva generalmente para embarazos con hallazgos ecográficos anormales y puede no detectar formas leves si se realiza en etapas tempranas. Uno de estos hallazgos característicos es la presencia de un tronco encefálico con forma de "Z", que resulta de un pliegue dorsal o *kink* en la unión mesencefálica-pontina, y en algunos casos, de un segundo pliegue ventral a nivel cérico-medular. La resonancia magnética también es útil para evaluar con mayor detalle la organización de la corteza cerebral, pudiendo revelar la presencia de una corteza

desorganizada característica de la lisencefalia tipo II, así como la posible hipomielinización y las anomalías cerebelosas, como la hipoplasia vermiana o la malformación de Dandy-Walker (8). Generalmente, se realiza en etapas más tardías de la gestación, a menudo después de la semana 28 o 30, cuando el desarrollo estructural del cerebro fetal es más avanzado, lo que permite una mejor visualización e interpretación de las posibles anomalías.

Las pruebas genéticas prenatales representan una herramienta crucial en el diagnóstico del SWW. Estas pruebas están disponibles para detectar mutaciones en los diversos genes asociados con este síndrome y pueden incluir paneles de genes específicos o pruebas más amplias, como la secuenciación del exoma completo, que analiza todas las regiones codificantes del genoma. El diagnóstico genético cumple un papel esencial en la confirmación del diagnóstico y en la evaluación del riesgo de recurrencia en futuros embarazos, lo que facilita así el asesoramiento genético para las familias (12).

Es relevante señalar que, a pesar de los avances en las pruebas genéticas, en un porcentaje de individuos con diagnóstico clínico de SWW no se logra identificar una causa genética específica, lo que sugiere la posible existencia de genes aún no descubiertos o la necesidad de mejorar las técnicas de prueba para detectar ciertos tipos de mutaciones (13).

El tratamiento del SWW presenta numerosos desafíos, ya que no existe una cura y su pronóstico resulta desfavorable. Esta enfermedad suele ser mortal en los primeros meses de vida, y los especialistas enfocan principalmente las opciones terapéuticas en medidas de apoyo y prevención. El manejo posnatal puede incluir la administración de anticonvulsivos para tratar las convulsiones, el control de la hidrocefalia y otros cuidados de soporte. En algunos casos, puede ser necesario realizar procedimientos neuroquirúrgicos,

como la derivación de la hidrocefalia o la reparación quirúrgica del encefalocele (13).

En conclusión, el diagnóstico prenatal del SWW requiere un enfoque multidisciplinario para la identificación de anomalías clave, como la ventriculomegalia, las malformaciones cerebelosas y la lisencefalia. Aunque la ecografía representa la primera línea de diagnóstico, los especialistas deben considerar sus limitaciones en las etapas tempranas del embarazo.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Vajsar J, Schachter H. Walker-Warburg syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2006;1:29. DOI: 10.1186/1750-1172-1-29.
2. Aref F, Shaaban A, Ahmed A, Gubari M, Hassan J, Alharbi M, *et al.* Walker-Warburg syndrome: A case report of congenital muscular dystrophy with hydrocephalus. *Radiol Case Rep.* 2024;19(11):5063-5065. DOI: 10.1016/j.radcr.2024.07.149.
3. Suthar R, Angurana SK, Singh U, Singh P. Walker-Warburg syndrome. *Neurol India.* 2018;66(6):1849-1850. DOI: 10.4103/0028-3886.246262.
4. Lee CY. Walker-Warburg syndrome: rare congenital muscular dystrophy associated with brain and eye abnormalities. *Hong Kong Med J.* 2014;20(6):556.e4-5. DOI: 10.12809/hkmj134137.
5. van Reeuwijk J, Maugeenre S, van den Elzen C, Verrips A, Bertini E, Muntoni F, *et al.* The expanding phenotype of POMT1 mutations: from Walker-Warburg syndrome to congenital muscular dystrophy, microcephaly, and mental retardation. *Hum Mutat.* 2006;27(5):453-9. DOI: 10.1002/humu.20313.
6. Nabhan MM, ElKhateeb N, Braun DA, Eun S, Saleem SN, YungGee H, *et al.* Cystic kidneys in fetal Walker-Warburg syndrome with POMT2 mutation: Intrafamilial phenotypic variability in four siblings and review of literature. *Am J Med Genet A.* 2017;173(10):2697-2702. DOI: 10.1002/ajmg.a.38393.
7. Dobyns WB, Pagon RA, Armstrong D, Curry CJ, Greenberg F, Grix A, *et al.* Diagnostic criteria for Walker-Warburg syndrome. *Am J Med Genet.* 1989;32(2):195-210. DOI: 10.1002/ajmg.1320320213.

8. Tonni G, Pattacini P, Bonasoni MP, Araujo Júnior E. Prenatal diagnosis of lissencephaly type 2 using three-dimensional ultrasound and fetal MRI: Case report and review of the literature. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2016;38(4):201-6. DOI: 10.1055/s-0036-1582126.
9. Lacalm A, Nadaud B, Massoud M, Putoux A, Gaucherand P, Guibaud L. Prenatal diagnosis of cobblestone lissencephaly associated with Walker-Warburg syndrome based on a specific sonographic pattern. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016;47(1):117-22. DOI: 10.1002/uog.15735.
10. Maurya VK, Bhatia M, Ravikumar R, Senger KP. Lissencephaly with agenesis of corpus callosum: A rare anomaly. *Med J Armed Forces India.* 2016;72(Suppl 1):S157-S160. DOI: 10.1016/j.mjafi.2016.03.013.
11. Achiron R, Katorza E, Reznik-Wolf H, Pras E, Kidron D, Berkenstadt M. Very early in-utero diagnosis of Walker-Warburg phenotype: The cutting edge of technology. *Ultrasound Int Open.* 2016;2(2):E54-7. DOI: 10.1055/s-0036-1582303.
12. Corona-Rivera JR, Martínez-Duncker I, Morava E, Ranatunga W, Salinas-Marin R, González-Jaimes AM, *et al.* TRAPPC11-CDG muscular dystrophy: Review of 54 cases including a novel patient. *Mol Genet Metab.* 2024;142(1):108469. DOI: 10.1016/j.ymgme.2024.108469.
13. Hakim N, Soare C, Hakim J. Bilateral total retinal detachment at birth: a case report of Walker-Warburg syndrome. *Int Med Case Rep J.* 2018;11:1-4. DOI: 10.2147/IMCRJ.S154223.

Recibido 28 de abril de 2025
Aprobado para publicación 17 de julio de 2025

OHVIRA (hemivagina obstruida y anomalía renal ipsilateral): abordaje con ultrasonido 3D y vaginohisteroscopia

 Indira Daniela Díaz Marín,¹  María Alejandra Brito Pérez,²  Mary Carmen Hidalgo Dimas,³
 Sandra Evelyn Mohtar,³  José León,⁴  Jennifer Roa,  María Elena Torres García,³
 Gledys Jacnel Torres Moreno.³

RESUMEN

El término OHVIRA (*Obstructed Hemivagina and Ipsilateral Renal Anomaly*), describe la asociación entre anomalías uterinas obstructivas y renales. Este conjunto de malformaciones sugiere una interrupción en la secuencia de eventos durante la embriogénesis, por falla en el desarrollo de los conductos de Müller ocasionando alteración de su fusión. La presentación clínica característica durante la adolescencia es dolor pélvico progresivo y dismenorrea secundarios a hematócolpos. Se presentan tres casos en los cuales la ecografía 2D y 3D fueron el método de confirmación diagnóstica, con posterior drenaje del lado obstruido más resección del tabique vaginal con la histeroscopia quirúrgica, la cual permitió el estudio de la morfología interna vaginal y uterina más la resolución de los síntomas de manera definitiva, respetando la integridad himeneal y vulvar. La comprensión de la enfermedad ha permitido un enfoque mínimamente invasivo exitoso.

Palabras clave: OHVIRA, Müller, Ecografía 3D, Histeroscopia, Mínimamente invasivo.

OHVIRA (obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly): approach with 3D ultrasound and vaginohysteroscopy

SUMMARY

The term OHVIRA (*Obstructed Hemivagina and Ipsilateral Renal Anomaly*) describes the association between obstructive uterine and renal anomalies. This set of malformations suggests an interruption in the sequence of events during embryogenesis, due to a failure in the development of the Müllerian ducts, causing altered fusion. The characteristic clinical presentation during adolescence is progressive pelvic pain and dysmenorrhea secondary to hematomas. We present three cases in which 2D and 3D ultrasound were the diagnostic confirmation method, with subsequent drainage of the obstructed side plus resection of the vaginal septum with surgical hysteroscopy, which allowed the study of the internal vaginal and uterine morphology and the definitive resolution of symptoms, respecting the hymenal and vulvar integrity. Understanding the disease has allowed us to move towards a successful minimally invasive approach.

Keywords: OHVIRA, Müller, 3D ultrasound, Hysteroscopy, Minimally invasive.

INTRODUCCIÓN

Los defectos müllerianos representan un amplio espectro de anomalías que incluyen agenesia o

duplicación uterina y vaginal, así como anomalías uterinas menores que ocurren en aproximadamente el 7 % de las mujeres en edad reproductiva, asociándose el 40 % a anomalías renales. La combinación de útero didelfo, hemivagina obstruida y aplasia renal ipsilateral es una entidad rara (1).

El término OHVIRA (*Obstructed Hemivagina and Ipsilateral Renal Anomaly*) fue sugerido por Smith y Laufer (2), en 2007, para describir la asociación entre anomalías uterinas obstructivas y renales como displasia o atrofia renal, riñón pélvico y uréter ectópico. La incidencia de este síndrome es desconocida, pero se estima entre un 0,1 % - 3,5 % de todas las

Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani, Departamento de Obstetricia y Ginecología. ¹Especialista en Obstetricia y Ginecología y en Ginecología Estética Funcional y Regenerativa. ²Especialista en Obstetricia y Ginecología y en Endoscopia Ginecológica. ³Especialista en Obstetricia y Ginecología. ⁴Especialista en Obstetricia y Ginecología y en Cirugía Mínima Invasión, Ginecología Regenerativa y Funcional. ³Especialista en Obstetricia y Ginecología y en 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 comunicación oral, resultando ganador. No hubo ayuda financiera, Correo para correspondencia: draindirad@gmail.com

Forma de citar este artículo: Díaz ID, Brito MA, Hidalgo MC, Mohtar SE, León J, Roa J, et al. OHVIRA (hemivagina obstruida y anomalía renal ipsilateral): abordaje con ultrasonido 3D y vaginohisteroscopia. 2025; 85(3):472-478. DOI: 10.51288/00850317

malformaciones müllerianas (3, 4). La asociación de estos tres componentes es secundaria a una anomalía en el desarrollo embriológico causada por la proximidad de las estructuras derivadas del primordio mesonéfrico (conducto de Wolf) y el primordio paramesonéfrico (conducto de Müller) (3).

Su origen embriológico es complejo, implica el desarrollo anormal de estructuras genitourinarias durante las etapas iniciales del desarrollo fetal. El daño al desarrollo de las estructuras müllerianas puede ser el resultado de una herencia poligenética y multifactorial. Los estudios de análisis de parentesco han sugerido que hay un aumento de 12 veces en el número de parientes de primer grado de personas afectadas con anomalías müllerianas (5). La teoría clásica del desarrollo de los órganos reproductores femeninos explica el desarrollo del útero, las trompas de Falopio y el tercio superior de la vagina a partir del conducto mülleriano/paramesonéfrico, y los dos tercios inferiores de la vagina a partir del seno urogenital. Sin embargo, según esta teoría, las complejas malformaciones uterovaginales asociadas con la malformación renal de OHVIRA no se explican completamente (6).

Durante la embriogénesis, el tercio superior de la vagina se desarrolla a partir de dos sistemas müllerianos que se fusionan para formar una sola estructura. Las anomalías en este proceso de fusión pueden resultar en obstrucciones o malformaciones en la vagina, lo que puede llevar a la acumulación de sangre en la cavidad vaginal (hematocolpos). La anomalía renal ipsilateral puede estar relacionada con defectos en la diferenciación de los riñones durante el desarrollo embrionario. La interacción entre las vías urinarias y los conductos genitales puede resultar en malformaciones concurrentes en ambos sistemas, lo que se observa en esta condición. Según describen Sharma y cols. (6), en 1992, Acien propuso una hipótesis embriológica para OHVIRA donde describe que una falla temprana en el desarrollo del divertículo metanéfrico (alrededor de 5

semanas) a partir del conducto mesonéfrico da como resultado agenesia de la yema ureteral, lo que conduce a agenesia del uréter y el riñón ipsilaterales y por su función inductora habrá malformaciones uterinas asociadas (7).

En resumen, este conjunto de malformaciones sugiere una interrupción en la secuencia normal de eventos durante la embriogénesis, donde principalmente ocurre falla en el desarrollo de los conductos de Müller ocasionando alteración en la organogénesis, fusión y resorción del tabique uterino, que resulta en la presentación clínica característica de este síndrome.

La *European Society of Human Reproduction and Embryology* (ESHRE) y la *European Society for Gynaecological Endoscopy* (ESGE), en 2013, publicaron un consenso de clasificación de las malformaciones genitales femeninas, basada en la anatomía, en la que se incluyen malformaciones del cuello uterino y de la vagina en forma independiente, describiéndose esta entidad como U3b C2 V2 (8).

En 2021, la Sociedad Americana de Fertilidad (ASRM) publicó un nuevo consenso en el que se estandariza la nomenclatura, se amplía el espectro de las anomalías y se simplifica la clasificación. Incluye en cada categoría sus variantes, anomalías con presentación similar y la forma de presentación de estas, considerando los síntomas, los hallazgos en la exploración física y los diagnósticos diferenciales, las imágenes y las alternativas de tratamiento. Según este consenso, OHVIRA estaría englobado en el apartado de “úteros didelfos”, específicamente descrito como útero didelfo con hemivagina obstruida (8).

La presentación habitual es durante la adolescencia con dolor pélvico progresivo, dismenorrea y alteraciones menstruales, aunque estas últimas pueden estar ausentes si la obstrucción es incompleta. Sin embargo, en los últimos años a raíz del mejor conocimiento,

*OHVIRA (HEMIVAGINA OBSTRUIDA Y ANOMALÍA RENAL IPSILATERAL):
ABORDAJE CON ULTRASONIDO 3D Y VAGINOHISTEROSCOPIA*

existe mayor número de casos diagnosticados a edad temprana, sospechándose en aquellos pacientes con anomalías renales (9).

El diagnóstico se realiza mediante examen físico y estudios de imagenología pélvica y renal (9). La cavidad uterina puede estudiarse mediante histeroscopia e histerosalpingografía. El fondo uterino, mediante laparoscopia y laparotomía. Solo la resonancia magnética (RM) y el ultrasonido 3D son capaces de evaluar simultáneamente la cavidad y el fondo uterino (10).

A pesar de su alta especificidad y precisión, la laparoscopia es un procedimiento invasivo con potencial morbilidad, lo que dificulta justificar su uso únicamente con fines diagnósticos. La RM es una técnica de imagen no invasiva para el diagnóstico de anomalías uterinas, sin embargo, es costosa, requiere mucho tiempo y no está ampliamente disponible. La ecografía 3D ha demostrado ser una herramienta muy eficaz para el diagnóstico de anomalías uterinas. Su principal ventaja es la posibilidad de obtener una vista coronal del útero, algo imposible con la ecografía 2D debido a la pelvis ósea. Esta vista delinea claramente el contorno externo del útero y proporciona información precisa sobre la forma de la cavidad (11).

