



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 4

Diciembre de 2025

SUMARIO

EDITORIAL

Hemorragia posparto. Nuevas recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud
Dra. Mireya González Blanco

509

TRABAJOS ORIGINALES

Utilidad del modelo predictivo de preeclampsia de la Fundación de Medicina Fetal en el I y II trimestre de la gestación.

514

Drs. Luis Enrique Urbina Guardia, Isangel Véliz Duran, Edith Herrera, Verónica Mora.

Trastornos hipertensivos del embarazo: efectividad del modelo de estimación integrada de riesgo en preeclampsia como predictor de complicaciones

523

Drs. Marlenys Peláez, Jesús Veroes.

Edad materna avanzada: factor de riesgo para morbilidad materna y resultado perinatal adverso.

Drs. Marianny Lara, Iván Paravisi.

Factores asociados al inicio tardío de la atención prenatal en un establecimiento de salud de los andes peruanos

531

Drs. Deysi Diana Berrocal Salazar, Liliana Salazar Marcatoma, Paulo Ricardo Rivera Bustamante, Yoli Chamorro Ampudia.

Transición a la menopausia y síntomas emocionales en mujeres de mediana edad

550

Drs. Juan P. Matzumura-Kasano, Hugo F. Gutiérrez-Crespo, Raúl A. Ruiz-Arias.

Nomogramas de arteria umbilical, arteria cerebral media e índice cerebro placentario en gestantes de 20 - 40 semanas

561

Drs. Isangel Véliz, Luis Urbina, Marianela Rivas.

Relación entre satisfacción sexual y características biosociodemográficas en personas mayores de la ciudad de Chillán

569

Drs. Javiera Contreras-Valenzuela, Francia Escobar-Ibáñez, Constanza Vergara-Arroyo, Paulina Romero Soto, Juan Pablo Candia-Roa.

Prevalencia de cardiopatías congénitas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. Período 2015-2024

578

Drs. Lucero Bello, Gabriel Zambrano, Oscar Uzcátegui, Diomar Medina, Omleda Bencio, Daniel Márquez.

Influencia de los conocimientos y actitudes parentales en la aplicación de la vacuna contra el virus de papiloma humano en estudiantes de una institución educativa pública peruana

585

Drs. María Fernanda Bernal-Gontaruk, José Manuel Vela-Ruiz, Alonso Soto-Tarazona.

Religión y su influencia en la percepción y desarrollo de la satisfacción y función sexual en personas de 18 a 30 años de la región del Ñuble, Chile

594

Dr. Fernando Monsalve-Maricic.

Prevalencia de marcadores ecográficos de cromosomopatías, periodo 2014-2024. Unidad de Perinatología "Dr. Freddy Guevara Zuloaga". Hospital Universitario de Caracas

605

Drs. Gabriel Zambrano, Lucero Bello, Israelys Núñez, Paulina Chiluisa, Carlos Villegas, Ana Milano.

Nomograma del pliegue abdominal fetal

617

Drs. Yordy Israel Rodríguez Mancilla, Marvina Del Carmen Romero Izaguirre,

Jeiv Vicente Gómez Marín, Mireya González-Blanco.

Lesiones intraepiteliales cervicales en gestantes con el virus de inmunodeficiencia humana

629

Drs. Leonela Marcela Delgado Ríos, Noren Enrique Villalobos Inciarte.

REVISIÓN

Mitos y realidades sobre la infección genital por el virus de papiloma humano

Drs. Ernesto Lara, Mireya González Blanco, Moraíma Márquez, Alejandro Llovera, Anny García Marcano, Vanessa Díaz.

637

Ferroptosis en la preeclampsia: mecanismos, implicaciones y estrategias terapéuticas

Dr. Eduardo Reyna-Villasamil.

653

Tuberculosis en Venezuela, 2025.

Dr. Alejandro Teppa-Garrán.

663

Custodiar la memoria clínica: ética, ley y poesía en la guarda de las historias médicas

Dr. Freddy Bello Rodríguez.

676

Ecocardiografía fetal asistida por inteligencia artificial en la detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas fetales

Dr. Eduardo Reyna-Villasamil

685

CASOS CLÍNICOS

Diagnóstico ecográfico de protuberancia coriônica. Reporte de caso.

694

Drs. Maíra Sarmiento Piña, Eduardo Reyna-Villasamil.

Ventriculo izquierdo no compactado: un reto diagnóstico y terapéutico

699

Drs. Juan Caripidis Staveris, Federico Borges Rodríguez, Evelyn Alvarez, Maryori Coromoto Zapata Rodríguez.

Recurrencia tardía en paciente con tumor de células de la granulosa del adulto: reporte de un caso y revisión de la literatura

707

Drs. María Inés Nastasi Basile, Claudia Lorena Leal, Franco Calderaro Di Ruggiero, Marko Rezic Skiljo.

Teratoma sacrococcígeo fetal. Diagnóstico y manejo prenatal

714

Drs. Paulina Chiluisa, Josmary Montes, Andreina Molina, Zuly Noguera, María José Hernández.

Rotura uterina en pacientes sin cicatriz uterina previa. Identificación de factores de riesgo y optimización del manejo obstétrico

720

Dra. Marta Moreno López.

CARTAS AL EDITOR

Salud digital y gestación: Retos y oportunidades

725

Drs. Brian Johan Bustos-Viviescas, Carlos Enrique García-Yerena,

Santiago Díaz-Fragozo.

LISTADO DE ÁRBITROS VOLUMEN 85

727

ÍNDICE GENERAL VOLUMEN 85

728

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REV OBSTET GINECOL VENEZ

746

**SOCIEDAD
DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGÍA
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
2025/2027
Dr. Juan Pérez Wulff
Presidente
Dr. Armando Briceño
Vicepresidente
Dr. Daniel Márquez Contreras
Secretario
Dr. José León Patiño
Tesorero
Dra. Maryory Gómez
Bibliotecaria
Dr. Alfredo Caraballo
Subsecretario
Dr. Pedro Martínez
Subtesorero
Dra. Nazira Monsalve
1er Vocal
Dra. Sophia Rivas
2do Vocal
Dr. Luis Segura
3er Vocal

**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 4

2025

S U M A R I O

EDITORIAL

Hemorragia posparto. Nuevas recomendaciones de la
Organización Mundial de la Salud
Dra. Mireya González Blanco

509

TRABAJOS ORIGINALES

Utilidad del modelo predictivo de preeclampsia de la Fundación de
Medicina Fetal en el I y II trimestre de la gestación.

Drs. Luis Enrique Urbina Guardia, Isangel Véliz Duran, Edith Herrera,
Verónica Mora.

514

Trastornos hipertensivos del embarazo: efectividad del modelo de
estimación integrada de riesgo en preeclampsia como predictor
de complicaciones

Drs. Marlenys Peláez, Jesús Veroes. 523

Edad materna avanzada: factor de riesgo para morbilidad materna
y resultado perinatal adverso.