La histeroscopia es un procedimiento que aprovecha el canal endocervical como vía de acceso natural a la cavidad uterina, ventaja única para la visualización directa en el diagnóstico y tratamiento de patologías, disminuyendo el riesgo de resoluciones parciales o inadecuadas (12). La vagino-histeroscopia se ha identificado como una herramienta valiosa en el manejo de los casos de OHVIRA, permitiendo la resolución quirúrgica mediante resección del tabique vaginal, con un abordaje vaginoscópico. La resección por vía histeroscópica mediante el uso de un resectoscopio, otorga un resultado exitoso, logrando corregir totalmente la permeabilidad vaginal a través de un procedimiento sencillo, con mejoría de la

sintomatología de la paciente, y sin complicaciones (13).

Se presentan tres casos, evaluados en conjunto entre la unidad de ginecología de mínima invasión y disfunción del piso pélvico del servicio de ginecología y el servicio de ginecología infanto-juvenil, del Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani, para garantizar el manejo multidisciplinario.

CASO 1

Se trata de escolar femenina de 9 años de edad, con diagnóstico de malformación ano rectal (ano anterior), que ameritó anorectoplastia sagital posterior a los 2 años, y agenesia renal derecha documentada a los 7 años. Acudió por dolor pélvico intenso un mes posmenarquia, asociado a sangrado genital escaso, al examen físico, el abdomen estaba doloroso a predominio en hipogastrio, la membrana himeneal era anular y la vagina estaba permeable. El ultrasonido pélvico transabdominal 2D y 3D, mostró evidencia de útero doble, el útero derecho y la hemivagina derecha (no comunicante) con hematómetra y hematocolpos; el útero izquierdo de aspecto normal (Figuras 1, 2 y 3).



Figura 1. Ecografía en 2D. Paciente caso 1.
Hemiútero derecho con hematómetra.



Figura 2. Ecografía en 2D. Paciente del caso 1. Hematocolpo derecho y hemiútero izquierdo.

himen era anular, la vagina estaba permeable. Se practicó ultrasonido pélvico transabdominal 2D y 3D en el cual se apreció el útero doble: el útero derecho con imagen anecoica en su interior, el útero izquierdo de aspecto normal, sin colecciones vaginales (Figura 4).

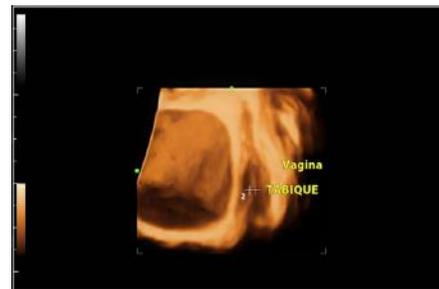


Figura 4. Ecografía 3D. Paciente caso 2. Vagina y tabique izquierdo

CASO 3

Escolar femenina de 11 años de edad, quien refirió menarquia a los 10 años y 6 meses, conocida con diagnóstico de agenesia renal izquierda, quien consultó por dismenorrea intensa. Al examen físico, en el abdomen había dolor en hipogastrio, el himen era anular, la vagina estaba permeable. En el ultrasonido 2D y 3D se apreció la presencia de útero doble: el útero izquierdo y la hemivagina izquierda (no comunicante) con hematometra y hematocolpos, el útero derecho de aspecto normal (Figura 5).



Figura 3. Ecografía en 3D. Paciente del caso 1.

CASO 2

Escolar femenina de 10 años, con antecedente de agenesia renal derecha diagnosticada antenatalmente, quien manifestó dolor pélvico de fuerte intensidad, no asociado a la menarquia. Al examen físico, el abdomen estaba doloroso en hipogastrio y fosa ilíaca derecha, el

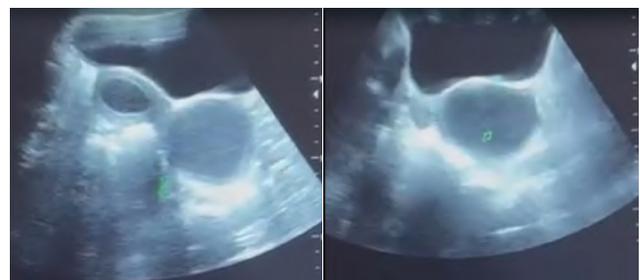


Figura 5. Ecografía 2D. Paciente del caso número 3. Hemiútero izquierdo y hemivagina izquierda no comunicantes con hematometra y hematocolpo.

*OHVIRA (HEMIVAGINA OBSTRUIDA Y ANOMALÍA RENAL IPSILATERAL):
ABORDAJE CON ULTRASONIDO 3D Y VAGINOHISTEROSCOPIA*

Se estableció el siguiente protocolo para los tres casos:

Explicación detallada y didáctica de los hallazgos a la evaluación y del procedimiento a los representantes.

Cosentimiento escrito de los representantes de las pacientes, donde se detalló el siguiente plan de trabajo: Bajo sedación anestésica, realizar vaginohisteroscopia diagnóstica, resección de tabique vaginal, drenaje y evaluación de anatomía de cérvix y hemiúteros.

Procedimiento:

En el área quirúrgica, bajo sedación inhalatoria, en posición de litotomía, asepsia y antisepsia más vaciamiento vesical con sonda de Foley:

Con el uso del set de histeroscopia tipo Bettocchi, óptica de visión foroblicua Hopkins® II 30°, se realizó tiempo vaginal con visualización del tabique oblicuo derecho o izquierdo dependiendo del caso; con respecto al hemiútero no obstruido se pudo apreciar tiempo cervical normal, tiempo uterino con visualización de cavidades cilíndricas, patrón histeroscópico endometrial según el día del ciclo, ostium visibles (Figura 6).

Posteriormente, con el uso del miniresectoscopio de 18 Fr y asa de Collins, energía bipolar, óptica de visión foroblicua Hopkins® II 12°, en el tiempo vaginal, se

procedió a realizar resección de proximal a caudal de tabique, tomando muestras para biopsia, drenaje de cavidades, lavado e inspección de cérvix y evaluación de morfología uterina interna, cavidad aumentada de tamaño con revestimiento endometrial edematizado y ostium visible (Figura 7).

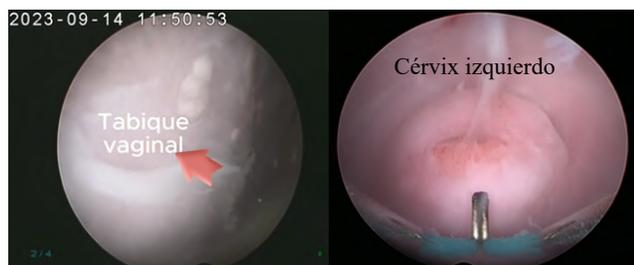


Figura 6. Vaginohisteroscopia diagnóstica. Paciente 1. Tabique vaginal derecho, cérvix izquierdo.

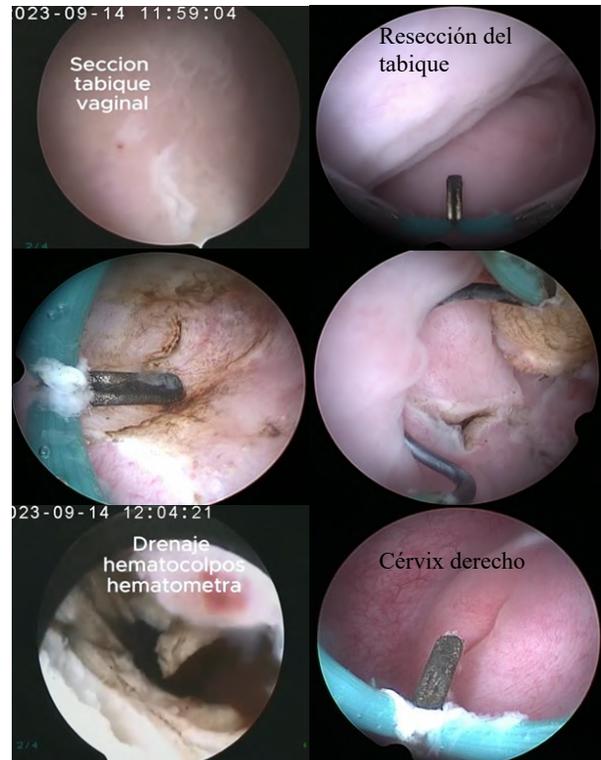


Figura 7. Vaginohisteroscopia quirúrgica. Paciente caso 1. Resección del tabique vaginal derecho, drenaje de hematocolpo y hematometra.

En todos los casos, la evolución fue satisfactoria, egresando luego de la recuperación anestésica. Han permanecido asintomáticas hasta la actualidad, con evaluaciones posoperatorias a los 15 días, al mes, a los tres y a los seis meses, sin evidencia de colecciones intrauterinas a la ecografía control. En cuanto al estudio de anatomía patológica, reportaron fragmentos de pared vaginal con estructuras glandulares de aspecto Mulleriano sin atipias.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de OHVIRA en la edad prepuberal es difícil ya que la gran mayoría son asintomáticas, no habiendo informes en la literatura sobre la detección prenatal. Según Han y cols. (14), el diagnóstico de esta patología se realiza con mayor frecuencia durante la adolescencia (10 - 14 años) concordando con los casos clínicos presentados anteriormente, cuya edad varió de los 9 a 11 años de edad. Adicionalmente, se sospecha en niñas con historia conocida de alguna patología renal previa a la menarquia, dada su alta asociación con anomalías müllerianas (9).

Al igual que en el trabajo presentado por Pérez y cols. (3), el síntoma principal es el dolor cíclico secundario a la obstrucción vaginal que aparece tras la menarquia.

Por otra parte, el ultrasonido 3D es una técnica que tiene un alto grado de concordancia con la resonancia magnética en el diagnóstico de malformaciones müllerianas. La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia reporta sensibilidad entre 79 % y 100 %, y especificidad entre 66 % y 100 %. En este estudio la ecografía 2D y 3D fue el método de confirmación diagnóstica, siendo 100 % sensible y específico (15).

Borges y cols. (1), en una revisión de la literatura, mencionan que el drenaje del lado obstruido y resección del tabique con el uso de la histeroscopia quirúrgica, es el patrón de oro, permitiendo el estudio de la morfología interna vaginal y uterina y la resolución de los síntomas de manera definitiva.

CONCLUSIONES

OHVIRA, es una entidad clínica única que requiere un enfoque multidisciplinario para su diagnóstico y manejo. La comprensión de la enfermedad, ha permitido un enfoque mínimamente invasivo exitoso.

Tanto el ultrasonido 2D y 3D como la histeroscopia son herramientas diagnósticas importantes en el manejo de pacientes con OHVIRA. Estas técnicas permiten una evaluación detallada de las anomalías genitourinarias asociadas con esta condición y juegan un papel crucial en la planificación del tratamiento y seguimiento.

Permiten además del diagnóstico, tratamiento temprano, seguro y eficaz, con disminución de los síntomas asociados, respetar la integridad himeneal y vulvar en estas jóvenes pacientes sin uso del espéculo, así como la prevención de complicaciones y resultados adversos de fertilidad o la realización de cirugías innecesarias.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Borges AL, Sanha, N, Pereira H, Martins A, Costa C. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome also known as obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly: A case report and a comprehensive review of literature. *Radiology case reports*. 2023; 8(8): 2771–2784. DOI: 10.1016/j.radcr.2023.05.024.
2. Smith NA, Laufer MR. Obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly (OHVIRA) syndrome: management and follow-up. *Fertility and sterility*. 2007; 87(4): 918–922. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2006.11.015.
3. Pérez S, Iglesias N, Herrero E, Moreno del Prado JC. Síndrome de OHVIRA: reporte de 3 casos. *Prog Obstet Ginecol*. 2020; 63(1):32-35. DOI: 10.20960/j. pog.00259
4. Pfeifer SM, Attaran M, Goldstein J, Lindheim SR, Petrozza JC, Rackow BW, *et al*. ASRM müllerian anomalies classification 2021. *Fertil Steril*. 2021;116(5):1238-1252. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2021.09.025. Erratum in: *Fertil Steril*. 2023;119(6):1088. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2023.04.001.
5. Smizer N, Appelbaum H. Obstructed Hemivagina and Ipsilateral Renal Anomaly in Monozygotic Twins. *J Pediat Adolesc Gynecol*. 2012; 25(2):46. DOI: 10.1016/j.jpjag.2011.12.062.
6. Sharma R, Mishra P, Seth S, Agarwal N. OHVIRA Syndrome - Diagnostic Dilemmas and Review of Literature. *J South Asian Feder Obst Gynae*. 2020;12(6):421–426. DOI: 10.5005/jp-journals-10006-1847

*OHVIRA (HEMIVAGINA OBSTRUIDA Y ANOMALÍA RENAL IPSILATERAL):
ABORDAJE CON ULTRASONIDO 3D Y VAGINOHISTEROSCOPIA*

7. Crivelli R, Bacigaluppi A, Sansó M, Gargiulo M, Betti P, Renatti M. Síndrome de Wunderlich o de útero didelfo, vagina doble y riñón único. Reporte de dos casos. Rev HPC [Internet]. 2009 [consultado 20 de julio de 2024]. 12(1):53-56. Disponible en: https://hpc.org.ar/wp-content/uploads/720-R18_53-56.pdf
8. Zamboni M, Pomés C, Celle C, Rivera C. Malformaciones müllerianas: actualización y revisión basada en casos clínicos. Reva Chile Obstet Ginecol. 2023;88(4):237-247. DOI: 10.24875/rechog.23000022
9. Siu A, Vargas V, Murcia F, Escassi A, Garrido J, Antón M, *et al.* Síndrome de OHVIRA: características clínicas y complicaciones, nuestra experiencia. Cir Pediatr [Internet]. 2019 [consultado 20 de julio de 2024]. 32: 11-16. Disponible en: https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2019_32-1_11-16.pdf
10. Bermejo C, Puente JM, Nicolau B, Alcázar JL. Diagnóstico ecográfico de las malformaciones uterinas y anomalías del tracto genital inferior. Prog Obstet Ginecol [Internet]. 2021 [consultado 20 de julio de 2024]. 64:94-105. Disponible en: https://sego.es/documentos/progresos/v64-2021/n2/05-Diagnostico_ecografico_de_las_malformaciones_uterinas_y_anomalias_del_tracto_genital_inferior.pdf
11. Turkgeldi E, Urman B, Ata B. Role of Three-Dimensional Ultrasound in Gynecology. J Obstet Gynaecol India. 2015; 65(3):146-54. DOI: 10.1007/s13224-014-0635-z.
12. Goncalves J, Escudero L, Velit M, Ascenzo M, Bonomini C, Bozzo R *et al.* Vaginohisteroscopia, diagnóstico y tratamiento de las patologías endometriales en consultorio. Rev Peru Ginecol Obstet. 2021;67(1):00005. DOI: 10.31403/rpgo.v67i2303
13. Daniels P, Donoso M, Arraztoa J. Resección histeroscópica del septum vaginal en el Síndrome de Herlyn - Werner - Wunderlich: Aporte de un caso. Rev Chile Obstet Ginecol. 2010;75(3):185-188. DOI:10.4067/s0717-75262010000300007
14. Han JH, Lee YS, Im YJ, Kim SW, Lee M-J, Han SW. Clinical Implications of Obstructed Hemivagina and Ipsilateral Renal Anomaly (OHVIRA) syndrome in the prepubertal age group. PLoS One. 2016;11:e0166776. DOI: org/10.1371/journal.pone.0166776
15. Velandia M, Sepúlveda J. Revisión de la clasificación y diagnóstico de malformaciones müllerianas. Medicas UIS.2018; 31(2):57-63. DOI: 10.18273/revmed.v31n2-2018007

Recibido 11 de noviembre de 2025
Aprobado para publicación 17 de abril de 2025

De placenta previa a placenta pércrreta, desafío diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso

 Linda Rosmery Colmenares Barón,¹  Adelmina Concepción D' Ambrosio Huérfano,¹
 María José Di Guglielmo Pereira,¹  Ana María Paredes.²

RESUMEN

La placenta previa se define como la implantación placentaria en el segmento uterino inferior, cubriendo total o parcialmente el orificio cervical interno, lo que puede provocar sangrado indoloro en el tercer trimestre del embarazo y aumentar el riesgo de parto prematuro, desprendimiento placentario y hemorragia posparto. El acretismo placentario es una complicación donde las vellosidades coriónicas invaden anormalmente el miometrio, dificultando la extracción de la placenta y ocasionando una hemorragia masiva que requiere histerectomía. Se presenta el caso de una paciente de 38 años, IIIIG, IA, IC, con embarazo de 37 semanas + 1 día. La ecografía obstétrica a las 34 semanas mostró una placenta previa oclusiva total, sin lagunas placentarias, miometrio altamente vascularizado y una pared vesical posterior irregular, indicando alto riesgo de acretismo placentario. Se hospitalizó bajo monitoreo hemodinámico estricto no invasivo para planificar la finalización de la gestación.

Palabras clave: Embarazo, Acretismo placentario, Placenta increta, Hemorragia del tercer trimestre.

From placenta previa to placenta percreta, diagnostic and therapeutic challenge. A case report

SUMMARY

Placenta previa is defined as placental implantation in the lower uterine segment, fully or partially covering the internal cervical os, which can lead to painless bleeding in the third trimester of pregnancy and increase the risk of preterm birth, placental abruption, and postpartum hemorrhage. Placental accretism is a complication where chorionic villi abnormally invade the myometrium, making it difficult to remove the placenta and causing a massive hemorrhage that requires hysterectomy. We present the case of a 38-year-old patient, IIIIG, AI, IC, with a pregnancy of 37 weeks + 1 day. Obstetric ultrasound at 34 weeks showed a total occlusive placenta previa, without placental lacunae, highly vascularized myometrium, and an irregular posterior bladder wall, indicating a high risk of placental accretism. She was hospitalized under strict non-invasive hemodynamic monitoring to plan for the termination of pregnancy.

Keywords: Pregnancy, Placenta accreta, Placenta increta, Third-trimester hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

La placenta previa (PP), definida como la implantación placentaria en el segmento uterino inferior que ocluye parcial o totalmente el orificio cervical interno

(OCI), constituye una complicación obstétrica de relevancia clínica. Su presencia se asocia a un incremento significativo en el riesgo de hemorragia indolora durante el tercer trimestre, parto pretérmino, desprendimiento placentario y hemorragia posparto. Además, el acretismo placentario, caracterizado por la invasión anómala de las vellosidades coriónicas en el miometrio, puede coexistir con la PP, lo que complica el manejo y eleva el riesgo de hemorragia masiva y la necesidad de histerectomía. Por consiguiente, la evaluación prenatal exhaustiva, el diagnóstico oportuno y el abordaje multidisciplinario son esenciales para optimizar los resultados maternos y perinatales (1, 2).

¹Estudiante de sexto año de Medicina de la Universidad de Los Andes, Escuela de Medicina, Extensión Táchira. ²Adjunta del Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Central de San Cristóbal. Servicio de Alto Riesgo Obstétrico - Servicio de Ginecología y Obstetricia. Correo para correspondencia: amaparedes59@gmail.com

Forma de citar este artículo: Colmenares BLR, D' Ambrosio AC, Di Guglielmo MJ, Paredes AM. De placenta previa a placenta pércrreta, desafío diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(3):479-485. DOI: 10.51288/00850318

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente de 38 años de edad, III gestas, I aborto, I cesárea, con embarazo de 37 semanas + 1 día por fecha de última regla recalculada (3/09/2022), con diagnóstico de placenta centro oclusiva total, confirmado a las 34 semanas. Acude al Hospital Central de San Cristóbal y es valorada por el Servicio de Medicina Materno Fetal donde realizan ecografía obstétrica y observan: placenta previa oclusiva total, sin evidencia de lagunas placentarias, pared vesical de 3 milímetros (mm), miometrio altamente vascularizado y pared vesical posterior irregular en parte superior, con alto riesgo de acretismo placentario. Indicaron hospitalización y monitoreo hemodinámico estricto no invasivo para planificar finalización de la gestación.

Entre los antecedentes de importancia destaca una cesárea segmentaria electiva en 2018, a las 37 semanas por insuficiencia placentaria. El embarazo actual fue planificado, con ocho consultas de control prenatal. La paciente refiere haber presentado el día 29/04/2023 sangrado a través de genitales, tipo mancha, asociado a dolor abdominal tipo contracciones uterinas, motivo por el cual acudió a la institución, donde, después de la evaluación, decidieron el ingreso para cumplir esquema para uteroinhibición, requiriendo hospitalización por 4 días.

En su examen físico de ingreso presentó tensión arterial (TA): 110/80 mm de Hg, TA media: 90 mm de Hg, frecuencia cardiaca: 90 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria: 19 respiraciones por minuto, temperatura: 36,5°C, peso: 59 kg, talla: 1,65 m, índice de masa corporal: 21,6 Kg/m². Estaba en condiciones clínicas estables, afebril, hidratada, eupneica. Se evidenció abdomen globoso a expensas de útero grávido, altura uterina: 31 cm, feto único, en situación longitudinal, presentación cefálica, con dorso derecho, frecuencia cardiaca fetal (FCF): 141 lpm, movimientos fetales presentes, dinámica uterina ausente. Genitales externos normoconfigurados, no se evidenció pérdida de líquido ni

sangre a través de los mismos. Al examen con espéculo, el cuello era de aspecto macroscópicamente sano, no se había sangrado ni pérdida de líquido a través del orificio cervical externo, se observó secreción blanquecina fluida en moderada cantidad no fétida en canal vaginal.

Se realizaron estudios complementarios: ecografía y resonancia magnética.

En el reporte de la ecografía se describe un feto único en situación longitudinal, presentación cefálica, posición izquierda. Biometría fetal: diámetro biparietal: 101 mm, circunferencia cefálica: 337 mm, circunferencia abdominal: 316 mm, longitud del fémur: 71,5 mm, FCF 143 lpm. Peso estimado fetal: 3484 g, entre percentil (P) 50 y 90, cercano a P50. Placenta central, grado III, índice de líquido amniótico 11,6 cm³, máximo bolsillo vertical: 4,9 cm³ (Figuras 1 - 3).

La resonancia magnética suministrada al momento del ingreso reportó: útero grávido, placenta en posición

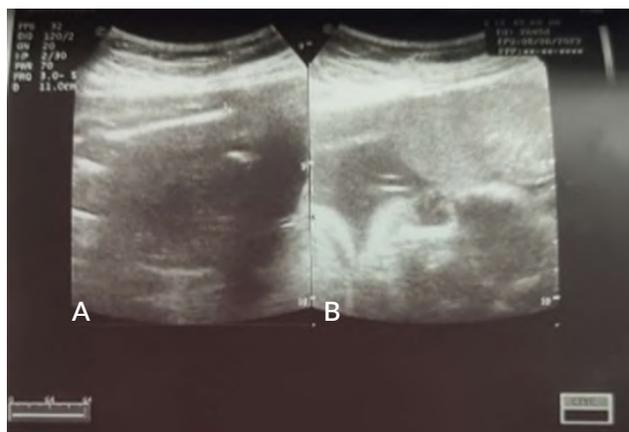


Figura 1. Reporte ecográfico de la paciente a las 23 semanas de gestación (07/03/2023): A: Corte sagital fetal, se observa la longitud total del fémur fetal. B: Corte coronal de la cara fetal, donde se evidencia placenta de inserción baja en cara anterior: donde se visualiza pérdida de la *clear zone* (plano hipocogenico retroplacentario), así mismo no se visualiza miometrio retroplacentario.

DE PLACENTA PREVIA A PLACENTA PÉRCRETA, DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.
A PROPÓSITO DE UN CASO

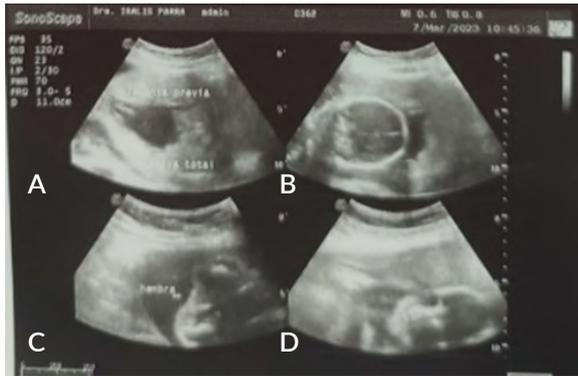


Figura 2. Reporte ecográfico de la paciente a las 23 semanas de gestación (07/03/2023). A: Corte longitudinal. Borde placentario que cubre el orificio cervical interno. B: Corte coronal a nivel del cerebelo. Cráneo fetal en contacto con placenta oclusiva total. C: Corte axial de porción caudal del feto donde se evidencia signo de la hamburguesa (sugestivo de sexo femenino). D: Corte coronal de la cabeza fetal en contacto con la placenta.



Figura 3. Reporte ecográfico de la paciente a las 27 semanas + 1 día de gestación por biometría fetal. Imagen ecográfica por vía transvaginal en plano sagital, donde se observa la placenta insertada en el segmento uterino inferior, delante de la presentación fetal, que ocluye por completo el orificio cervical interno.

anteroinferior hasta el cérvix, vejiga urinaria parcialmente plenificada, sin evidencia de lesiones parietales e intraluminales, ampolla rectal centrada, de paredes delgadas, sin lesiones parietales ni intraluminales (Figura 4).

La paciente se mantuvo hospitalizada en el servicio de alto riesgo obstétrico, con monitoreo hemodinámico estricto no invasivo, para planificación de cesárea segmentaria. Se solicitó paraclínica preoperatoria, radiografía de tórax, valoración preoperatoria por neumología y cardiología, interconsulta por el servicio de cirugía general, urología y por la unidad de cuidados intensivos, así como tipiaje sanguíneo y solicitud de protocolo para transfusión masiva.

Los exámenes de laboratorio preoperatorios (27/05/23) reportaron hemoglobina: 12,7 mg/dl, hematocrito: 39,6 %, glóbulos blancos: 10 540 ul (neutrófilos 77,0 %, linfocitos 16,0 %), plaquetas 150 000 ul. Química



Figura 4. Resonancia magnética abdominopélvica realizada el día 12/05/2023. A: Corte sagital a nivel abdominal en T1, donde se evidencia útero grávido con feto en posición cefálica, sin anomalías visibles en sus órganos internos. Placenta en posición anteroinferior hasta el cérvix. B: Corte coronal de abdomen donde se evidencia feto sin anomalías visibles y en contacto con placenta

sanguínea: creatinina: 0,66 mg/dl, urea: 16,0 mg/dl, glicemia: 81 mg/dl. Coagulación: tiempo de protrombina: 12,00 segundos, tiempo de tromboplastina: 29,90 seg (32 ± 2 seg). Se recibió valoración por el servicio de neumología, cardiología y anestesiología quienes no contraindicaron el acto quirúrgico, así mismo la paciente fue valorada por el servicio de hematología, quienes prepararon el protocolo de transfusión masiva.

La paciente fue intervenida el 31/05/2023. Se evidenció el útero gestante con invasión placentaria a cara posterior de vejiga. Se realizó cesárea segmentaria y se obtuvo recién nacido femenino vivo, quien respiró y lloró espontáneamente al nacer, APGAR de 7 y 9 puntos al primer y quinto minuto, respectivamente. Peso al nacer 2600 g, talla al nacer 49 cm. Se hizo alumbramiento manual de placenta incompleta. En segundo tiempo se realizó histerectomía obstétrica total, donde se evidenció placenta centro oclusiva total.

Durante el acto quirúrgico se produjo lesión vesical incidental de aproximadamente 6 cm, por lo que se realizó cistorrafia en 3 planos, con posterior comprobación de indemnidad vesical mediante instilación de 200 mm³ de azul de metileno. Se dejó dren en fosa iliaca izquierda. Gasto hemático de 5000 mm³, TA 119/63 mm de Hg. Durante el acto operatorio se transfundieron 4 unidades de concentrado globular, 4 unidades de plasma fresco congelado y 1 unidad de crioprecipitado, se administró gluconato de calcio y vasoactivos.

Al finalizar el acto quirúrgico, en vista de las condiciones hemodinámicas de la paciente, fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos bajo ventilación mecánica, recibió el protocolo de transfusión masiva con hemoderivados (total: 5 unidades de concentrado globular, 4 unidades de plasma fresco congelado, 1 unidad de plaquetas y 1 unidad de crioprecipitado). En vista de que la evolución clínica fue satisfactoria y había estabilidad hemodinámica, la paciente fue extubada 24 horas después de la cirugía y trasladada al servicio de Sala de Parto donde se aplicó monitoreo hemodinámico estricto no invasivo, recibió

tratamiento médico con ceftriaxone, ácido tranexámico y flavoxato. En vista de mejoría clínica se trasladó al servicio de maternidad y posteriormente se decidió el alta médica con revaloración en 21 días.

Posterior a alta médica, el día 06/06/2023 se recibió el informe de biopsia (útero más anexos) que reportó: placenta íncrta focal, superficie endometrial cubierta por decidua verdadera la cual penetra focalmente el miometrio; miometrio con vasos sanguíneos de gran tamaño marcadamente dilatados, algunos con material fibrinohemorrágico luminal, no adherido a la pared, sin signos de embolismo amniótico; edema y disociación del intersticio muscular por sobredistensión, cambios de las fibras musculares lisas por fibras hipertróficas, con núcleos pleomórficos, sin connotación maligna. Cuello uterino con erosión aguda y transformación decidual del estroma, resto sin lesiones histológicas.

DISCUSIÓN

El término PP se utiliza cuando la placenta se inserta parcial o totalmente en el segmento inferior del útero. Es importante diferenciar este término de la placenta de inserción baja, que se caracteriza por un borde placentario a ≤ 2 cm del OCI. La prevalencia de la PP es del 0,25 % - 0,5 % en gestaciones únicas (aproximadamente 4 por cada 1000 nacimientos). El riesgo es mayor en caso de cesárea previa y aumenta proporcionalmente al número de cesáreas. También existe un mayor riesgo en otros casos de cirugía uterina, como miomectomía, legrado, extracción manual de placenta o placenta previa en gestaciones anteriores (1-3). Otros factores de riesgo incluyen la edad materna, el tabaquismo, el origen étnico (afroamericano y asiático), la multiparidad, las gestaciones múltiples, el tratamiento de reproducción asistida, la endometriosis, el consumo de cocaína y antecedentes de embolización (1, 2).

La PP representa el 20 % de las hemorragias en el tercer trimestre y se considera una causa frecuente de transfusión materna y de histerectomía obstétrica, con una morbimortalidad perinatal significativa. Las mujeres con PP tienen casi diez veces más riesgo de presentar sangrado durante el tercer trimestre, y las complicaciones fetales están principalmente asociadas con la prematuridad (1, 3).