Drs. Marianny Lara, Iván Paravisini. 531

Factores asociados al inicio tardío de la atención prenatal en un
establecimiento de salud de los andes peruanos

Drs. Deysi Diana Berrocal Salazar, Liliana Salazar Marcatoma,
Paulo Ricardo Rivera Bustamante, Yoli Chamorro Ampudia. 540

Transición a la menopausia y síntomas emocionales en mujeres
de mediana edad

Drs. Juan P. Matzumura-Kasano, Hugo F. Gutiérrez-Crespo,
Raúl A. Ruiz-Arias. 550

Nomogramas de arteria umbilical, arteria cerebral media e índice
cerebro placentario en gestantes de 20 - 40 semanas

Drs. Isangel Veliz, Luis Urbina, Marianela Rivas. 561

**SOCIEDAD
DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGÍA
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
2025/2027
Dr. Juan Pérez Wulff
Presidente
Dr. Armando Briceño
Vicepresidente
Dr. Daniel Márquez Contreras
Secretario
Dr. José León Patiño
Tesorero
Dra. Maryory Gómez
Bibliotecaria
Dr. Alfredo Caraballo
Subsecretario
Dr. Pedro Martínez
Subtesorero
Dra. Nazira Monsalve
1er Vocal
Dra. Sophia Rivas
2do Vocal
Dr. Luis Segura
3er Vocal

**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

Relación entre satisfacción sexual y características biosociodemográficas en personas mayores de la ciudad de Chillán

Drs. Javiera Contreras-Valenzuela, Francia Escobar-Ibáñez, Constanza Vergara-Arroyo, Paulina Romero Soto, Juan Pablo Candia-Roa. 569

Prevalencia de cardiopatías congénitas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. Período 2015-2024

Drs. Lucero Bello, Gabriel Zambrano, Oscar Uzcátegui, Diomar Medina, Omleda Brencio, Daniel Márquez. 578

Influencia de los conocimientos y actitudes parentales en la aplicación de la vacuna contra el virus de papiloma humano en estudiantes de una institución educativa pública peruana

Drs. María Fernanda Bernal-Gontaruk, José Manuel Vela-Ruiz, Alonso Soto-Tarazona. 585

Religión y su influencia en la percepción y desarrollo de la satisfacción y función sexual en personas de 18 a 30 años de la región del Ñuble, Chile

Dr. Fernando Monsalve-Maricic. 594

Prevalencia de marcadores ecográficos de cromosomopatías, periodo 2014-2024. Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas

Drs. Gabriel Zambrano, Lucero Bello, Israelys Núñez, Paulina Chiluisa, Carlos Villegas, Ana Milano. 605

Nomograma del pliegue abdominal fetal

Drs. Yordy Israel Rodríguez Mancilla, Marvina Del Carmen Romero Izaguirre, Jeiv Vicente Gómez Marín, Mireya González-Blanco. 617

Lesiones intraepiteliales cervicales en gestantes con el virus de inmunodeficiencia humana

Drs. Leonela Marcela Delgado Ríos, Noren Enrique Villalobos Inciarte. 629

REVISIÓN

Mitos y realidades sobre la infección genital por el virus de papiloma humano

Drs. Ernesto Lara, Mireya González Blanco, Moraíma Márquez, Alejandro Llovera, Anny García Marcano, Vanessa Díaz. 637

Ferroptosis en la preeclampsia: mecanismos, implicaciones y estrategias terapéuticas

Dr. Eduardo Reyna-Villasmil. 653

**SOCIEDAD
DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGÍA
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
2025/2027
Dr. Juan Pérez Wulff
Presidente
Dr. Armando Briceño
Vicepresidente
Dr. Daniel Márquez Contreras
Secretario
Dr. José León Patiño
Tesorero
Dra. Maryory Gómez
Bibliotecaria
Dr. Alfredo Caraballo
Subsecretario
Dr. Pedro Martínez
Subtesorero
Dra. Nazira Monsalve
1er Vocal
Dra. Sophia Rivas
2do Vocal
Dr. Luis Segura
3er Vocal

**Revista de Obstetricia y
Ginecología de Venezuela**
(Órgano oficial de la SOGV)
E mail: rogvenezuela@gmail.com
Directora-Editora
ID Dra. Mireya González Blanco.

Comité Científico y de Redacción
ID Dr. Carlos Briceño-Pérez.
ID Dr. Doménico Guariglia.
ID Dr. Pablo E. Hernández Rojas.
ID Dra. María Eugenia Noguera.
ID Dra. Norma Ozal.
ID Dra. Rita Pizzi.
ID 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**

Tuberculosis en Venezuela, 2025. Dr. Alejandro Teppa-Garrán.	663
Custodiar la memoria clínica: ética, ley y poesía en la guarda de las historias médicas Dr. Freddy Bello Rodríguez	676
Ecocardiografía fetal asistida por inteligencia artificial en la detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas fetales Dr. Eduardo Reyna-Villasmil	685
CASOS CLÍNICOS	
Diagnóstico ecográfico de protuberancia coriónica. Reporte de caso. Drs. Maira Sarmiento Piña, Eduardo Reyna-Villasmil.	694
Ventrículo izquierdo no compactado: un reto diagnóstico y terapéutico Drs. Juan Caripidis Staveris, Federico Borges Rodríguez, Evelyn Alvarez, Maryori Coromoto Zapata Rodríguez.	699
Recurrencia tardía en paciente con tumor de células de la granulosa del adulto: reporte de un caso y revisión de la literatura Drs. María Inés Nastasi Basile, Claudia Lorena Leal, Franco Calderaro Di Ruggiero, Marko Rezic Skiljo.	707
Teratoma sacrococcígeo fetal. Diagnóstico y manejo prenatal Drs. Paulina Chiluisa, Josmary Montes, Andreina Molina, Zuly Noguera, María José Hernández.	714
Rotura uterina en pacientes sin cicatriz uterina previa. Identificación de factores de riesgo y optimización del manejo obstétrico Dra. Marta Moreno López.	720
CARTAS AL EDITOR	
Salud digital y gestación: Retos y oportunidades Drs. Brian Johan Bustos-Viviescas, Carlos Enrique García-Yerena, Santiago Diaz-Fragozo.	725
LISTADO DE ÁRBITROS VOLUMEN 85	727
ÍNDICE GENERAL VOLUMEN 85	728
NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REV OBSTET GINECOL VENEZ	746

**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

2025-2027

Dr. Juan Pérez Wulff

President

Dr. Armando Briceño

Vice-President

Dr. Daniel Márquez Contreras

Secretary

Dr. José León Patiño

Treasurer

Dra. Maryory Gómez

Librarian

Dr. Alfredo Caraballo

Sub secretary

Dr. Pedro Martínez

Sub treasurer

Dra. Nazira Monsalve

First vocal

Dra. Sophia Rivas

Second vocal:

Dr. Luis Segura

Third Vocal

**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 4

2025

S U M M A R Y

EDITORIAL

Postpartum hemorrhage. New recommendations from the World Health Organization

Dra. Mireya González Blanco

509

ORIGINAL CONTRIBUTION

Usefulness of the Fetal Medicine Foundation's predictive model of preeclampsia in the first and second trimesters of pregnancy.

Drs. Luis Enrique Urbina Guardia, Isangel Véliz Duran, Edith Herrera, Verónica Mora.

514

Hypertensive Disorders of Pregnancy: Effectiveness of the Integrated Risk Estimation Model in Preeclampsia as a Predictor of Complications

Drs. Marlenys Peláez, Jesús Veroes.

523

Advanced maternal age: risk factor for maternal morbidity and adverse perinatal outcome.

Drs. Marianny Lara, Iván Paravisini.

531

Factors Associated with Late Initiation of Prenatal Care at a Healthcare Facility in the Peruvian Andes

Drs. Deysi Diana Berrocal Salazar, Liliana Salazar Marcatoma, Paulo Ricardo Rivera Bustamante, Yoli Chamorro Ampudia.

540

Menopausal Transition and Emotional Symptoms in Middle-Aged Women

Drs. Juan P. Matzumura-Kasano, Hugo F. Gutiérrez-Crespo, Raúl A. Ruiz-Arias.