Se desconoce la causa subyacente de la PP; sin embargo, existe una asociación entre el daño endometrial y la cicatrización uterina. La implantación de un cigoto (óvulo fertilizado) requiere un ambiente rico en oxígeno y colágeno. La capa externa del cigoto en división, el blastocisto, está formada por células trofoblásticas que se desarrollan en la placenta y las membranas fetales (2). Anderson-Bagga y cols. (2) refieren que el trofoblasto se adhiere a la decidua basal del endometrio, formando un embarazo normal. Las cicatrices uterinas previas proporcionan un ambiente propicio para la adhesión del trofoblasto, lo que puede llevar a que la placenta cubra el orificio cervical o invada las paredes del miometrio.

La PP aumenta el riesgo de acretismo placentario, que se define como un trastorno de adhesión o invasión de la placenta al útero (miometrio) o a estructuras adyacentes. Tanto la PP como el acretismo placentario son condiciones en las que las vellosidades coriales se adhieren de manera anormal a la pared uterina. El riesgo de acretismo placentario aumenta en mujeres con PP y partos por cesárea en embarazos anteriores. En pacientes con una cicatriz de cesárea anterior y PP en el embarazo actual, el riesgo de acretismo placentario es del 20 %, mientras que, en aquellas con más de una cicatriz de cesárea anterior y PP, el riesgo es del 40 % o más (1, 2).

La manifestación clínica más frecuente de la PP es el sangrado aislado de sangre roja brillante, de origen materno. En 10 % - 30 % de los casos se asocia con dinámica uterina clínica. El 30 % de las pacientes

presentan sangrado antes de las 30 semanas, el 30 % entre las 30 y las 36 semanas, y el 30 % después de las 36 semanas. El 10 % permanece asintomáticas. Aunque se desconoce completamente el mecanismo de sangrado, se considera que se asocia a la aparición de contracciones, aunque sean subclínicas (1).

Para el diagnóstico, se debe determinar la localización de la placenta mediante ecografía en el segundo y tercer trimestre. Ante la sospecha de PP, en placentas bilobuladas y en gestaciones gemelares, se debe realizar una ecografía transvaginal para confirmar la ubicación del borde placentario con respecto al OCI tras la micción y medir la longitud cervical aplicando la menor presión posible al cérvix, además de realizar un diagnóstico diferencial entre PP y hematoma cercano al OCI (4).

De acuerdo a Altraigey y cols. (4), la evaluación de la longitud cervical podría ser un paso crucial en el estudio y la toma de decisiones para embarazos complicados con placenta anormalmente situada y/o adherente, ya que está fuertemente asociada con una amplia gama de morbilidades maternas y neonatales.

Ante el diagnóstico ecográfico de PP o de inserción baja a < 10 mm, se debe programar un control ecográfico en el tercer trimestre, alrededor de la semana 28, para confirmar el diagnóstico y ajustar las recomendaciones (reposo relativo, evitar relaciones sexuales, prevención de anemia materna, informar sobre la posible aparición de sangrado). Por lo tanto, es recomendable que en estos casos se haga constar la localización de la placenta en el informe ecográfico. El control específico del tercer trimestre no será necesario en placentas de inserción baja entre 10-20 mm asintomáticas debido a la alta probabilidad de migración (más del 90 %, especialmente en las de cara anterior). Si a las 28 semanas se confirma el diagnóstico, se reforzarán las recomendaciones y se programará un seguimiento ecográfico mensual o con mayor frecuencia, según la clínica y la longitud cervical (1).

En la PP asintomática, el control ecográfico deberá ser mensual desde las 28 hasta las 36 semanas, descartando complicaciones asociadas. A las 36 semanas se realizará la valoración de la vía del parto y del momento de finalización. En la PP sintomática, tras la valoración inicial de la paciente (descartando el compromiso materno-fetal y orientándose como una PP con sangrado y estabilidad hemodinámica), se decidirá si la paciente debe permanecer en observación o ser ingresada, teniendo en cuenta el grado de sangrado y los antecedentes de la paciente (1).

En la PP asintomática se recomienda realizar una cesárea electiva entre las 37 y 38 semanas. A diferencia de la PP sintomática, donde se indicará cesárea electiva entre las 36 y 37 semanas, tomando en cuenta la maduración pulmonar fetal, siguiendo los protocolos específicos (1).

En los casos de placenta de inserción baja situada entre 11-20 mm del OCI, puede plantearse la opción de parto vaginal espontáneo, con una tasa de éxito descrita del 69 %, explicando la posibilidad de cesárea durante el parto por hemorragia intraparto (1).

Se deben considerar las complicaciones asociadas a este tipo de anomalías placentarias: mayor morbimortalidad perinatal: ruptura prematura de membranas y parto prematuro; malposición fetal; hemorragia grave, con necesidad de drogas vasoactivas y transfusión y desarrollo de shock hipovolémico; presencia de acretismo placentario, vasa previa o inserción velamentosa del cordón; hemorragia posparto debida a la inserción placentaria en el segmento inferior; histerectomía urgente y embolia de líquido amniótico (1, 5 - 8).

El término acretismo placentario abarca un espectro de patologías que resultan de una adherencia anormal de la placenta al miometrio en lugar de a la decidua, presentando diferentes grados de penetración en las paredes uterinas. Se puede hablar de placenta ácreta

(verdadera), que se adhiere sin invadir el miometrio; placenta ícreta, que implica la invasión de la placenta hasta el miometrio; y placenta pércreta, que invade la serosa y potencialmente otros tejidos circundantes. La fisiopatología detrás del acretismo placentario no está del todo definida; sin embargo, el resultado es la adherencia patológica del trofoblasto al miometrio (5 - 7).

Se ha demostrado una asociación entre el aumento del número de cesáreas y el riesgo de acretismo placentario en la siguiente gestación, donde se piensa que la cicatrización o reparación defectuosa del miometrio y/o la decidua basal son responsables de que, en el siguiente embarazo, el citotrofoblasto invada el endometrio, pero no encuentren la capa esponjosa de la decidua que actúa como señal para detener la invasión, por lo que estas células continúan su invasión. Aunque el acretismo placentario puede presentarse sin la presencia de PP, esta última aumenta el riesgo de placentación anormal. Otras formas de cirugía uterina, como curetaje, miomectomía e histeroscopia, pueden implicar cierto riesgo de padecer acretismo placentario en futuros embarazos (5, 6, 8).

La manifestación clínica más frecuente es el sangrado transvaginal durante el primer o segundo trimestre; sin embargo, si no se presenta dicho signo, esta patología se detectará al momento del parto, mostrándose una placenta mal adherida. El diagnóstico puede incluir el uso de ultrasonido y resonancia magnética, siendo la histopatología quien proporciona el diagnóstico definitivo, ya que demuestra y comprueba la invasión de las vellosidades coriales en el miometrio (1, 9, 10). El momento del diagnóstico abarca desde la semana 18 en pacientes de riesgo; sin embargo, alrededor de la semana 32 se logra obtener un diagnóstico más certero. La utilización de ultrasonido con *doppler* color como predictor de la invasión placentaria en el miometrio puede revelar la presencia de grandes lagunas vasculares con flujo turbulento, generalmente en el segundo trimestre de embarazo, e implantación baja del saco gestacional

sobre una cicatriz uterina, junto con múltiples espacios vasculares de forma irregular en el primer trimestre (5).

El manejo clásico y universalmente aceptado para el acretismo placentario, siempre que la paciente no desee conservar su fertilidad, es la cesárea-histerectomía programada, la cual debe ser planificada por el profesional de la salud una vez se tenga el diagnóstico de acretismo placentario. Esto debe incluir un equipo de atención multidisciplinario, que incluya cirujanos especializados y unidades sanguíneas listas para compensar una posible hemorragia masiva, que es común en estos casos (1, 6, 10).

CONCLUSIÓN

Este caso clínico destaca la complejidad del manejo de la PP oclusiva total complicada con acretismo placentario, subrayando la importancia de la evaluación prenatal exhaustiva y la realización de ecografía y resonancia magnética para la identificación temprana de factores de riesgo. La estrategia de manejo multidisciplinario que incluye la preparación para transfusión masiva y la disponibilidad de un equipo quirúrgico especializado, es crucial para mitigar la morbilidad materna asociada a la hemorragia obstétrica masiva. La confirmación histopatológica de placenta íncreta focal enfatiza la necesidad de considerar el espectro completo del acretismo placentario en la planificación del manejo obstétrico. La relevancia de este reporte radica en la demostración de la eficacia de un abordaje estructurado y proactivo en la optimización de los resultados maternos en presencia de estas complicaciones obstétricas de alto riesgo.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. López M, Masoller N, Izquierdo N, Genero M, Parra J. Protocolo: Anomalías placentarias: placenta previa, placenta íncreta y vasa previa [Internet]. Barcelona: Hospital Clínic; Hospital Sant Joan de Déu; Universitat de Barcelona; 2024 [consultado 08 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://fetalmedicinebarcelona.org/protocolos/protocolo-placenta-previa-placenta-accreta-vasa-previa/>
2. Anderson-Bagga FM, Sze A. Placenta Previa [Internet]. Treasure Island (FL): En: StatPearls StatPearls Publishing; 2023 [actualizado 12 de julio de 2023; consultado 8 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539818/>
3. Oyelese Y, Shainker SA. Placenta Previa. Clin Obstet Gynecol. 2025;68(1):86-92. DOI: 10.1097/GRF.0000000000000911.
4. Altraigey A, Ellaithy M, Barakat E, Majeed A. Cervical length should be measured for women with placenta previa: cohort study. J Matern Fetal Neonatal Med. 2021;34(13):2124-2131. DOI: 10.1080/14767058.2019.1659239.
5. Garita E, Salas JP, Angulo LC. Acretismo placentario: revisión bibliográfica. Rev Cienc Salud. 2022; 6(2):39-48. DOI:10.34192/cienciaysalud.v6i2.390
6. Silver RM, Barbour KD. Placenta accreta spectrum: accreta, increta, and percreta. Obstet Gynecol Clin North Am. 2015;42(2):381-402. DOI: 10.1016/j.ogc.2015.01.014.
7. Jauniaux E, Hecht JL, Elbarmelgy RA, Elbarmelgy RM, Thabet MM, Hussein AM. Searching for placenta percreta: a prospective cohort and systematic review of case reports. Am J Obstet Gynecol. 2022;226(6):837.e1-837.e13. DOI: 10.1016/j.ajog.2021.12.030.
8. Jing L, Wei G, Mengfan S, Yanyan H. Effect of site of placentation on pregnancy outcomes in patients with placenta previa. PLoS One. 2018;13(7):e0200252. DOI: 10.1371/journal.pone.0200252.
9. Nik-Ahmad-Zuky NL, Seoparjoo A, Husna EIE. Placenta increta presenting with threatened miscarriage during the first trimester in rhesus-negative mother: a case report. J Med Case Rep. 2021;15(1):448. DOI: 10.1186/s13256-021-03030-x.
10. Villagómez EA, Reyes C, Orozco I, Martínez M. Tratamiento de pacientes con placenta anormalmente adherida, con hemorragia. Revisión sistemática. Ginecol Obstet Mex. 2020; 88(7):406-415. DOI: 10.24245/gom.v88i7.3053

Recibido 23 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 25 de julio de 2025

Histerosacropexia laparoscópica en paciente joven. A propósito de un caso

 Gledys Torres Moreno,¹  Sandra Evelyn Mohtar,¹  Isabel Cristina Sánchez Chirinos,¹
 José Alejandro León.²

RESUMEN

El prolapso de órganos pélvicos es una afección relativamente frecuente en mujeres mayores a 50 años, que se asocia con el deterioro de la calidad de vida en quienes lo padecen. Sin embargo, es una entidad extremadamente infrecuente en mujeres jóvenes, viéndose asociado a factores de riesgo como collagenopatías y malformaciones anorrectales. Se presenta el caso de una paciente de 30 años de edad, nuligesta, con antecedente de ano imperforado, agenesia total de coxis y parcial de sacro, diagnosticada a los 9 años con prolapso genital, ameritando múltiples intervenciones quirúrgicas, la última en 2023, con material protésico, sin obtener éxito quirúrgico. En vista de múltiples recidivas y deseos de fertilidad futura se plantea para una histerosacropexia laparoscópica.

Palabras clave: Prolapso, Joven, Recidiva, Fertilidad, Histerosacropexia, Laparoscopia.

Laparoscopic hysterosacropexy in a young patient. A case report

SUMMARY

Pelvic organ prolapse is a relatively common condition in women over 50 years of age, associated with a deterioration in the quality of life of those who suffer from it. However, it is an extremely rare entity in young women and is associated with risk factors such as collagen diseases and anorectal malformations. We present the case of a 30-year-old nulligest patient with a history of imperforate anus, total agenesis of the coccyx, and partial agenesis of the sacrum. She was diagnosed with genital prolapse at age 9, requiring multiple surgical interventions, the last in 2023 with prosthetic material, without surgical success. Given multiple recurrences and desire for future fertility, a laparoscopic hysterosacropexy was proposed.

Keywords: prolapse, young, recurrence, fertility, hysterosacropexy, laparoscopy.

INTRODUCCIÓN

El prolapso de órganos pélvicos (POP) es una afección relativamente frecuente, caracterizado por el descenso de la pared vaginal anterior, posterior, el útero y/o la cúpula vaginal, debido a una debilidad en las estructuras de soporte del piso pélvico que permite el descenso de las vísceras pélvicas (1). Si bien, por

lo general, no pone en peligro la vida, el prolapso a menudo se asocia con el deterioro de la calidad de vida y puede contribuir a la disfunción de la vejiga, el intestino y la sexualidad. Los síntomas del prolapso son abultamiento vaginal, presión pélvica, sangrado, secreción, infección, entablillado/digitación y dolor lumbar (2). Aproximadamente el 30 % de todas las mujeres experimentan algún grado de POP durante su vida, sin embargo, es una entidad extremadamente infrecuente en mujeres menores a 40 años. Se ha demostrado que las mujeres jóvenes con POP tienen más probabilidades de tener enfermedades del tejido conectivo o neurológico y anomalías congénitas (2).

Aproximadamente el 12,6 % de las mujeres con esta patología buscarán tratamiento quirúrgico para sus síntomas y, entre aquellas que eligen una reparación con

¹Especialista en obstetricia y ginecología UCV. Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani, Departamento de Obstetricia y Ginecología.

²Especialista en Obstetricia y Ginecología y en Cirugía Mínima Invasión, Ginecología Regenerativa y Funcional. Trabajo presentado en el XXXVII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología de Venezuela “Dr. Pedro José Maneiro Vásquez” modalidad de video. Sin ayuda financiera. Correo para correspondencia: gledysjtorresm@gmail.com

Forma de citar este artículo: Torres G, Mohtar SE, Sánchez IC, León JA. Histerosacropexia laparoscópica en paciente joven. A propósito de un caso. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):486-492. DOI: 10.51288/00850319

tejido autólogo, se estima que el 40% aproximadamente experimentará una recurrencia dentro de los 2 años siguientes (3). El tratamiento quirúrgico tradicional para el prolapso uterino ha sido la histerectomía vaginal, incluso en ausencia de enfermedad uterina, la cual por sí sola no aborda las deficiencias en el soporte pélvico y no corrige la fisiopatología subyacente, de ahí la mayor incidencia de recurrencia y prolapso de la cúpula (4). Actualmente, las mujeres han optado por la preservación uterina por diversas razones, entre ellas: el deseo de mantener la fertilidad futura, la creencia de que el útero afecta la función sexual o el sentido de identidad y la preocupación por los riesgos de la histerectomía (5). Por ello se han desarrollado técnicas mínimamente invasivas con excelentes resultados anatómicos, funcionales y conservadores como la histerosacropexia laparoscópica.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 30 años, nuligesta, quien refería sensación de peso a través de genitales externos desde los 9 años, por lo que fue evaluada e intervenida en múltiples oportunidades y en vista de recidiva y persistencia de síntomas fue referida a la unidad de ginecología de mínima invasión y disfunción del piso pélvico del servicio de ginecología del Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani. Como antecedentes personales de importancia, presentó malformación anorectal (ano imperforado, agenesia total de coxis y parcial de sacro) diagnosticada en la infancia, sin comorbilidades asociadas. Refirió como antecedentes quirúrgicos 13 cirugías para corrección de malformación anorectal, cuatro de ellas destinadas a corrección de POP, tres con tejido nativo y la última, en 2023, con tejido sintético, sin éxito quirúrgico. La menarquía fue a los 12 años, los ciclos menstruales eran regulares 3/28 con dismenorrea moderada, heterosexual, sexarquía a los 17 años, inactiva en vista de vergüenza por masa genital.

Al examen físico presentaba un peso de 47 Kg y talla de 1,63 m para un índice de masa corporal de 18 Kg/m². La pelvis androide, se observó cicatriz hipotrófica e hipercrómica en región glútea izquierda de 9 cm aproximadamente (Figura 1). A la evaluación ginecológica se evidenció protrusión de paredes vaginales y cuello uterino; se aplicó el *Pelvic Organ Prolapse Quantification system* (POP-Q) para la evaluación sitio-específica del defecto del prolapso, resultando el punto Aa +3, Ba +4, C +, HG 4 cm, CP 2 cm, LVT 10 cm, Ap +3, Bp +3 y D +4 (Figura 2), clasificándose como un POP estadio IIIC. Se realizaron estudios complementarios,



Figura 1. Foto de región posterior de pelvis. Configuración anatómica de la paciente.



Figura 2. Evaluación ginecológica de la paciente. Se evidencia protrusión de cuello uterino.

ecografía transvaginal, sin observar patología orgánica en útero y ovarios. Se practicó resonancia magnética nuclear (RMN) de abdomen y pelvis donde se evidenció colon dilatado y la agenesia del coxis y parcial del sacro. En vista de la edad de la paciente, deseos de fertilidad y múltiples recidivas se planteó como opción terapéutica definitiva la histerosacropexia vía laparoscópica.

Fue llevada a mesa operatoria, bajo anestesia general, previa asepsia y antisepsia, colocación de manipulador uterino, se accedió por técnica cerrada en punto de Palmer, insuflación de neumoperitoneo con CO₂, se insertó portal principal de 10 mm, se realizó exploración abdominal evidenciando material protésico adherido desde ligamento redondo izquierdo a pared abdominal, adherencias firmes de epiplón a pared abdominal y colon dilatado (Figura 3). Se introdujeron trócares secundarios



Figura 3. Visualización directa de la cavidad pélvica.

Hallazgos: material protésico adherido desde ligamento redondo izquierdo a pared abdominal, pared posterior, útero, ovario derecho; colon dilatado.

y se realizó adherensiolisis roma y cortante. Previa identificación del uréter derecho, relieve de la bifurcación aórtica y vena ilíaca común, se accedió al promontorio sacro (Figura 4), se procedió a realizar apertura del peritoneo posterior, y disección hasta exponer las fibras del ligamento longitudinal anterior del sacro. Se accedió al espacio pararectal derecho, posteriormente se disecó

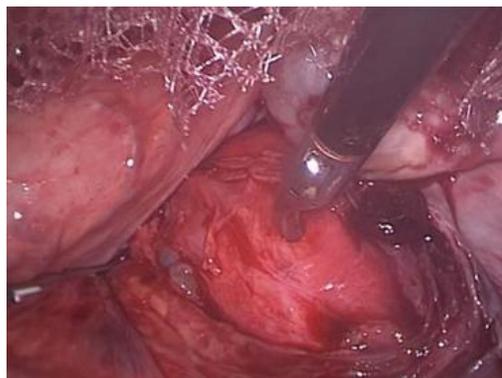


Figura 4. Acceso al promontorio y al sacro

el peritoneo recto vaginal hasta exponer los músculos elevadores del ano. Hacia la cara anterior del útero, se realizó disección del espacio vesicovaginal. Se realizó ventana en espacio avascular del ligamento ancho. Se introdujo material sintético a través de trócar de 10 mm. Se realizó rafia de malla en espacio rectovaginal a músculos elevadores del ano (Figura 5) y se fijaron los arpones con aplicador al ligamento longitudinal del sacro (Figura 6), se pasó la malla a través de la ventana del ligamento ancho hasta ubicarla en el espacio vesicouterino, se procedió a realizar rafia (Figura 7) y posterior fijación del bucle al promontorio sacro mediante arpones (Figura 8). Se cortó el excedente de material protésico, se realizó peritonización (Figura 9) y verificación de hemostasia. Se retiró el manipulador uterino, constatando suspensión uterina (Figuras 10 y 11).

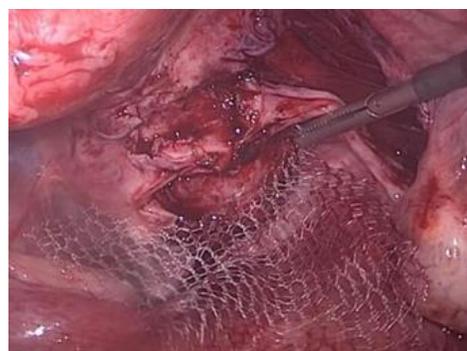


Figura 5. Rafia de malla en espacio rectovaginal a músculos elevadores del ano



Figura 6. Fijación de los arpones con aplicador, al ligamento longitudinal del sacro

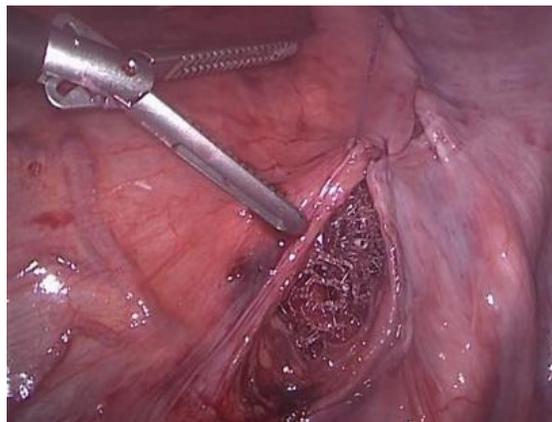


Figura 9. Peritonización



Figura 7. Rafia de malla en espacio vesicouterino



Figura 10 y 11. Imagen de paciente en litotomía dorsal y posición ginecológica posoperatoria, evidenciando suspensión uterina posterior al retiro del manipulador uterino.

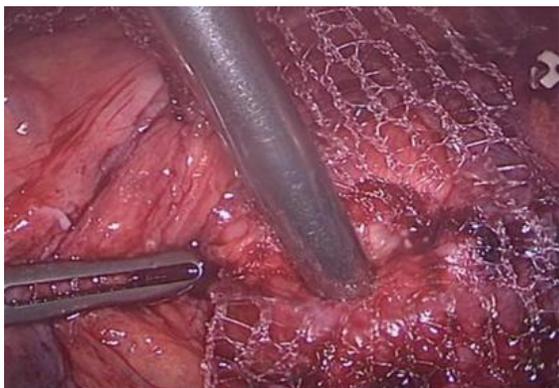


Figura 8. Fijación de bucle de la malla al promontorio sacro mediante arpones

La paciente fue egresada a las 24 horas del posoperatorio con adecuada recuperación. Se evaluó a los 7 días, 15 días, al mes y a los 2 meses, presentando éxito quirúrgico anatómico y funcional.

DISCUSIÓN

El prolapso de órganos pélvicos en estadios avanzados puede alterar la calidad de las pacientes al producir limitaciones de las actividades diarias, aislamiento social, inhibición sexual, restricción de empleos, pérdida de oportunidades e independencia (6). Nygaard y cols. (7) investigaron la prevalencia de trastornos sintomáticos del suelo pélvico en Estados Unidos y encontraron que el POP en mujeres jóvenes es menos común, con una tasa de prevalencia ponderada de 11,6 % en mujeres menores de 40 años, en comparación con

el 3,8 % en mujeres de 40 a 59 años. Según el estudio demográfico realizado por Luber y cols. (8), existe una asociación positiva entre el aumento de la edad de las mujeres y aquellas que buscan ayuda médica por POP. La tasa de mujeres de 30 a 39 años que buscan ayuda médica por POP es de 1,7/1000. La tasa aumenta entre las mujeres de 60 a 69 años a 13,2/1000. La tasa más alta entre quienes buscan consulta médica por POP sintomático es en mujeres de 70 a 79 años representando el 18,6/1000.

La patogénesis de la disfunción del piso pélvico no está totalmente aclarada, aunque se ha comprobado que es de etiología compleja y multifactorial, donde los principales factores son la edad, el parto vaginal, el trauma obstétrico y la obesidad (9). En el caso presentado la paciente no presentaba ningún factor de riesgo antes mencionado, sin embargo, tenía un factor hereditario determinante en el desarrollo de esta patología.

Según la literatura, aproximadamente el 11 % de las mujeres a nivel mundial buscarán tratamiento quirúrgico para sus síntomas hasta los 80 años, con una probabilidad de reintervención entre el 29 % y el 40 % en los casos de cirugía clásica (10). En el caso presentado, a la paciente se le habían realizado cuatro intervenciones quirúrgicas para corrección del POP, tres con tejido nativo y la última con material sintético, sin lograr un éxito quirúrgico anatómico o funcional. Es por ello que el POP recidivante supone un desafío quirúrgico para el cirujano ginecólogo.

El objetivo que se debe exigir a cualquier procedimiento realizado para el tratamiento del prolapso es la restauración de la función y la anatomía del piso pélvico. Este objetivo debe conseguirse sin producir efectos deletéreos, logrando buenos resultados a largo plazo, con una baja tasa de complicaciones, recurrencias y con claros efectos beneficiosos sobre la calidad de vida de las pacientes que se someten a tal intervención (11).

La histerectomía vaginal ha sido la opción de tratamiento quirúrgico tradicional para el prolapso de órganos pélvicos, según Jah y cols. (12), ha sido el tratamiento quirúrgico de elección para esta patología en el 82 % de las pacientes en un período de 5 años (2005 - 2010) en el Reino Unido. La extirpación quirúrgica del útero no aborda las fallas en el soporte del suelo pélvico y no corrige la fisiopatología subyacente, de ahí la mayor incidencia de recurrencia y prolapso de la cúpula (4, 13). La histerectomía también conduce a la extirpación innecesaria de un órgano sano con un aumento asociado de morbilidad, pérdida de sangre y tiempo operatorio. La conservación uterina es importante para las mujeres que desean preservar la fertilidad, como fue expresado por la paciente, además de asociarse con mejoras en la sexualidad, la confianza y la autoestima, las cuales estaban afectadas en el caso descrito limitando el desarrollo de su vida sexual (14).

En la actualidad se conoce ampliamente las ventajas del abordaje laparoscópico, que incluyen menor pérdida de sangre, menor dolor posoperatorio, menor tasa de complicaciones de la herida, menor estancia hospitalaria y menor formación de adherencias, lo que es particularmente beneficioso para las mujeres que desean preservar la fertilidad. Según Nair y cols. (4), en una revisión sistemática del año 2016, la histeropexia laparoscópica con suspensión al sacro mediante malla, es una técnica de mínima invasión con una tasa de éxito de 92 % y una mejoría en los síntomas y tasas de curación subjetiva en un 73 % - 100 %. La tasa de reintervención fue variable en esa revisión del 0 % al 28 % y también demostraron que las tasas de complicaciones de la histeropexia son generalmente bajas, siendo la más frecuente el dolor posoperatorio y el menos frecuente la erosión de la malla.

Rosen y cols. (15) compararon la histeropexia uterosacra laparoscópica con la histerectomía laparoscópica total con suspensión uterosacra, ambos grupos tuvieron un desempeño razonablemente bueno sin diferencias notables en los resultados. Cuando se

comparó la histeropexia úterosacra laparoscópica con la hysterectomía vaginal y la colpopenia en 25 pares de mujeres de la misma edad, la mejoría anatómica y sintomática se inclinó para el grupo al cual se le realizó laparoscopia, con menor pérdida de sangre y menor duración de la hospitalización (16).

Las comparaciones entre los diferentes procedimientos de histeropexia son difíciles debido al número limitado de ensayos prospectivos controlados que miden una variedad de resultados (17).

CONCLUSIONES

El POP en pacientes jóvenes es una entidad sumamente infrecuente, en la cual se debe ofrecer una opción terapéutica definitiva preservadora de útero, que mejore la sintomatología que afecta la calidad de vida de la paciente y que tenga bajo porcentaje de recidiva. La histerosacropexia en manos expertas, es una técnica segura, con una alta tasa de éxito y bajas tasas de complicaciones. En vista de la creciente demanda de estas intervenciones, se debe fomentar el aprendizaje de esta técnica en pro del beneficio de las pacientes.

Se recomienda realizar más estudios sistemáticos que avalen las virtudes y desventajas de esta técnica quirúrgica.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Figueira Rodríguez LM, Cordero J, Torres M, Torres G, Lemmo A, Visconti J. Simulación de soporte apical al evaluar el prolapso del compartimiento anterior y posterior Rev Obstet Ginecol Venez. 2023;83(3):281-294. DOI: 10.51288/00830307

2. Li Marzi V, Serati M. Management of Pelvic Organ Prolapse. Current Controversies. Florencia: Springer Cham; 2018. DOI: 10.1007/978-3-319-59195-7.
3. Easley DC, Abramowitch SD, Moalli PA. Female pelvic floor biomechanics: bridging the gap. Curr Opin Urol. 2017;27(3):262-267. DOI: 10.1097/MOU.0000000000000380.
4. Nair R, Nikolopoulos KI, Claydon LS. Clinical outcomes in women undergoing laparoscopic hysteropexy: A systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2017;208:71-80. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2016.11.019.
5. Gutman R, Maher C. Uterine-preserving POP surgery. Int Urogynecol J. 2013;24(11):1803-13. DOI: 10.1007/s00192-013-2171-2.
6. Obregón L, Dávila D, Toro J. Prolapso genital. Epidemiología y factores predisponentes. En: Nieves L, Álvarez J, editores. Primer Consenso Venezolano de Uroginecología. Caracas: Editorial Ateproca C.A.; 2008. p. 15-21.
7. Nygaard I, Barber MD, Burgio KL, Kenton K, Meikle S, Schaffer J, et al. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. JAMA. 2008;300(11):1311-6. DOI: 10.1001/jama.300.11.1311.
8. Luber KM, Boero S, Choe JY. The demographics of pelvic floor disorders: current observations and future projections. Am J Obstet Gynecol. 2001;184(7):1496-501; discussion 1501-3. DOI: 10.1067/mob.2001.114868.
9. Obregón L, Saunero A. Disfunción del piso pélvico: epidemiología. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2009 [consultado 27 de junio de 2024]; 69(3):172-178. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322009000300005&lng=es.
10. Walter JE; Urogynaecology Committee. Transvaginal mesh procedures for pelvic organ prolapse. J Obstet Gynaecol Can. 2011;33(2):168-174. DOI: 10.1016/S1701-2163(16)34804-6.
11. Muñoz M, Puch M, Zapardiel I, Usandizaga E. Mallas en la cirugía del prolapso genital [Internet]. Madrid: Sociedad Iberoamericana de Información Científica; 2012 [consultado el 27 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/124799>.
12. Jha S, Moran P. The UK national prolapse survey: 5 years on. Int Urogynecol J. 2011;22(5):517-28. DOI: 10.1007/s00192-011-1379-2.
13. Rahmanou P, White B, Price N, Jackson S. Laparoscopic hysteropexy: 1- to 4-year follow-up of women postoperatively. Int Urogynecol J. 2014;25(1):131-8. DOI: 10.1007/s00192-013-2209-5.