550

Umbilical artery, middle cerebral artery and placental brain index nomograms in pregnant women aged 20 - 40 weeks

Drs. Isangel Veliz, Luis Urbina, Marianela Rivas.

561

Relationship between sexual satisfaction and biosociodemographic characteristics in older people in the city of Chillán

Drs. Javiera Contreras-Valenzuela, Francia Escobar-Ibáñez, Constanza Vergara-Arroyo, Paulina Romero Soto, Juan Pablo Candia-Roa.

569

Prevalence of congenital heart disease in the Perinatology Unit of the University Hospital of Caracas. Period 2015-2024.

Drs. Lucero Bello, Gabriel Zambrano, Oscar Uzcátegui, Diomar Medina, Omleda Brencio, Daniel Márquez.

578

**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
2025-2027
Dr. Juan Pérez Wulff
President
Dr. Armando Briceño
Vice-President
Dr. Daniel Márquez Contreras
Secretary
Dr. José León Patiño
Treasurer
Dra. Maryory Gómez
Librarian
Dr. Alfredo Caraballo
Sub secretary
Dr. Pedro Martínez
Sub treasurer
Dra. Nazira Monsalve
First vocal
Dra. Sophia Rivas
Second vocal:
Dr. Luis Segura
Third Vocal

**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**

Influence of parental knowledge and attitudes on the application of the human papillomavirus vaccine in students of a peruvian public educational institution

Drs. María Fernanda Bernal-Gontaruk, José Manuel Vela-Ruiz, Alonso Soto-Tarazona.

585

Religion and its influence on the perception and development of sexual satisfaction and function in individuals aged 18 to 30 in the Ñuble region, Chile.

Fernando Monsalve-Maricic

594

Prevalence of ultrasound markers of chromosomopathies, period 2014-2024. "Dr. Freddy Guevara Zuloaga" Perinatology Unit, Caracas University Hospital.

Drs. Gabriel Zambrano, Lucero Bello, Israelys Núñez, Paulina Chiluisa, Carlos Villegas, Ana Milano.

605

Fetal abdominal subcutaneous tissue thickness nomogram

Drs. Yordy Israel Rodríguez Mancilla, Marvina Del Carmen Romero Izaguirre, Jeiv Vicente Gómez Marín, Mireya González-Blanco.

617

Cervical intraepithelial lesions in pregnant women with human immunodeficiency virus

Drs. Leonela Marcela Delgado Ríos, Noren Enrique Villalobos Inciarte.

629

REVISION

Myths and realities about genital infection by the human papillomavirus

Drs. Ernesto Lara, Mireya González Blanco, Moraima Márquez, Alejandro Llovera, Anny García Marcano, Vanessa Díaz.

637

Ferroptosis in preeclampsia: mechanisms, implications, and therapeutic strategies

Dr. Eduardo Reyna-Villasamil.

653

Tuberculosis in Venezuela, 2025.

Dr. Alejandro Teppa-Garrán.

663

Safeguarding Clinical Memory: Ethics, Law and Poetry in the Safekeeping of Medical Records

Dr. Freddy Bello Rodríguez

676

Artificial intelligence-assisted fetal echocardiography in the detection and diagnosis of fetal congenital heart defects.

Dr. Eduardo Reyna-Villasamil

685

**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

2025-2027

Dr. Juan Pérez Wulff
President

Dr. Armando Briceño
Vice-President

Dr. Daniel Márquez Contreras
Secretary

Dr. José León Patiño
Treasurer

Dra. Maryory Gómez
Librarian

Dr. Alfredo Caraballo
Sub secretary

Dr. Pedro Martínez
Sub treasurer

Dra. Nazira Monsalve
First vocal

Dra. Sophia Rivas
Second vocal:

Dr. Luis Segura
Third Vocal

**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**

CASE REPORTS

Ultrasound diagnosis of chorionic bump. Case report.
Drs. Maira Sarmiento Piña, Eduardo Reyna-Villasamil.

694

Non-compacted left ventricle: a diagnostic and therapeutic challenge
Drs. Juan Caripidis Staveris, Federico Borges Rodríguez, Evelyn Álvarez,
Maryori Coromoto Zapata Rodríguez.

699

Late recurrence in patient with adult granulosa cell tumor: a case report and review of the literature.

Drs. María Inés Nastasi Basile, Claudia Lorena Leal,
Franco Calderaro Di Ruggiero, Marko Rezic Skiljo.

707

Fetal sacrococcygeal teratoma. Prenatal diagnosis and management

Drs. Paulina Chiluisa, Josmary Montes, Andreina Molina,
Zuly Noguera, María José Hernández.

714

Uterine rupture in patients with unscarred uterus. Identification of risk factors and optimization of obstetric management

Dra. Marta Moreno López.

720

LETTERS TO EDITOR

Digital Health and Pregnancy: Challenges and Opportunities

Drs. Brian Johan Bustos-Viviescas, Carlos Enrique García-Yerena,
Santiago Diaz-Fragozo.

725

REFEREES OR REVIEWERS LIST VOLUME 85

727

INDEX VOLUME 85

728

NORMS OF PUBLICATION IN THE REV OBSTET GINECOL VENEZ

746

Hemorragia posparto. Nuevas recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud

 Mireya González Blanco.

Directora/Editora

La hemorragia puerperal o posparto, definida como un sangrado excesivo tras el parto, afecta a millones de mujeres cada año y causa casi 45 000 muertes, lo que la convierte en una de las principales causas de mortalidad materna a escala mundial. Incluso cuando no es mortal, puede tener secuelas en la salud física y mental durante toda la vida, desde graves daños orgánicos a hysterectomías, ansiedad y traumatismos (1).

En unas nuevas directrices de referencia (2) publicadas el día 5 de octubre, los principales organismos dedicados a la salud reproductiva hacen un llamado a introducir un cambio importante en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia puerperal. En las recomendaciones se señala la urgencia de detectar antes e intervenir más rápidamente, medidas que podrían salvar la vida de decenas de miles de mujeres cada año (1).

Se trata de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y la Confederación Internacional de Parteras (ICM). Por primera vez, la OMS ha copublicado directrices de salud materna con la FIGO y con la ICM. Según la OMS, esta colaboración sin precedentes señala una nueva era de asociación que valora el trabajo interdisciplinar y el papel vital de

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

Forma de citar este artículo: González-Blanco M. Hemorragia posparto. Nuevas recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):509-513. DOI: 10.51288/00850403

las asociaciones profesionales para garantizar que la evidencia global se traduzca en acciones a nivel nacional (2).

Esta primera edición de las directrices consolidadas para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia posparto se desarrolló con el propósito de informar las políticas nacionales y promover una implementación eficaz. Es una respuesta directa a la hoja de ruta para combatir la hemorragia posparto entre 2023 y 2030, que exige una base unificada y basada en la evidencia para guiar a los países en la reducción de las muertes maternas por hemorragia posparto. Estas directrices consolidan 51 recomendaciones a lo largo del continuo de atención prenatal, intraparto y posparto, y están diseñadas para ir más allá de la política hacia la práctica, apoyando a los países para traducir la evidencia global en acción nacional (2).

La dirección de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela ha considerado de gran importancia dar a conocer la presente información y analizar algunos de los cambios en las recomendaciones para la actuación en casos de hemorragia posparto.