14. Zucchi A, Lazzeri M, Porena M, Mearini L, Costantini E. Uterus preservation in pelvic organ prolapse surgery. *Nat Rev Urol.* 2010;7(11):626-33. DOI: 10.1038/nrurol.2010.164.
15. Rosen DM, Shukla A, Cario GM, Carlton MA, Chou D. Is hysterectomy necessary for laparoscopic pelvic floor repair? A prospective study. *J Minim Invasive Gynecol.* 2008;15(6):729-34. DOI: 10.1016/j.jmig.2008.08.010.
16. Neuman M, Lavy Y. Conservation of the prolapsed uterus is a valid option: medium term results of a prospective comparative study with the posterior intravaginal slingoplasty operation. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2007;18(8):889-93. DOI: 10.1007/s00192-006-0262-z.
17. Diwan A, Rardin CR, Strohsnitter WC, Weld A, Rosenblatt P, Kohli N. Laparoscopic uterosacral ligament uterine suspension compared with vaginal hysterectomy with vaginal vault suspension for uterovaginal prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006;17(1):79-83. DOI: 10.1007/s00192-005-1346-x.

Recibido 17 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 4 de mayo de 2025

Distrofia miotónica tipo 1 y embarazo. Asesoramiento genético. Presentación de caso

 Alisandra Morales de Machín,¹  Enrique Machín,²  Ana Bracho .¹

RESUMEN

Se describe el caso clínico de una mujer embarazada con distrofia miotónica tipo 1 y asesoramiento genético. Se trata de una paciente de 28 años con distrofia miotónica tipo 1, antecedente de tres gestaciones, con dos muertes neonatales tempranas. A las 38 semanas de gestación se realizó cesárea obteniendo recién nacido femenino sin signos ni síntomas de distrofia miotónica congénita. Se concluye que el embarazo y puerperio en una madre con distrofia miotónica tipo 1 suelen ser complicados y existe la posibilidad de concebir un hijo con distrofia miotónica congénita. El asesoramiento genético y el manejo eficaz pueden reducir la morbilidad y la mortalidad de las pacientes y ayudarlas a planificar sus embarazos.

Palabras clave: Distrofia miotónica tipo 1, Embarazo, Asesoramiento genético.

Myotonic dystrophy type 1 and pregnancy. Genetic counseling. A case presentation.

SUMMARY

The clinical case of a pregnant woman with myotonic dystrophy type 1 and genetic counseling are described. This is a 28-year-old patient with myotonic dystrophy type 1, a history of three pregnancies, with two early neonatal deaths. At 38 weeks of gestation, a cesarean section was performed, obtaining a female newborn without signs or symptoms of congenital myotonic dystrophy. It is concluded that pregnancy and puerperium in a mother with myotonic dystrophy type 1 are usually complicated and there is the possibility of conceiving a child with congenital myotonic dystrophy. Genetic counseling and effective management can reduce morbidity and mortality for women and help them plan their pregnancies.

Keywords: Myotonic dystrophy type 1, Pregnancy, Genetic counseling.

INTRODUCCIÓN

La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) es la enfermedad neuromuscular degenerativa más común en los adultos, con incidencia en la población general de 1 en 8000 habitantes (1, 2).

Las características clínicas han sido agrupadas en afectación del sistema muscular, cardíaco, respiratorio, nervioso central, digestivo y endocrino; de expresión variable. Se caracteriza por miotonía progresiva,

distrofia muscular (degeneración, pérdida de masa y debilidad muscular); la debilidad muscular comienza afectando la musculatura distal, produce alteraciones en la conducción cardíaca, cardiomiopatía, disfagia, diarrea crónica, estreñimiento, dolor abdominal, infecciones respiratorias frecuentes, apnea del sueño, somnolencia diurna, fertilidad reducida más frecuente en hombres, diabetes, cataratas y calvicie frontal (3 - 5).

Según la edad de inicio y gravedad de los síntomas, se divide en tres grados (leve, clásico y grave) y cuatro o cinco categorías clínicas: distrofia miotónica congénita (DMC), infantil/juvenil, de inicio en la edad adulta o clásica y de inicio tardío (6).

La DMC con inicio prenatal es la forma más grave, cursa con hipotonía neonatal e infantil, insuficiencia

¹Instituto de Investigaciones Genéticas. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela. ²Clínica de ojos. Maracaibo, Venezuela. Correo para correspondencia: alisandra_machin@hotmail.com

Forma de citar este artículo: Morales A, Machin E, Bracho A. Distrofia miotónica tipo 1 y embarazo. Asesoramiento genético. Presentación de caso. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(3):493-504. DOI: 10.51288/00850320

respiratoria, discapacidad intelectual (5, 7 - 9). Saito y cols. (10) citan que la tasa de mortalidad por DMC oscila entre el 16 % y el 41 % y la mortalidad neonatal oscila entre el 30 % y el 40 %. La DM1 pediátrica, separada en dos grupos: infantil (1 a 10 años) y juvenil (> 10 a 20 años) producen grados variables de deterioro cognitivo, dificultad de aprendizaje, degeneración muscular y somnolencia (11 - 13). La DM1 del adulto que inicia entre los 20 a 40 años y la DM1 de inicio tardío o leve que aparece después de los 40 años (6, 7, 14).

Es causada por una expansión del trinucleótido citosina, timina, guanina (CTG), estas secuencias son inestables tanto en células germinales como somáticas, y su tasa de mutación, está relacionada con el número de repeticiones; así, la mutabilidad de la secuencia después de un cambio en el número de repeticiones difiere de la de su predecesor, está situada en la región 3' transcrita, pero no traducida del gen de la proteína quinasa de la DM (DMPK), está situado en el brazo largo del cromosoma 19, banda 13.3 (19q13.3) (1, 2). Se expresa en el tejido muscular esquelético y en las fibras musculares de tipo 1, las más afectadas, cardíaco, cerebro y en tejidos endocrinos (15). En músculo esquelético DMPK regula la miogénesis su ausencia provoca atrofia muscular, miopatía, defectos cardíacos, alteraciones en la homeostasis del calcio y alteración en la sensibilidad a la insulina en modelos murinos (16 - 18).

El número de repeticiones CTG en la población normal varía entre 5 y 34, siendo la transmisión intergeneracional estable, en los individuos con repeticiones ≥ 35 , la transmisión intergeneracional es inestable. Entre 35 y 49 se consideran con premutación y no tienen síntomas; con más de 50 repeticiones se presentan síntomas: con 50 a 150 tienen manifestaciones leves en la sexta década de la vida o después; los casos clásicos tienen 100 - 1000, la DMC tiene más de 1000 (5); esta correlación no es absoluta y no puede explicar las distintas características clínicas

y el sesgo de transmisión materna en la DMC (7). En individuos con repeticiones CTG de hasta 100, se ha observado que las expansiones ocurren en 92 % y en 44 % según si la han heredado por vía paterna o materna, respectivamente. El aumento de la expansión es mayor si se hereda por vía paterna (19).

Con más de 100 repeticiones es más probable que el alelo se expanda si se hereda por vía materna. Las mayores expansiones intergeneracionales se dan cuando el alelo transmitido viene de la madre (efecto del origen del progenitor), se conoce como impronta genómica, y se cree que la metilación del ácido desoxirribonucleico (ADN) es el principal mecanismo por el que se modifica la expresión (3, 20, 21).

Uno de los complejos remodeladores de cromatina, que puede verse alterado por el estado de metilación en sus sitios de unión, corresponde a factores que reconocen elementos aisladores, como el caso del factor de unión a CCCTC (CTCF) (22). Para el locus de DM1, dos sitios de unión para CTCF han sido descritos, ubicados adyacentes a cada uno de los extremos de la repetición CTG (23). Se ha sugerido que la metilación en el sitio 1 de CTCF (CTCF1), localizado corriente arriba de la repetición, está inhibiendo la unión adecuada de la proteína aislante CTCF y puede alterar la estructura de la cromatina y la expresión génica en el locus (24). Se ha determinado que la región anterior a DMPK presenta niveles superiores de metilación, mientras que las regiones donde se introduce el triplete y la región posterior a DMPK no están metiladas (25), proponiéndose este patrón de metilación como un marcador diagnóstico de la enfermedad (26).

Se ha observado que 3 % - 10 % de pacientes tiene interrupción de la expansión CTG por secuencias CCG, CTC y/o GGC y se han asociado a contracciones en la longitud de la secuencia, y a rasgos clínicos leves o manifestaciones clínicas atípicas y se dan preferentemente cuando el alelo patológico es heredado por vía paterna (27, 28).

En el mecanismo fisiopatológico de la DM1, se ha propuesto:

- 1) La haploinsuficiencia lleva a pérdida de función del alelo con la mutación del gen DMPK, disminuyendo la producción de proteína funcional y en donde la contribución de un alelo normal no es suficiente para prevenir la enfermedad (29). Los transcritos de DMPK que contienen las repeticiones expandidas quedan retenidos en el núcleo, bloqueando su transporte al citoplasma, donde deberían traducirse para dar lugar a la proteína funcional (30).
- 2) La expresión alterada de genes vecinos sugiere que la expansión lleva a una estructura alterada de la cromatina y a la unión anormal de los nucleosomas. Esto podría producir un efecto a gran escala en la transcripción génica, disminuyendo la expresión del gen DMPK y otros genes vecinos, tales como el gen SIX *homeobox* homólogo 5 (SIX5), y el gen de la proteína con repeticiones triptófano (W), aspartato (D) asociada con la DM (DMWD) (3, 31). El gen SIX5 se ha relacionado con la formación de cataratas, se ha descrito que tiene un papel en la espermatogénesis (32, 33). El gen DMWD podría explicar la atrofia testicular en los pacientes con DM1 (31).
- 3) La ganancia de función basada en la toxicidad del ARN sugiere que la información contenida en el gen DMPK mutado es transcrita en ARN, el cual contiene la expansión citosina, uracilo, guanina (CUG); este ARN se pliega sobre sí mismo a nivel de las repeticiones, formando una horquilla de doble cadena y forma agregados o *foci* dentro del núcleo de las células que interfiere con su propio procesamiento y con el de otros ARN (34). Estos agregados de ARN secuestran a las proteínas de unión al ARN con la repetición CUG, haciendo imposible que lleven a cabo su función citosólica

normal. La pérdida de estas proteínas por parte del citoplasma, produce una desregulación de varios ARN (29).

Magaña y cols. (35) citan que la alteración de la cantidad disponible de reguladores de corte y empalme alternativo del ARN, tales como proteínas de la familia *muscle blind-like* (MBNL), la proteína 1 de unión a regiones con repetidos CUG (CUG-BP1), interfiere con el proceso de transcripción de otros genes haciéndolos incapaces de producir proteínas de manera normal, tales como la del gen del receptor de la insulina (IR) que explica la resistencia frente a la insulina, el gen de la troponina T cardíaca (TNNT2) que explica las alteraciones cardíacas, y el gen de la proteína 1 relacionada con la miotubularina (MTMR1), que codifica la distrofina y explica la atrofia muscular, el gen de la troponina T de músculo esquelético (TNNT3), el gen del receptor de rianodina (RyR), y el gen componente del canal de cloro1 (CIC-1) se han relacionado con la miotonía, y el gen de la N-metil-D-aspartato (NMDAR1) y del precursor de la proteína amiloide (APP) en el cerebro (35). Esto refleja el pleiotropismo que caracteriza la enfermedad (la afectación de varios sistemas, aunque este mutado un único gen) (3).

La DM1 puede complicar el embarazo, debido a debilidad materna, riesgos de la anestesia periparto y complicaciones neonatales. Los pacientes con DM1 tienen riesgo incrementado de complicaciones reproductivas, de aborto espontáneo, embarazo ectópico, placenta previa, parto prolongado, parto pretérmino, polihidramnios y hemorragia posparto (5, 36, 37).

El objetivo de este trabajo fue describir el caso clínico de una mujer embarazada con distrofia miotónica tipo 1 y asesoramiento genético.

CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años, con diagnóstico de DM1 y embarazo de 18 semanas. Se realizó historia clínica genética y genealogía de tres generaciones (Figura 1). A través de los antecedentes familiares se obtuvo la edad de inicio de los síntomas de la enfermedad, edad en la que ocurrió la muerte y causa, y la edad al momento de realizar la historia (Tabla 1), número total de embarazos, y muerte neonatal con signos registrados. Se identificaron 11 individuos afectados con DM1 en la familia y se clasificaron en diferentes grupos de manifestación, teniendo en cuenta el fenotipo por clínica y la edad de inicio: Caso índice (II13) con DM1 del adulto, cinco familiares en primer grado: padre (I1) con DM1 tardía (cardiopatía), tres hermanos (II1, II3, II8) y una hermana (II5) todos con DM1 del adulto; tres familiares en segundo grado: tío (I3) con DM1 tardía, tía (I6) con DM1 del adulto, fallecidos ambos con infarto de miocardio (IM), y un sobrino (III3) con DM1 infantil; dos familiares en tercer grado con DM1 del adulto: primo hermano (II15) fallecido con neumonía y prima hermana (II18).

El diagnóstico de DM1 del caso índice (II13), fue realizado por clínica característica que inició a los

21 años de edad, con debilidad muscular expresada como cansancio, agotamiento durante su actividad diaria, apatía (sin ganas de hacer nada, ni de caminar) y dificultad de relajar los músculos, causado por la miotonía, considerado como rigidez, torpeza motora, dificultad para la escritura y para los movimientos finos, como abrochar botones, caídas frecuentes, y problemas de movilidad que le impide caminar distancias largas. El examen neurológico mostró: facies inexpresiva, sensibilidad conservada, miotonía de agarre, reflejos osteotendinosos de miembros superiores e inferiores presentes.

Electromiografía: hallazgos compatibles con proceso miopático con fenómeno miotónico y los trazados voluntarios logran un trazado interferencial completo con algunos polifásicos en el músculo abductor corto del pulgar, y deltoides derecho. Electrocardiograma normal. CK: 91,4 UI (9-77 UI).