Uno de los primeros aspectos a señalar tiene que ver con la definición de hemorragia posparto (HPP). El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) define la hemorragia posparto como una pérdida de sangre acumulada mayor o igual a 1000 mL o la pérdida de sangre acompañada de signos o síntomas de hipovolemia dentro de las 24 horas posteriores al parto (incluyendo la pérdida intraparto),

independientemente de la vía de parto (3). Esto contrasta con las definiciones más tradicionales de hemorragia posparto como una pérdida de sangre estimada superior a 500 mL tras un parto vaginal o una pérdida superior a 1000 mL tras una cesárea (4). Según el ACOG, esta definición probablemente reducirá el número de personas etiquetadas con hemorragia posparto. Sin embargo, a pesar de esta nueva caracterización, una pérdida de sangre superior a 500 mL en un parto vaginal debe considerarse anormal y debe servir como indicación para que el profesional sanitario investigue el aumento del déficit sanguíneo (3).

Eso es lo que estaba establecido hasta ahora. Pues bien, la recomendación número 22 de estas nuevas directrices consolidadas para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia posparto establece que para identificar a las mujeres en riesgo de resultados adversos por hemorragias posparto e iniciar el tratamiento de primera respuesta, se recomienda utilizar como criterio un umbral de pérdida de sangre medido objetivamente de ≥ 300 mL con cualquier signo hemodinámico anormal (pulso >100 lpm, índice de choque > 1 , presión arterial sistólica < 100 mm de Hg o presión arterial diastólica < 60 mm de Hg), o una pérdida de sangre medida objetivamente de ≥ 500 mL, lo que ocurra primero dentro de las 24 horas posteriores al nacimiento, y con especial vigilancia durante las primeras 2 horas (2).

Si bien podría considerarse que estos criterios están incluidos en la definición del ACOG (3) al establecer como segundo criterio la pérdida de sangre acompañada de signos o síntomas de hipovolemia dentro de las 24 horas posteriores al parto (incluyendo la pérdida intraparto), independientemente de la vía de parto, hay que considerar que lo que se fija en la memoria con mayor facilidad es el hecho de que el umbral subió, de 500 mL a 1000 mL. La OMS insiste en bajar el umbral, priorizando sensibilidad sobre especificidad. Es verdad que la definición del ACOG probablemente

reducirá el número de personas etiquetadas con hemorragia posparto, pero no es menos cierto que mujeres con sangrados menores pero con compromiso hemodinámico leve puedan pasar desapercibidas. Así los criterios de la OMS prefieren una mayor frecuencia de diagnóstico, y no la pérdida de mujeres que no se diagnostiquen hasta que la situación sea crítica.

A continuación se transcribe la justificación que plantea la OMS para respaldar la recomendación:

Esta recomendación se basa en un metaanálisis de datos individuales de participantes, incluyendo a más de 300 000 mujeres de 12 conjuntos de datos en 23 países, ofreciendo evidencia de nivel individual con certeza moderada y representatividad global (5). Los hallazgos muestran que un umbral de pérdida de sangre de ≥ 300 mL combinado con cualquier signo hemodinámico anormal ofrece un buen equilibrio entre sensibilidad y especificidad para identificar a mujeres con mayor riesgo de resultados adversos graves por sangrado posparto, superando el umbral convencional de ≥ 500 mL, tanto en precisión como en utilidad clínica. Estos criterios diagnósticos pueden apoyar una identificación más temprana en umbrales más bajos, permitiendo el inicio inmediato del paquete de tratamiento de primera respuesta, que ha demostrado prevenir la progresión hacia morbilidad grave o muerte por HPP (6). El paquete de tratamiento de primera respuesta suele ser de bajo riesgo, asequible y cada vez más accesible y factible en la mayoría de los centros de salud (2).

Priorizar la sensibilidad en este contexto ayuda a garantizar que menos mujeres con sangrado posparto potencialmente mortal no sean detectadas, algo especialmente crucial en entornos con pocos recursos. Aunque un umbral más bajo de pérdida de sangre aumenta el número de mujeres identificadas y tratadas, y por tanto genera preocupaciones sobre el sobretratamiento, esto queda superado por los beneficios de prevenir consecuencias adversas graves, especialmente porque las intervenciones de primera

respuesta son seguras y bien toleradas. Las mujeres y los trabajadores sanitarios también tienden a priorizar más la sensibilidad que la especificidad, subrayando el valor de prevenir casos perdidos frente al riesgo de un sobretratamiento moderado, dado el potencial y grave impacto de la HPP si no se identifica y trata a tiempo (2).

La evidencia respalda el uso de un umbral de pérdida de sangre medida objetivamente de ≥ 300 mL con cualquier signo hemodinámico anormal como prueba adicional para superar las limitaciones del umbral convencional de ≥ 500 mL en entornos sanitarios, con un beneficio particular en países con pocos recursos. La modelización económica y los datos del sistema sanitario sugieren que una intervención más temprana puede ser rentable. Una mayor identificación puede requerir más productos para el tratamiento de primera línea, pero esto reducirá la necesidad de cuidados costosos y que requieren muchos recursos, como transfusiones de sangre o productos sanguíneos o cirugías (2).

La implementación de estos criterios diagnósticos es factible, rentable y probablemente aumentará la equidad al reducir los resultados graves de HPP, especialmente en entornos con pocos recursos. Sin embargo, los hallazgos son aplicables a diversos entornos, modalidades de parto (con algunas limitaciones para cesárea) y contextos de sistemas sanitarios, por lo que son aplicables a un uso global (2).

Además de esta recomendación, considerada de gran importancia, la OMS presenta otras nuevas recomendaciones, revalida unas planteadas previamente y actualiza otras. Por supuesto que la principal causa de hemorragia posparto en la atonía uterina, sin embargo, el cuidado del canal del parto es básico, puesto que sus lesiones forman parte importante de la regla de las 4 T (tono, trauma, tejido y trombina). Así, la OMS actualiza la recomendación de sobre el uso de las técnicas para reducir el trauma perineal y facilitar el parto espontáneo (incluyendo el masaje perineal, el

uso de compresas calientes y la protección manual del perineo), para las mujeres en la segunda etapa del parto, según las preferencias de la mujer y la disponibilidad (recomendación 5) y revalida que el uso liberal o de rutina de la episiotomía no está recomendado en mujeres con parto vaginal espontáneo (recomendación 6). La OMS señala, con relación a esta recomendación, que dada la falta de evidencia sobre la efectividad de la episiotomía en general y la necesidad de desalentar el uso excesivo de la episiotomía rutinaria en todos los contextos, consideró importante enfatizar que no se recomienda el uso rutinario o liberal de la episiotomía, en lugar de recomendar el uso selectivo o restrictivo de la episiotomía (aunque esto está implícito). Este es un punto relevante, toda vez que, a pesar de estar descrito desde hace años, de hecho, incluida en las recomendaciones de la OMS para una experiencia de parto positiva, de 2018 (7), en muchos centros del interior del país todavía se apoya el criterio de que todas las primigestas y la mayoría de las segundigestas requieren la episiotomía, de manera que hay trabajo que hacer insistiendo en difundir y hacer aplicar estas recomendaciones.

Hay muchas otras recomendaciones que se deberían destacar, incluyendo las relacionadas con el alumbramiento dirigido y los uterotónicos a ser utilizados, pero siendo un editorial, no debería extenderse más, por lo cual invito a todos los que tengan a bien leer este texto, a que ayuden con su difusión. Hay que leer la directriz, revisar cada nueva recomendación, y discutirla en los centros de formación de personal obstétrico con la finalidad de colaborar con el cumplimiento de su propósito: informar las políticas nacionales y promover una implementación eficaz.

Para cerrar, interesa destacar la recomendación número 46. Dice textualmente: Se recomienda el uso de simulaciones de tratamiento de hemorragia posparto para programas de formación previa y en servicio. La OMS valora mucho los costes de los programas de simulación y reconoce que existen diferentes tipos de

programas de simulación. Algunos programas son de alta tecnología, informatizados y costosos, mientras que otros son menos costosos y más asequibles en países de ingresos bajos y medios. La formación basada en simulación es especialmente valiosa para mejorar la coordinación del equipo en emergencias críticas en tiempo, como la hemorragia posparto. Los ejercicios regulares en equipo que reflejan escenarios reales pueden mejorar la claridad de los roles, generar confianza y reducir los retrasos en la implementación de intervenciones adecuadas. Integrar ejercicios de simulación en los esfuerzos rutinarios de mejora de la calidad, como revisiones de fallecimientos maternos o procesos de auditoría clínica, puede mejorar su relevancia y sostenibilidad, y ayudar a traducir el aprendizaje en una mejor preparación y resultados (2).

En Venezuela hay ejemplos de tales programas de simulación que han dado excelentes resultados. La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV), consecuente con la realidad y necesidades de atención médica en el país, propuso, en el año 2013, un programa educativo de formación de médicos (residentes y especialistas) y enfermeras, en el curso *Advanced Life Support In Obstetrics* (ALSO); con la colaboración del equipo ALSO Colombia. El programa ALSO fue desarrollado por la *American Academy of Family Physicians* (AAFP) desde el año 1991, en la Universidad de Wisconsin, Estados Unidos. Este curso de entrenamiento, promueve un enfoque estandarizado en la atención de emergencias obstétricas, soportado en medicina basada en evidencia, para mejorar la seguridad del paciente y los resultados maternos, lo que contribuye a una reducción en la morbilidad, morbilidad extrema (MME) y MM (8).

Ahora bien, específicamente en hemorragia posparto, Pérez Wulff y cols. (9) implementaron un programa de educación basado en simulación, desde el año 2018, en un hospital tipo IV, de referencia nacional (Hospital “Dr. Miguel Pérez Carreño” IVSS), en Caracas, Venezuela; dirigido a residentes y especialistas del posgrado

de obstetricia y ginecología, aplicando paquetes de intervención, siguiendo protocolos de actuación con listas de chequeo, aprendizaje basado en simulación, escenarios clínicos controlados, implementación de traje antichoque no neumático, uso de medidas conservadoras de útero, que incluyen balones y suturas hemostáticas, y la preparación de equipos de respuesta rápida, demostrando su efectividad en la disminución de la mortalidad materna por hemorragia posparto en el seguimiento a largo plazo de las estadísticas de salud.

REFERENCIAS

1. Varios organismos mundiales de la salud publican nuevas recomendaciones para tratar de poner fin a las muertes por hemorragia puerperal [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la salud; 2025 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/05-10-2025-global-health-agencies-issue-new-recommendations-to-help-end-deaths-from-postpartum-haemorrhage>
2. Consolidated guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of postpartum haemorrhage [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la salud; 2025 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/88bf11a5-93b6-4d6b-bdaa-856b46c8ed3c/content>
3. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. Obstet Gynecol. 2017 Oct;130(4):e168-e186. doi: 10.1097/AOG.0000000000002351.
4. Dahlke JD, Mendez-Figueroa H, Maggio L, Hauspurg AK, Sperling JD, Chauhan SP, et al. Prevention and management of postpartum hemorrhage: a comparison of 4 national guidelines. Am J Obstet Gynecol. 2015;213(1):76.e1-76.e10. doi: 10.1016/j.ajog.2015.02.023.
5. Gallos I, Williams CR, Price MJ, Tobias A, Devall A, Allotey J, et al. WHO Consortium on Postpartum Haemorrhage Definition. Prognostic accuracy of clinical markers of postpartum bleeding in predicting maternal mortality or severe morbidity: a WHO individual participant data meta-analysis. Lancet. 2025 Oct 25;406(10514):1969-1982. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01639-3.
6. Gallos I, Devall A, Martin J, Middleton L, Beeson L, Galadanci H, et al. Randomized Trial of Early Detection and Treatment of Postpartum Hemorrhage. N Engl J Med. 2023 Jul 6;389(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa2303966.

7. Recomendaciones de la OMS: cuidados durante el parto para una experiencia de parto positiva [Internet]. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2019 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51552/9789275321027_sp.pdf
8. Pérez-Wulff JA, Márquez D, Lugo LC, Robles TS, Ayala HV, Di Muro J, *et al.* Programa de formación en Emergencias Obstétricas: Experiencia de once años en Venezuela. Una iniciativa educativa para reducir la Mortalidad Materna. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 85(2):152- 162. DOI: 10.51288/00850206
9. Pérez-Wulff J, Robles TS, Márquez CD, Lugo LC, Ayala V, Di Muro J, *et al.* Impacto en la disminución de la mortalidad materna a través de una propuesta educativa basada en paquetes de intervención. Una alternativa para países de bajos ingresos. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2024;84(4): 357 – 368. DOI: 10.51288/00840404

Utilidad del modelo predictivo de preeclampsia de la Fundación de Medicina Fetal en el I y II trimestre de la gestación.

 Luis Enrique Urbina Guardia,¹  Isangel Véliz Duran,²  Edith Herrera,²  Verónica Mora.³

RESUMEN

Objetivo: Determinar la efectividad del cálculo predictivo de preeclampsia según la propuesta de la Fundación de Medicina Materno Fetal en gestantes del I y II trimestre, en el Servicio Perinatología Medicina Materno Fetal “Dr. Pedro Faneite”, Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”, Puerto Cabello - Venezuela, entre mayo 2021 y marzo 2022.

Métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y transversal. Incluyó 149 gestantes, 61 del primer trimestre y 88 del segundo trimestre. Se calculó el riesgo para preeclampsia y complicaciones perinatales mediante la calculadora de la Fundación de Medicina Fetal. Se hizo seguimiento para detectar los eventos y se calculó los índices de rendimiento pronóstico.

Resultados: Setenta y ocho gestantes (52,3 %) tuvieron alto riesgo y 71 (47,7 %) bajo riesgo para preeclampsia y complicaciones perinatales: en el primer trimestre, 30 (20,1 %) fueron clasificadas de bajo riesgo y 31 (20,9 %) de alto riesgo; en el segundo trimestre, 41 (27,5 %) tenían bajo riesgo, 12 (8,1) riesgo intermedio y 35 (23,5 %) alto riesgo. Se presentaron 71 casos de preeclampsia (47,7 %) y 48 (32,2 %) con complicaciones perinatales. Para el primer trimestre, los valores de sensibilidad y especificidad fueron: preeclampsia: 93,3 % y 93,5 %; complicaciones perinatales: 94,7 % y 71,4 %. En el segundo trimestre, fueron: sensibilidad 92,9 % y 92,7 % y especificidad 75 % y 93,6 %, para complicaciones y preeclampsia, respectivamente.

Conclusión: La calculadora de riesgo de la Fundación de Medicina Fetal de preeclampsia en el I y II trimestre de gestación mostró altos índices de rendimiento.

Palabras clave: Preeclampsia, Predicción, I Trimestre, Repercusión Perinatal.

Usefulness of the Fetal Medicine Foundation's predictive model of preeclampsia in the first and second trimesters of pregnancy.

SUMMARY

Objective: To determine the effectiveness of the predictive calculation of preeclampsia according to the proposal of the Maternal Fetal Medicine Foundation in pregnant women of the I and II trimester, in the Perinatology Service of Maternal Fetal Medicine “Dr. Pedro Faneite”, Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”, Puerto Cabello - Venezuela, between May 2021 and March 2022.