Menarquia: 16 años. Ciclos infrecuentes de cinco días de duración, III gestas: un parto prematuro a las 34 semanas, recién nacido (RN) masculino (III7) falleció dentro de las dos horas de nacido; cesárea a las 34 semanas, por ruptura prematura de membranas y distocia de dilatación. Ecografía obstétrica reportaba:

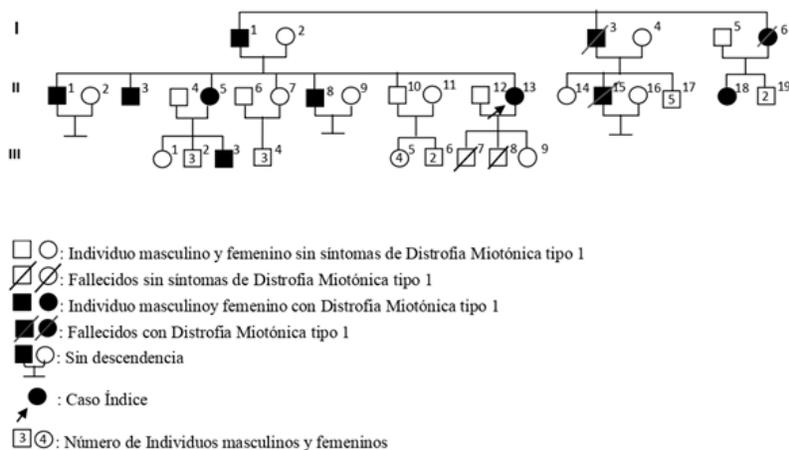


Figura 1. Genealogía distrofia miotónica tipo 1

*DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1 Y EMBARAZO. ASESORAMIENTO GENÉTICO.
PRESENTACIÓN DE CASO*

Tabla 1. Antecedentes de pacientes con distrofia miotónica tipo 1

Paciente	Inicio de síntomas (años)	Muerte (años)	Momento de realizar la historia (años)	Categoría clínica de DM1
Caso índice	21	NA	28	Adulto
Padre	50	NA	72	Tardía
Tío paterno	40	59	---	Tardía
Tía paterna	38	62	---	Adulto
Hermano	38	NA	47	Adulto
Hermano	30	NA	45	Adulto
Hermana	25	NA	39	Adulto
Hermano	28	NA	34	Adulto
Primo hermano	28	49	---	Adulto
Prima hermana	35	NA	54	Adulto
Sobrino	9	NA	15	Infantil

DM1: distrofia miotónica tipo 1; NA: no aplica

embarazo de 34 semanas; feto con dorso a la derecha, presentación cefálica. Polihidramnios grave (máximo bolsillo vertical: 13,2 cm / índice de Phelan: 39,5 cm). Intestino fetal dilatado grado II. Se obtuvo RN masculino (III8), que falleció dentro de las dos horas de nacido. Puerperio complicado con sangrado abundante, se realizó transfusión sanguínea.

Embarazo controlado desde las 18 semanas. Ecograma obstétrico a las 22 - 23 semanas mostró embarazo de 22,5 semanas. Feto en presentación cefálica, dorso a la izquierda. Movimientos fetales activos y tono muscular adecuado. Recibió tratamiento con betametasona 12 mg intramuscular interdiario durante dos días) en la semana 34 del embarazo. Peso: 64 Kg. Talla: 1,60 cm. Circunferencia cefálica (CC): 56 cm. Tensión arterial: 90/50 mm de Hg. Cesárea por cesárea anterior y trabajo de parto; realizada a las 38 semanas. Anestesia peridural. RN femenino (III9), con APGAR al minuto 7 puntos, a los 5 minutos 9 puntos. Peso al nacer: 2700 g. Talla: 45 cm. CC: 34 cm. El examen neurológico realizado al nacer y al año de edad: normal. Sin signos ni síntomas de DMC. Ambos egresaron al tercer día.

Se obtuvo consentimiento informado de la paciente y aprobación del comité de bioética del Instituto de Investigaciones Genéticas de la Universidad del Zulia.

DISCUSIÓN

La DM1 es una enfermedad autosómica dominante. Se caracteriza por penetración incompleta, se cree que la no penetración del alelo mutado es excepcional si se presta atención a los síntomas leves, especialmente en los individuos de los grupos de mayor edad, algunos podrían tener premutación (38).

La inestabilidad meiótica se observa como una variación intergeneracional del número de repeticiones, estas aumentan con la transmisión de progenitores a hijos, y es la explicación molecular del fenómeno de anticipación que se observa en las familias afectadas (39); la gravedad y la edad de aparición de los síntomas en los pacientes con DM1 se correlacionan

con el número de repeticiones, a mayor longitud del triplete los pacientes presentan sintomatología precoz y más grave (6, 20, 27).

La inestabilidad mitótica provoca mosaicismo somático (20) y se refleja por heterogeneidad en el número de repeticiones del triplete CTG en el ADN en los diferentes tejidos del mismo individuo, que se incrementa a lo largo de su vida, característica que se asocia con la naturaleza progresiva de la enfermedad (39). El número de repeticiones en las células musculares es, usualmente, mayor a la que se observa en los linfocitos circulantes y puede depender de la inestabilidad mitótica específica de cada célula (20).

En el caso índice (III3), la mutación fue heredada del padre, el rango de edad para todos los miembros afectados al momento de realizar la historia clínica fue de 15 años a 72 años y la edad promedio fue de 41,75 años. El rango de edad para el inicio de síntomas fue de nueve años a 50 años. La edad promedio al inicio de los síntomas fue de 31,09 años. La edad promedio al inicio de los síntomas para los pacientes con DM1 tardía fue de 45 años y para los pacientes con DM1 adulto fue de 30,38 años. Hubo un paciente con DM1 infantil (III3), con inicio de síntomas a los nueve años de edad.

Los hallazgos clínicos indican el diagnóstico, la prueba de ADN que mide la expansión del trinucleótido CTG en el gen DMPK lo confirma. La proteína muscular creatina kinasa (CK) indica como de activo está el proceso muscular. La electromiografía permite observar un patrón característico de la descarga eléctrica que es la base de la miotonía clínica y que no se ve en otras causas de debilidad muscular (4).

No hay tratamiento específico, se necesita equipo multidisciplinario para el cuidado coordinado que requiere, los síntomas específicos pueden ser tratados a medida que surjan y la intervención educativa mejora la calidad de vida de los pacientes.

Es importante mantenerse saludable y activo, se recomienda natación, se debe evitar el uso de drogas ilícitas, alcohol, tabaquismo, el exceso de peso, el confinamiento en cama, los traumatismos y caídas, y si ocurren, mantenerse lo más activo posible durante el periodo de recuperación. Los aparatos ortopédicos como férulas de plástico moldeado de tobillo-pie, bastones, andadores y sillas de ruedas pueden ayudar a las personas a mantener su independencia y movilidad. Se recomienda que sean evaluados por un terapeuta ocupacional y fisioterapeuta (4, 5).

El pronóstico de la DM1 de inicio en edad adulta varía en función de los síntomas, la mayoría tienen solo algunos. La debilidad y atrofia muscular es la principal causa de discapacidad, y tiende a afectar algunos músculos (mandíbula, rostro, oculares, cuello, garganta, lengua, tórax, respiratorios, diafragma, músculos distales, de la pantorrilla). Empeora con el tiempo, el ritmo de deterioro es lento, y varía entre personas con DM1, incluso, entre miembros de la misma familia. En ocasiones, después de varias décadas de enfermedad, esta progresa y se puede necesitar silla de ruedas. Los efectos comunes incluyen: reducción de la expresión facial, hablar poco claro, problema con la articulación de la mandíbula, caída del párpado, deficiencia en los movimientos oculares, postura de la cabeza baja; dificultad para mantener una postura correcta, en la escritura a mano, para levantar el pie y los dedos (genera la marcha de arrastre); inestabilidad de los tobillos, dificultad para mantenerse en pie, caídas frecuentes, falta de aire a causa de la debilidad de los músculos respiratorios y del diafragma (4, 5).

Puede asociarse con dolor, y se origina en el interior de los músculos, en las articulaciones, los ligamentos o en la columna. La aparición de cataratas puede causar síntomas visuales a cualquier edad, pero generalmente entre los 30 y los 40 años. Se pueden observar endocrinopatías que incluyen hiperinsulinismo, disfunción tiroidea, diabetes mellitus, desregulación del calcio, posibles anomalías en la secreción de

*DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO I Y EMBARAZO. ASESORAMIENTO GENÉTICO.
PRESENTACIÓN DE CASO*

la hormona del crecimiento, el hipogonadismo es la manifestación del sistema endocrino más frecuente, describiéndose atrofia testicular en hasta 80 % de los varones y junto con la insuficiencia ovárica presente en las mujeres, condiciona baja fertilidad y aumento en las pérdidas gestacionales (4, 5, 36, 40).

Puede ocurrir hipomotilidad del esófago y colon, disfga y esteatosis hepática (13, 41). Pueden aparecer pilomatrixomas y epitelomas, especialmente en el cuero cabelludo. La alopecia androgénica también es común. Pueden tener mayor riesgo de sufrir melanoma de tiroides, cáncer de útero, coroides, colon, testículo, próstata y piel (5).

La mediana de supervivencia para pacientes con DM1 de inicio en la edad adulta, se ha reportado de 60 años para los hombres y de 59 años para las mujeres (42).

La afectación respiratoria constituye la primera causa de muerte y la cardíaca la segunda (43), es, junto con los déficits del sistema nervioso central (SNC) y la debilidad muscular, uno de los factores que más influyen en el deterioro de la calidad de vida en ellos (41).

Las manifestaciones del SNC son variables e incluyen déficit cognitivo (44), apatía, fatiga y las alteraciones en el sueño que se caracterizan por dificultad para mantenerse despiertos, sobre todo tras las comidas (45). Las formas más graves se presentan con discapacidad intelectual, déficit de atención, trastornos del lenguaje y trastornos del espectro autista (46).

En esta familia el rango de la edad en la que ocurrió la muerte en los afectados fue entre 49 y 62 años y la edad promedio fue de 56,66 años. En la primera generación, los pacientes I3 y I6 fallecieron a los 59 y 62 años respectivamente, ambos por IM; en la segunda generación II15 no tuvo descendencia y falleció a los 49 años de edad con neumonía. III1 de 47 años de edad

y II8 de 28 años, ambos con DM1 de inicio en edad adulta no han tenido descendencia.

La DM1 puede complicar el embarazo y este puede influir en la progresión de la enfermedad materna, especialmente en la limitación de actividad y movilidad, fatiga, dolor y puede aumentar el riesgo de apnea del sueño y el esfuerzo cardíaco. La diabetes gestacional es más común en personas con DM1 (36, 47). Cuando se produce exacerbación de la debilidad muscular durante el embarazo, es más probable que existan complicaciones como pérdida fetal o neonatal, parto prematuro, parto prolongado (9, 48).

Se ha reportado en embarazadas con DM1 tasa de aborto espontáneo 32,5 % (36), embarazo ectópico 4 % (40), placenta previa 9 % (40), infección urinaria 19 % (40), preeclampsia 10,4 % (36), parto prematuro en 27,8 % - 68,2 % (9, 10, 36, 47, 49), presentación fetal anormal 34,6 % (47), hemorragia periparto en 13,95 % - 57,1 % (9, 36). El riesgo de hemorragia posparto se ha descrito en 5 % - 10 % de estas gestaciones debido a una inadecuada contracción uterina o debido a alteraciones de la placenta (retención, placenta ácreta) (40, 47, 50, 51). Se ha reportado la utilización de tecnología reproductiva en 35 % - 57,1 % (9, 36).

En los fetos con DMC se ha reportado durante la ecografía prenatal: movimientos fetales reducidos en 37,5 % de los casos (9) y es consecuencia tanto de la miotonía muscular que afecta a estos fetos como del polihidramnios asociado que dificulta la percepción materna de los movimientos fetales (37), polihidramnios en 17 % - 68,2 % (9, 10, 40, 49) y se produce como resultado de deglución fetal reducida o ausente, secundaria a motilidad faringo-esofágica disminuida y a enlentecimiento del vaciado gástrico; suele ser grave y predispone al parto prematuro, inercia uterina y hemorragia posparto, además agrava la dificultad respiratoria materna y requiere amniorreducción (47); pie equino-varo (26,6 %) (37), ventriculomegalia leve (13,3 %) (37), y el típico labio superior en forma de V

invertida, que es una característica de debilidad facial grave y causa llanto débil y la imposibilidad de succionar (9, 10, 37).

El diagnóstico prenatal de DMC es posible mediante el análisis de ADN materno y fetal, pero, es complejo, debido a la falta de correlación entre el número de repeticiones CTG en los amniocitos y vellosidad corial (VC) que supone una limitación para el diagnóstico (10, 50).

Se ha identificado, hipermetilación en CTCF1 de la expansión de CTG en células de tejidos de DMC. El mismo sesgo de metilación para el alelo heredado de la madre se ha observado en muestras de VC, y sustenta una marca epigenética específica de ovocitos maternos para DMC. Si se confirma en una cohorte mayor de pacientes, la evaluación de la hipermetilación de CTCF1 en VC puede ser un indicador para diagnóstico prenatal de DMC (26).

Los pacientes con DM1 pueden presentar durante el período perioperatorio complicaciones asociadas a los anestésicos, retención de las secreciones y reducción de la presión espiratoria máxima, lo que puede provocar aspiración, atelectasia y bronconeumonía. Puede producirse depresión respiratoria como respuesta a los barbitúricos (48).

La administración de relajantes despolarizantes puede provocar espasmos miotónicos graves. Se debe evitar el uso de succinilcolina (suxametonio cloruro). El propofol (diisopropilfeno) puede inducir miotonía. Se han asociado riesgos con el uso de tiopentona, neostigmina y halotano. Se ha reportado hipertermia maligna durante la anestesia (5).

Es obligatorio el seguimiento durante el período posoperatorio temprano, protección de las vías respiratorias superiores, fisioterapia torácica y la espirometría incentivada en todos los pacientes sintomáticos. Los

marcapasos cardíacos o los desfibriladores automáticos implantables pueden prevenir arritmias potencialmente mortales (5).

Las pacientes en trabajo de parto no deben recibir sedación intensa y los anestésicos locales y regionales son preferibles a la anestesia general (48). Cheonga y cols. (9) citan que la ritodrina, puede empeorar o precipitar la miotonía en mujeres embarazadas con DM1 y que la infusión de MgSO₄ puede provocar compromiso respiratorio materno.

El caso índice (III3) tiene antecedente de dos muertes neonatales tempranas, y durante el embarazo del segundo hijo, el ecograma prenatal reportó polihidramnios grave, intestino fetal dilatado grado II, se practicó cesárea segmentaria a las 34 semanas, por ruptura prematura de membranas y distocia de dilatación, el RN masculino falleció dentro de las dos horas de nacido; en embarazada con DM1, la evolución sugiere feto con DMC (no se realizó prueba de ADN). El puerperio se complicó con sangrado abundante que requirió transfusión sanguínea.

En el tercer embarazo se realizó ecograma prenatal y reportó embarazo de 22,5 semanas. Feto presentación cefálica, dorso a la izquierda. Movimientos fetales activos y tono muscular adecuado. A las 38 semanas se realizó cesárea por cesárea anterior. Recibió anestesia peridural, y no hubo complicaciones. El RN femenino (III9), tuvo un APGAR al minuto de 7 puntos y a los 5 minutos de 9 puntos. El examen neurológico al nacer y al año de edad resultó normal, sin signos ni síntomas de DMC.

El asesoramiento genético (AG) debe ser realizado de manera clara, objetiva y no directiva, permitiendo a los pacientes tiempo suficiente para comprender y tomar decisiones informadas, se realiza a través de atención personalizada que se adecúe a la condición de cada paciente y proporciona a individuos y familias información sobre la naturaleza, tipo de herencia y las implicaciones de la enfermedad genética, incluyendo vigilancia (3, 5).

Se han proporcionado pautas para la vigilancia de los pacientes con DM1: Electrocardiograma anual para detectar defectos de conducción cardíaca; algunos centros realizan monitorización Holter anual durante 24 horas de personas con DM1 que no presentan síntomas cardíacos; medición anual de la concentración de glucosa sérica en ayunas y de la concentración de hemoglobina glicosilada; examen oftalmológico cada dos años, atención al estado nutricional, incluida la masticación y los problemas para comer; seguimiento polisomnográfico de las molestias del sueño; se debe evitar las estatinas utilizadas para reducir el colesterol porque, a veces, pueden causar dolor y debilidad muscular (5).