Methods: Prospective, descriptive and cross-sectional study. It included 149 pregnant women, 61 from the first trimester and 88 from the second trimester. The risk for preeclampsia and perinatal complications was calculated using the Fetal Medicine Foundation calculator. Follow-up was conducted to detect events, and prognostic performance indices were calculated.

Results: Seventy-eight pregnant women (52.3 %) were at high risk and 71 (47.7 %) at low risk for preeclampsia and perinatal complications: in the first trimester, 30 (20.1 %) were classified as low risk and 31 (20.9 %) as high risk; In the second trimester, 41 (27.5%) had low risk, 12 (8.1%) had intermediate risk, and 35 (23.5%) had high risk. There were 71 cases of preeclampsia (47.7%) and 48 (32.2%) with perinatal complications. For the first trimester, the sensitivity and specificity values were: preeclampsia: 93.3 % and 93.5 %; perinatal complications: 94.7% and 71.4%. In the second trimester, they were: sensitivity 92.9% and 92.7% and specificity 75% and 93.6%, for complications and preeclampsia, respectively.

Conclusion: The risk calculator of the Foundation for Fetal Medicine of preeclampsia in the first and second trimesters of gestation showed high performance indices.

Keywords: Preeclampsia, Prediction, I Trimester, Perinatal Repercussion.

INTRODUCCIÓN

¹Perinatólogo, Medico Materno Fetal, PhD en Ciencias Gerenciales, MsG en Salud Pública.

² Perinatólogo Medico Materno Fetal. ³ Ginecólogo – Obstetra. Correo para correspondencia: luisurbinaguardia89@gmail.com

Forma de citar este artículo: Urbina LE, Véliz I, Herrera E, Mora V. Utilidad del modelo predictivo de preeclampsia de la Fundación de Medicina Fetal en el I y II trimestre de la gestación. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):514-522. DOI: 10.51288/00850404

En la actualidad se reconoce que los estados hipertensivos del embarazo son un grupo de patologías frecuentes durante la gestación y que, junto con la hemorragia y la infección, forman parte de la tríada

letal más temida de la gestante porque dan lugar a una importante morbilidad y mortalidad materna y perinatal en todo el mundo (1).

La preeclampsia es un estado hipertensivo específico del embarazo de carácter multisistémico y progresivo, que típicamente se presenta con hipertensión arterial 130/90 mm de Hg, posterior a las 20 semanas de gestación, acompañada de proteinuria y/o afectación de otros órganos (2, 3).

La incidencia de la preeclampsia es muy variable dependiendo de las características poblacionales, estimándose entre 6 % y 8 % de las gestantes de manera global y la forma grave, entre el 0,6 % y 1,2 % de las embarazadas; representa entre el 17 % y 21 % de muertes, se relaciona con el 17 % a 25 % de las muertes perinatales y es causa principal de crecimiento fetal restringido (CFR) (4).

Fisiopatológicamente, debe resaltarse que el proceso de angiogénesis y estrés oxidativo son esenciales en el embarazo normal, pero cuando están fuera del rango esperado pueden arriesgar el desarrollo adecuado de la placenta, y la producción de factores antiangiogénicos está regulada positivamente en los casos de preeclampsia, con aumento de la forma soluble de la tirosin-quinasa 1 (sFlt-1), notable factor antiangiogénico, y disminución de los niveles de factor de crecimiento placentario (PIGF) (5). Este desequilibrio entre los factores proangiogénicos y antiangiogénicos es una causa de disfunción endotelial materna que conlleva a un estado de isquemia placentaria, provocando mayor inflamación y estrés oxidativo. Aunque la generación de radicales libres es un proceso fisiológico en el embarazo, el aumento de su producción tiene efectos adversos sobre el ácido desoxirribonucleico (ADN), lípidos y proteínas en la gestante (5, 6).

Algunos algoritmos predictivos, como el de la Fundación de Medicina Fetal combinan historia

médica de la madre, índice de pulsatilidad medio de las arterias uterinas, presión arterial media de la madre y concentraciones séricas de la proteína plasmática A (asociada al embarazo y al factor de crecimiento placentario) (7, 8). La calculadora predictora de preeclampsia fue ideada por la Fundación de Medicina Fetal, que es una organización benéfica que tiene como objetivo mejorar la salud de las embarazadas y sus neonatos a través de la investigación y el entrenamiento en medicina fetal. La Fundación ha apoyado la investigación y la capacitación en diferentes áreas, una de las cuales es la predicción y prevención de la preeclampsia, poniendo a disposición de los profesionales de la salud *softwares* de predicción como la calculadora predictora de preeclampsia, entre otras (9). Este *software* está disponible en su página web y se puede tener acceso desde cualquier dispositivo electrónico con acceso a Internet. En el país, según las categorías de establecimientos del sector salud, se podría utilizar la calculadora a partir del segundo nivel de atención, siempre y cuando se tenga acceso a Internet desde cualquier dispositivo electrónico para el cálculo del riesgo de preeclampsia (9).

Esta calculadora predictora de preeclampsia es una aplicación que utiliza el teorema de Bayes para combinar el riesgo a priori derivado de las características maternas y el historial médico materno con los resultados de varias combinaciones de mediciones biofísicas y bioquímicas realizadas en distintos momentos a lo largo del embarazo, para estimar el riesgo posterior de preeclampsia lo que permitiría un monitoreo más intensivo del grupo de alto riesgo, así como una intervención profiláctica específica, y un diagnóstico y tratamiento precoz (9).

Este método asume que si el embarazo continuara indefinidamente todas las mujeres desarrollarían preeclampsia, y si lo hacen antes o no depende de la competición entre el desencadenamiento del parto antes o después de su desarrollo. El efecto de las variables derivadas de las características maternas, historia

clínica y biomarcadores (mediciones biofísicas/bioquímicas) es modificar la media de distribución de la edad gestacional en el momento del parto en embarazos complicados con preeclampsia, de forma que, en embarazos de bajo riesgo, la edad gestacional se desplaza a la derecha, lo que implicaría que en la mayoría de los embarazos el parto se producirá antes del desarrollo de preeclampsia, mientras, en embarazos de alto riesgo, la distribución se desplaza a la izquierda, estableciendo que, cuanto menor sea la media de edad gestacional, mayor será el riesgo de preeclampsia (9).

Este estudio se realizó para determinar la utilidad del modelo predictivo de preeclampsia de la Fundación de Medicina Fetal en el I y II trimestre de la gestación en gestantes asistidas al servicio de perinatología medicina materno fetal “Dr. Pedro Faneite” del hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional, de corte transversal, en el que se incluyeron todas las gestantes en el I y II trimestre que acudieron al Servicio de Perinatología y Medicina Materno Fetal “Dr. Pedro Faneite”, del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”, Puerto Cabello, estado Carabobo, durante el periodo mayo 2022 - marzo 2023. Se incluyó una muestra no probabilística de 149 gestantes, 61 del I trimestre y 88 del II trimestre, que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: feto único, vitalidad conservada, longitud corono-rabadilla entre 45 y 84 mm (11 a 14 semanas de gestación) para el primer trimestre y 18 a 23 semanas para el segundo trimestre. Se excluyeron aquellas gestantes con historias clínicas incompletas, que abandonaron las consultas de seguimiento, diagnóstico de mola hidatiforme y embarazos con anomalías, cromosómicas o no cromosómicas.

Se establecieron las características antropométricas de las gestantes, el peso y talla para el cálculo de índice de masa corporal (IMC), mediante una báscula y estadiómetro clínico convencional, analógicos y calibrados; la presión arterial media fue tomada en ambos brazos con tensiómetro marca Meheco®, y el promedio del índice de pulsatilidad (IP) de las arterias uterinas fue tomado de acuerdo a las recomendaciones internacionales, con un equipo de ultrasonido marca Meheco®, con el propósito de establecer el punto de corte y área bajo la curva del riesgo como predictor de complicaciones perinatales y preeclampsia, en este caso particular. Se estableció un porcentaje de riesgo emitido por la calculadora y las recomendaciones o no del uso de aspirina, así como el seguimiento oportuno en cada caso particular. Los criterios de riesgo fueron los siguientes: en I trimestre, alto riesgo 1/100, para el II trimestre, alto riesgo 1/100, riesgo intermedio 1/101-299, bajo riesgo 1/300.

Se realizó seguimiento a las gestantes considerando la categorización de riesgo: bajo o alto riesgo. El desenlace de cada embarazo se estableció mediante el registro en el acta de nacimiento o por anamnesis de la paciente mediante llamada telefónica. El diagnóstico clínico de preeclampsia se corroboró a partir de los registros médicos disponibles, con base en los criterios de la *International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy* (ISSHP). El desenlace de preeclampsia se categorizó presente o ausente al momento del parto, en consideración al concepto de riesgos en competencia, por lo que la categoría preeclampsia fue ausente o no.

Con los datos obtenidos se realizó una base de datos en *Microsoft Office Excel*, en el que se aplicó la calculadora predictora de preeclampsia, y se clasificó en alto o bajo riesgo de desarrollar preeclampsia. Se presentan otras variables en rango, media, desviación estándar, frecuencia y valor porcentual; además, se diseñaron tablas de contingencia para la comparación de los resultados de la calculadora predictora de preeclampsia (positivo y negativo) vs. el resultado

clínico de preeclampsia (positivo y negativo), estableciéndose su valor predictivo (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo) tomándose como prueba de oro el diagnóstico de preeclampsia.

El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Bioética de la institución. Todas las pacientes firmaron un consentimiento informado.

RESULTADOS

En la tabla 1 se presentan los estadísticos media y DE, mínimo y máximo de la presión arterial media (PAM) y el IP de las arterias uterinas, por trimestre de la gestación. Se observa que el promedio PAM en las gestantes del I trimestre fue de $86,46 \pm 10,27$ mm de Hg, con una mínima de 68,67 y una máxima de 114 mm de Hg y en las participantes del II trimestre el promedio de PAM fue $86,60 \pm 10,55$ mm de Hg, con una mínima de 67 y una máxima de 114,67 mm de Hg. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los registros de PAM de acuerdo al trimestre de gestación.

Tabla 1. Presión arterial media y promedio de índice de pulsatilidad de las arterias uterinas, según el trimestre de la gestación

Variable	Media ± DE	Mínimo	Máximo	<i>p</i>
Presión arterial media				$\geq 0,05$
I trimestre	$86,46 \pm 10,27$	68,67	114	
II trimestre	$86,60 \pm 10,55$	67	114,61	
IP de arterias uterinas				$< 0,05$
General	$1,44 \pm 0,57$	0,59	3,40	
I trimestre	$1,70 \pm 0,62$	0,73	3,40	
II trimestre	$1,27 \pm 0,47$	0,59	3,00	

IP: índice de pulsatilidad

El promedio general del IP de las arterias uterinas, fue $1,44 \pm 0,57$, con un mínimo de 0,59 y un máximo de 3,40. En las gestantes del I trimestre fue de $1,70 \pm 0,62$, con un mínimo de 0,73 y un máximo de 3,40 y en las participantes del II trimestre fue $1,27 \pm 0,47$, con un mínimo de 0,59 y una máxima de 3,00 ($p < 0,05$).

Se obtuvo un IMC promedio de $25,62 \pm 4,69$ Kg/m², con un mínimo de 15 y un máximo de 48 Kg/m². Al realizar la categorización, la mayoría, 76 pacientes (51 %) tenían pesos normales, y 63 (42,3 %) tenían sobrepeso u obesidad. La distribución se presenta en la tabla 2.

Tabla 2. Distribución de pacientes según el estado nutricional

Estado nutricional	n	%
Enflaquecida	8	5,4
Bajo peso	2	1,3
Normal	76	51
Sobrepeso	31	20,8
Obesa	32	21,5

En la tabla 3 se observa que, según la propuesta de la Fundación de Medicina Fetal, en gestantes en el I y II trimestre de gestación, sobre la base de factores maternos y en combinación de las mediciones biofísicas, se pudo determinar que 30 de las gestantes del I trimestre (20,1 %) fueron categorizadas con bajo riesgo para preeclampsia y complicaciones perinatales, mientras que el 20,9 % (31 participantes) fueron clasificadas con alto riesgo. De igual manera se pudo determinar, que 41 participantes del II trimestre (27,5 %) fueron clasificadas con bajo riesgo para preeclampsia y complicaciones perinatales, mientras que 12 de ellas (8,1 %) se categorizaron con riesgo intermedio y 35 (23,5 %) fueron registradas con alto riesgo. En la muestra total, 78 de las gestantes (52,3 %) fueron categorizadas con alto riesgo para preeclampsia y complicaciones perinatales, mientras que el 47,7 % (71 participantes) fueron clasificadas, con bajo riesgo.

UTILIDAD DEL MODELO PREDICTIVO DE PREECLAMPSIA DE LA FUNDACIÓN DE MEDICINA FETAL EN EL I Y II TRIMESTRE DE LA GESTACIÓN.

Tabla 3. Distribución de gestantes según el cálculo riesgo para preeclampsia, por trimestre de gestación

Riesgo calculado	n	%
I trimestre		
Bajo riesgo	30	20,1
Alto riesgo	31	20,9
II trimestre		
Bajo riesgo	41	27,5
Riesgo intermedio	12	8,1
Alto riesgo	35	23,5

La evolución de las pacientes se presenta en la tabla 4. Se presentaron 71 casos de preeclampsia (47,7 %) y hubo complicaciones perinatales en 48 gestantes (32,2 %), la más frecuente fue el síndrome de dificultad respiratoria presente en 32 casos (66,7 % de las complicaciones), con 5 casos adicionales asociadas a muerte neonatal (10,4 %).

En la tabla 5 se presentan el rendimiento predictivo de la calculadora, discriminado por desarrollo de preeclampsia o desarrollo de complicaciones perinatales en el I y II trimestre. En el primer trimestre, para el desarrollo de preeclampsia, la sensibilidad (S) (capacidad para determinar presencia de complicaciones) fue de 93,3 %, la especificidad (E) (capacidad para determinar que no habrá

Tabla 4. Distribución de pacientes según la evolución

Evolución	n	%
Riesgo global de preeclampsia		
Alto riesgo	78	52,3
Bajo riesgo	71	47,7
Desarrollo de preeclampsia		
Sí	71	47,7
No	78	52,3
Complicaciones perinatales		
Ninguna	101	67,8
SDR	32	66,7
SDR/muerte neonatal tardía	3	6,3
SDR/muerte neonatal	2	4,2
Muerte neonatal	2	4,2
Muerte neonatal tardía	3	6,3
Neumonía	2	4,2
Neumonía/muerte neonatal	2	4,2
Enterocolitis	2	4,2

complicaciones) de 93,5 %, el valor de predicción positivo (VPP) (probabilidad de que una gestante presente complicaciones, si es clasificada con alto riesgo) fue 93,8 % y el valor de predicción negativo (VPN) (probabilidad de que una gestante no presente complicaciones, si es clasificada con bajo riesgo) fue 93,9 %. El cálculo del índice de riesgo (Odds Ratio) fue igual a 14,1 (intervalo de confianza de 95 %: 3,66

Tabla 5. Valores de rendimiento predictivo de la calculadora de la Fundación de Medicina Fetal

Riesgo	Estadísticos predictivos					IC 95 %	LH+	LH-
	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPP (%)	OR (%)			
I trimestre								
Complicaciones	94,7	71,4	60	96,8	2,42	1,55 – 3,77	3,31	0,07
Preeclampsia	93,3	93,5	93,8	93,9	14,1	3,66 – 53,60	14,35	0,07
II trimestre								
Complicaciones	92,9	75	63,4	95,7	2,62	1,74 – 3,93	3,71	0,09
Preeclampsia	92,7	93,6	92,1	93,7	12,7	4,29 – 38,12	14,48	0,08

S: sensibilidad; E: especificidad; VPP: valor de predicción positivo; VPN: valor de predicción negativo; OR: Odds ratio; IC: intervalo de confianza; LH+: likelihood ratio positivo; LH-: likelihood ratio negativo.