En el AG realizado al caso índice (III3), quien presenta DM1 de inicio en edad adulta, se proporcionó información acerca de los aspectos clínicos de la DM1, el diagnóstico, mecanismo de transmisión hereditario, tratamiento, pronóstico, riesgo de recurrencia, opciones reproductivas y vigilancia. Se indicó la necesidad de informar al resto de familiares ya que cada caso de DM1 es diferente y los pacientes necesitan diferentes enfoques en función de la gravedad de sus problemas particulares y de su edad.

El riesgo de recurrencia en cada embarazo es de 50 % de tener un niño con DM1, y presenta mayor posibilidad de que la enfermedad se inicie de forma más temprana y grave que en sus padres.

Koch y cols. (38) citan que el riesgo de que cualquier mujer heterocigota con DM1 tenga un hijo con DMC es del 3 % - 10 %. Sin embargo, después de haber tenido un hijo con DMC, el riesgo aumenta al 20 % - 41 % (38).

Se informó al caso índice (III3), que el RN (III9) no tiene signos ni síntomas de DMC y debe recibir vigilancia por riesgo de 50 % de presentar otro fenotipo de DM1.

Para un futuro embarazo, se asesoró acerca de la posibilidad de realizar diagnóstico prenatal, técnicas de reproducción asistida tales como: fertilización *in*

vitro, diagnóstico genético preimplantacional. Se indicó referencia para vigilancia por especialista en genética, neurología, cardiología, neumología, endocrinología, oftalmología, fisioterapia, nutrición; y para el RN, referencia a genética, pediatría y neurología.

Sin conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Aslanidis CH, Jansen G, Amemiya CH, Schutler G, Mahadevan M, Tsilfidis C, *et al.* Cloning of the essential myotonic dystrophy region and mapping of the putative defect. *Nature*. 1992; 355:548-551. DOI: 10.1038/355548a0.
2. Mahadevan M, Tsilfidis C, Sabourin L, Shutler G, Amemiya C, Jansen G, *et al.* Myotonic Dystrophy mutation: an unstable CTG repeat in the 3' untranslated region of the gene. *Science*. 1992; 255(5049): 1253-5. DOI: 10.1126/science.1546325
3. Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF. *Genética en medicina de Thompson & Thompson* [Internet]. 7a ed. España: Elsevier Masson Editores; 2016 [consultado 04 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://telemedicinadetampico.wordpress.com/wp-content/uploads/2011/11/libro-de-genetica.pdf>
4. Harper P. *Distrofia miotónica. Los hechos* [Internet]. 2a ed. España. 2009 [consultado 04 de septiembre de 2024] Disponible en: https://www.orpha.net/pdfs/data/patho/pub/Ext/es/DistrofiaMiotonica_UK_es_PUB_ORPHA206647.Pdf.
5. Bird TD. Myotonic dystrophy type 1 En: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. *Gene reviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1999 [actualizado 21 de marzo de 2024; consultado 21 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1165/>
6. De Antonio M, Dogan C, Hamroun D, Mati M, Zerrouki S, Eymard B, *et al.* Unravelling the myotonic dystrophy type 1 clinical spectrum: a systematic registry-based study with implications for disease classification. *Rev Neurol*. 2016; 172:572-580. DOI: 10.1016/j.neurol.2016.08.003.
7. Lanni S, Pearson CH. Molecular genetics of congenital dystrophy. *Neurobiol Dis*. 2019; 132. DOI: 10.1016/j.nbd.2019.104533.

8. Shin Y, Kim D, Park S, Chung J, Lee y, Ryu H. Myotonic dystrophy diagnosed during the perinatal period: A case series report. *J Genet Med.* 2016;13(2):105-10. DOI: 10.5734/JGM.2016.13.2.105
9. Cheonga Y, Suk J, Soo O, Chang K, Cheong R, Jong K. Clinical characteristics of pregnancies complicated by congenital myotonic dystrophy. *Obstet Gynecol Sci.* 2017; 60(4):323-28. DOI: 10.5468/ogs.2017.60.4.323
10. Saito Y, Matsumura K, Kageyama M, Kato Y, Ohta E, Sumi K, *et al.* Impact of prematurity and the CTG repeat length on outcomes in congenital myotonic dystrophy. *BMC Res Notes.* 2020; 13:350-55. DOI:10.1186/s13104-020-05186-z
11. Johnson N, Ekstrom A, Campbell C, Hung M, Adams H, Chen W, *et al.* Parent-reported multi-national study of the impact of congenital and childhood onset myotonic dystrophy. *Dev Med Child Neurol.* 2016; 58(7): 698-705. DOI: 10.1111/dmcn.12948
12. Ho G, Carey K, Cardamone M, Farrar M. Myotonic dystrophy type 1: clinical manifestations in children and adolescents. *Arch Dis Child.* 2019;104:48–52. DOI: 10.1136/archdischild-2018-314837
13. Lagrue E, Dogan C, De Antonio M, Audic F, Bach N, Barnerias C, *et al.* A large multicenter study of pediatric myotonic dystrophy type 1 for evidence-based management. *Neurology* 2019; 92(8):e852-e865. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006948.
14. Gourdon G, Meola G. Myotonic dystrophies: state of the art of new therapeutic developments for the CNS. *Front Cell Neurosci.* 2017; 11: 101. DOI: 10.3389/fncel.2017.00101.
15. Ueda H, Ohno S, Kobayashi T. Myotonic dystrophy and myotonic dystrophy protein kinase. *Prog Histochem Cytochem.* 2000; 35(3):187-251. DOI: 10.1016/s0079-6336(00)80002-9.
16. Reddy S, Smith D, Rich M, Leferovich J, Reilly P, Davis B, *et al.* Mice lacking the myotonic dystrophy protein kinase develop a late onset progressive myopathy. *Nat Genet.* 1996; 13(3):325-35. DOI: 10.1038/ng0796-325.
17. Berul C, Maguire C, Aronovitz M, Greenwood J, Miller C, Gehrmann J, *et al.* DMPK dosage alterations result in atrioventricular conduction abnormalities in a mouse myotonic dystrophy model. *J Clin Invest.* 1999; 103(4):R1-7. DOI: 10.1172/JCI5346.
18. Llagostera E, Catalucci D, Marti L, Liesa, M, Camps M, Ciaraldi T, *et al.* Role of myotonic dystrophy protein kinase (DMPK) in glucose homeostasis and muscle insulin action. *PLoS One.* 2007; 2(11):e1134. DOI: 10.1371/journal.pone.0001134.
19. Brunner H, Bruggenwirth H, Nillasen W, Jansen G, Homel B, Hoppe R, *et al.* Influence of sex of the transmitting parent as well as of parental allele size on the CTG expansion in myotonic dystrophy (DM). *Am J Hum Genet [Internet].* 1993 [consultado 1 de octubre de 2024];53:1016-23. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1682295/>
20. Lavedan C, Hoffman H, Shelbourne P, Rabes J, Duros C, Savoy D, *et al.* Myotonic dystrophy: size-and-dependent dynamics of CTG meiotic instability, and somatic mosaicism. *Am J Hum Genet. [Internet].* 1993 [consultado 1 de octubre de 2024]; 52:875-83. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1682032/>
21. Tomé S, Gourdon G. DM1 Phenotype Variability and Triplet Repeat Instability: Challenges in the Development of New Therapies. *Int J Mol Sci* 21. 2020;21(2):457. DOI: 10.3390/ijms21020457
22. Ohlsson R, Renkawitz R, Lobanenkova V. CTCF is a uniquely versatile transcription regulator linked to epigenetics and disease. *Trends Genet.* 2001;17(9): 520-527. DOI: 10.1016/s0168-9525(01)02366-6.
23. Filippova G, Thienes C, Penn B, Cho D, Hu Y, Moore J, *et al.* CTCF-binding sites flank CTG/CAG repeats and form a methylation-sensitive insulator at the DM1 locus. *Nat Genet.* 2001; 28(4):335-43. DOI: 10.1038/ng570.
24. Nakamori M, Hamanaka K, Thomas J, Wang E, Hayashi Y, Takahashi M, *et al.* Aberrant Myokine Signaling in Congenital Myotonic Dystrophy. *Cell Rep.* 2017;21(5):1240-52. DOI: 10.1016/j.celrep.2017.10.018.
25. Ghorbani M, Taylor S, Pook M, Payne A. Comparative (computational) analysis of the DNA methylation status of trinucleotide repeat expansion diseases. *J Nucleic Acids.* 2013; 689798. DOI: 10.1155/2013/689798.
26. Barbé L, Lanni S, López A, Franck S, Spits C, Keymolen K, *et al.* CpG methylation, a parent-of-origin effect for maternal-biased transmission of Congenital Myotonic Dystrophy. *Am J Hum Genet.* 2017; 100(3): 488-505. DOI: 10.1016/j.ajhg.2017.01.033.
27. Cumming S, Jimenez C, Okkersen K, Wenninger S, Daidy F, Hogart F, *et al.* Genetic determinants of disease severity in the myotonic dystrophy type 1 optimistic cohort. *Neurology.* 2019; 93(10): 995-1009. DOI:10.1212/WNL.0000000000008056.
28. Tome S, Dandelot E, Dogan C, Bertrand A, Genevieve D, Pereon Y, *et al.* Unusual association of a unique CAG interruption in 5' of DM1 CTG repeats with intergenerational contractions and low somatic mosaicism. *Hum Mutat.* 2018; 39(7):970-982. DOI: 10.1002/humu.23531.

29. Morrone A, Pegoraro E, Angelina C, Zammarchi E, Marconi G, Hoffman E. RNA metabolism in myotonic dystrophy. Patient muscle shows decreased insulin resistance. *J Clin Invest*. 1997; 99(7):1691-8. DOI: 10.1172/JCI119332
30. Sznajder L, Swanson M. Short Tandem Repeat Expansions and RNA-Mediated Pathogenesis in Myotonic Dystrophy. *Int J Mol Sci*. 2019; 20(13):3365. DOI: 10.3390/ijms20133365.
31. Alwazzan M, Newman E, Hamshere M, Brook D. Myotonic dystrophy is associated with a reduced level of RNA from the DMWD allele adjacent to the expanded repeat. *Hum Mol Genet*. 1999; 8(8):1491-7. DOI: 10.1093/hmg/8.8.1491.
32. Sato S, Nakamura M, Cho D, Tapscott S, Ozaki H, Kawakami K. Identification of transcriptional targets for Six5: implication for the pathogenesis of myotonic dystrophy type 1. *Hum Mol Genet*. 2002; 11(9):1045-58. DOI: 10.1093/hmg/11.9.1045.
33. Sarkar P, Paul S, Han J, Reddy S. Six5 is required for spermatogenic cell survival and spermiogenesis. *Hum Mol Genet*. 2004; 13:1421-31. DOI: 10.1093/hmg/ddh161
34. Michalowski S, Miller JW, Urbinati CR, Paliouras M, Swanson MS, Griffith J. Visualization of double-stranded RNAs from the myotonic dystrophy protein kinase gene and interactions with CUG-binding protein. *Nucleic Acids Res*. 1999; 27(17):3534-42. DOI: 10.1093/nar/27.17.3534.
35. Magaña J, Leyva N, Cisnero B. Patogénesis de la distrofia miotónica tipo 1. Artículo de revisión. *Gac Méd Méx* [Internet]. 2009 [consultado 20 de julio de 2024]; 145(4):331-337. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2009/n4/66_vol_145_n4.pdf
36. Johnson N, Hung M, Nasser E, Hagerman K, Chen W, Ciafaloni E, *et al*. The impact of pregnancy on myotonic dystrophy: A registry-based study. 2015; 2(4): 447-52. DOI: 10.3233/JND-150095.
37. Zaki M, Boyd PA, Impey L, Roberts A, Chamberlain P. Congenital myotonic dystrophy: prenatal ultrasound findings and pregnancy outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007; 29(3):284-8. DOI: 10.1002/uog.3859.
38. Koch M, Grimm T, Harley H, Harper P. Genetic risks for children of women with myotonic dystrophy. *Am J Hum Genet* [Internet]. 1991 [consultado 23 de junio de 2024]; 48:1084-91. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1683098/pdf/ajhg00090-0069.pdf>.
39. Martorell L, Monckton D, Gamez J, Johnson K, Gich I, Lopez de Munain A, *et al*. Progression of somatic CTG repeat length heterogeneity in the blood cells of myotonic dystrophy patients. *Hum Mol Genet*. 1998; 7(2):307-12. DOI: 10.1093/hmg/7.2.307.
40. Rudnik-Schoneborn S, Zerres K. Outcome in pregnancies complicated by myotonic dystrophy: A study of 31 patients and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2004; 114(1): 44-3. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2003.11.025.
41. Thornton C. Myotonic dystrophy. *Neurol Clin*. 2014; 32(3):705-179. DOI: 10.1016/j.ncl.2014.04.011.
42. de Die-Smulders C, Howeler C, Thijs C, Mirandolle J, Anten H, Smeets H, *et al*. Age and causes of death in adult-onset myotonic dystrophy. *Brain*. 1998; 121 (8): 1557-63. DOI: 10.1093/brain/121.8.1557
43. Ashizawa T, Gagnon C, Groh W, Gutmann L, Johnson N, Meola G, *et al*. Consensus-based care recommendations for adults with myotonic dystrophy type 1. *Neurol Clin Pract*. 2018; 8(6):507-20. DOI: 10.1212/CPJ.0000000000000531.
44. Labayru G, Aliri J, Zulaica M, López de Munain A, Sistiaga A. Age-related cognitive decline in myotonic dystrophy type 1: An 11-year longitudinal follow-up study. *J Neuropsychol*. 2020 ;14(1):121-34. DOI: 10.1111/jnp.12192.
45. Laberge L, Begin P, Montplaisir J, Mathieu J. Sleep complaints in patients with myotonic dystrophy. *J Sleep Res*. 2004; 13(1):95-100. DOI: 10.1111/j.1365-2869.2004.00385.x.
46. Labayru G, Arenzana I, Aliri J, Zulaica M, López de Munain A, Sistiaga A. Social cognition in myotonic dystrophy type 1: Specific or secondary impairment? *PLoS One*. 2018; 13(9):e0204227. DOI: 10.1371/journal.pone.0204227.
47. Awater C, Zerres K, Rudnik-Schöneborn S. Pregnancy course and outcome in women with hereditary neuromuscular disorders: comparison of obstetric risks in 178 patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2012;162:153-9. DOI:10.1016/j.ejogrb.2012.02.020
48. Khan ZA, Khan SA. Myotonic dystrophy and pregnancy. *J Pak Med Assoc* [Internet]. 2009 [consultado 14 de agosto de 2024]; 59(10):717-19. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/26880435_Myotonic_dystrophy_and_pregnancy

49. Rudnik-Schoneborn S, Nicholson G, Morgan G, Rohrig D, Zerres K. Different patterns of obstetric complications in myotonic dystrophy in relation to the disease status of the fetus. *Am J Med Genet* [Internet]. 1998 [consultado: 22 de junio de 2024]; 80(4):314-321. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9856556/>
50. Geifman-Holtzman O, Fay K. Prenatal diagnosis of congenital myotonic dystrophy and counseling of the pregnant mother: case report and literature review. *Am J Med Genet* [Internet]. 1998 [consultado 08 de agosto de 2024];78(3):250-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9677060/>
51. Rudnik-Schoneborn S, Rohig D, Zerres K. Increased risk for abnormal placentation in women affected by myotonic dystrophy. *J Perinat Med*. 1998; 26:192-95. DOI: 10.1515/jpme.1998.26.3.192.

Recibido 16 de febrero de 2025
Aprobado para publicación 28 de mayo de 2025

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: Zigelboim 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.