–53,60), lo que indica que una gestante categorizada con alto riesgo, tiene 14 veces más de probabilidad de presentar preeclampsia, que aquellas categorizadas con bajo riesgo. Para el desarrollo de complicaciones perinatales, los valores fueron: S: 94,7 %, E: 71,4 %, VPP: 60 % y VPN: 96,8 %. El cálculo del índice de riesgo (Odds Ratio) fue igual a 2,42 (intervalo de confianza de 95 %: 1,55 – 3,77), lo que indica que una gestante categorizada con alto riesgo, tiene 3 veces más de probabilidad de presentar complicaciones, que aquellas categorizadas con bajo riesgo.

Para el segundo trimestre, se obtuvo S: 92,7 %, E: 93,6 %, VPP 92,1 % y VPN: 93,7 % para el diagnóstico de preeclampsia, con un OR de 12,7 (IC 95 % 4,29 – 38,12), mientras para la presencia de complicaciones perinatales, las cifras obtenidas fueron: S: 92,9 %, E: 75 %, VPP: 63,4 % y VPN: 95,7 %. El OR fue 2,62 (intervalo de confianza de 95 %: 1,74 – 3,93).

Según el índice de Youden, en el primer trimestre, el valor del riesgo que tiene más sensibilidad con menos falsos positivos para complicaciones perinatales y preeclampsia en el I trimestre es el valor 1/99,5 y será el indicador de mayor riesgo para complicaciones (< 1 en 99,5) y bajo la consideración de estos parámetros se pudo determinar, para complicaciones perinatales, los siguientes valores: S: 94,1 %, E: 71,1 %, VPP: 71,1 % y VPN: 96,8 %. Para preeclampsia, los índices fueron: S: 93 %, E: 93,7 %; VPP: 93,1 % y VPN: 93,2 %.

Para el segundo trimestre, el índice de Youden indica como valor con mayor capacidad de discriminación 1/100,5 para complicaciones y preeclampsia y será el indicador de mayor riesgo (< 1 en 100,5). Según este parámetro, los índices de eficacia para complicaciones perinatales fueron: S: 92,3 %, E: 75,3 %, VPP: 63,1 % y VPN: 95,1 % y para preeclampsia: S: 92,3%, E: 93,1 %, VPP: 91,8 % y VPN: 94,2 %.

DISCUSIÓN

Dado que los trastornos hipertensivos del embarazo, entre ellos, la preeclampsia, son una patología propia de la gestación que se asocia a una elevada frecuencia de morbilidad y mortalidad materna, es de gran importancia establecer criterios de predicción de riesgo con el fin de instaurar medidas de prevención y control de la enfermedad, aun antes de que sea clínicamente manifiesta. Se han descrito varias calculadoras de riesgo, entre ellas, la de la Fundación de Medicina Fetal (9), disponible en línea en forma gratuita, por lo que puede ser utilizada por cualquiera que tenga un dispositivo y acceso a Internet. En ese sentido, interesa identificar los índices de rendimiento diagnóstico para aplicarla con seguridad en los centros del país.

Para la evaluación, se incluyeron gestantes de primer y segundo trimestre, dado que los criterios de riesgo son diferentes para ambas edades gestacionales. En ambos casos, la PAM fue normal y sin diferencias según el trimestre. Sin embargo, el IP de la arteria uterina fue significativamente más bajo durante el segundo trimestre.

Con respecto al promedio del índice de pulsatilidad (IP) de las arterias uterinas, se obtuvo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre los registros de acuerdo al trimestre de gestación, con menor registro en el II trimestre lo que respalda la teoría que a mayor edad gestacional disminuyen los índices de pulsatilidad de este vaso. En 2016, en Venezuela, Rivas y cols. (10) demostraron una correlación inversa del IP de las arterias uterinas con la edad gestacional, con valores de 1,42 para el percentil 50 del primer trimestre (11-14 semanas), 0,70 para el percentil 5 y 2,44 para el percentil 95; mientras para el segundo trimestre (21-24 semanas), los valores fueron 0,92, 0,47 y 1,71, respectivamente. Estos valores se deben tomar en cuenta puesto que un valor de IP de las arterias uterinas por encima del P95 es considerado un factor de riesgo, tal como describen Utrera y cols. (11), en 2022, cuando reportaron que las pacientes con

**UTILIDAD DEL MODELO PREDICTIVO DE PREECLAMPSIA DE LA FUNDACIÓN
DE MEDICINA FETAL EN EL I Y II TRIMESTRE DE LA GESTACIÓN.**

un IP de arterias uterinas anormal, presentaron 7 veces más probabilidad de desarrollar trastorno hipertensivo del embarazo. Además, Rodríguez y Sotelo (12) también encontraron que las mujeres que tuvieron un IP \geq P95 tuvieron 4,75 veces más probabilidad de desarrollar preeclampsia.

Se evaluó el estado nutricional y la mayoría de las pacientes fueron clasificadas como normal, pero hubo una frecuencia alta de sobrepeso y obesidad. Entre los factores de riesgo de preeclampsia se incluyen, la nuliparidad, preeclampsia en embarazos anteriores, edad < 20 años o ≥ 40 años, índice de masa corporal (IMC) ≥ 35 kg/m², etnia afroamericana, historia familiar de preeclampsia, embarazo múltiple, enfermedades previas: hipertensión arterial, enfermedad renal, diabetes o síndrome antifosfolípidos (11, 13).

En definitiva, se pudo determinar que hubo registro de presencia de preeclampsia en 47,7 % de las gestantes incluidas, la mayoría de ellas del II trimestre de gestación, resultados similares a los encontrados por Acosta y cols. (14), ya que las gestantes presentaron alto riesgo de preeclampsia. Con relación al riesgo, se encontró 20,9 % de pacientes en el primer trimestre con alto riesgo, y en el segundo trimestre, hubo 8,1 % con riesgo intermedio y 23,5 % con alto riesgo. Esto difiere a lo señalado por Fernández (15), quien, en 2018, reportó que entre las gestantes a quienes se le aplicó el tamizaje para la predicción de preeclampsia PE, 1,66 % tenía el riesgo de PE pretérmino y 4,21 % PE a término y 94,6 % sin PE.

Se puede indicar, que la propuesta de Fundación de Medicina Fetal en gestantes en el I y II trimestre de gestación, tiene una capacidad entre 92,9 % y 94,7 %, según el trimestre, para determinar que habrá presencia de complicaciones perinatales y 92,7 % y 93,3 % para establecer la presencia de preeclampsia (sensibilidad) y un 71,4 % a 75 % para determinar que no habrá complicaciones de este tipo o 93,5 a 93,6 % para establecer que no se presentará el cuadro (especificidad), resultados similares a los encontrados por Fernández

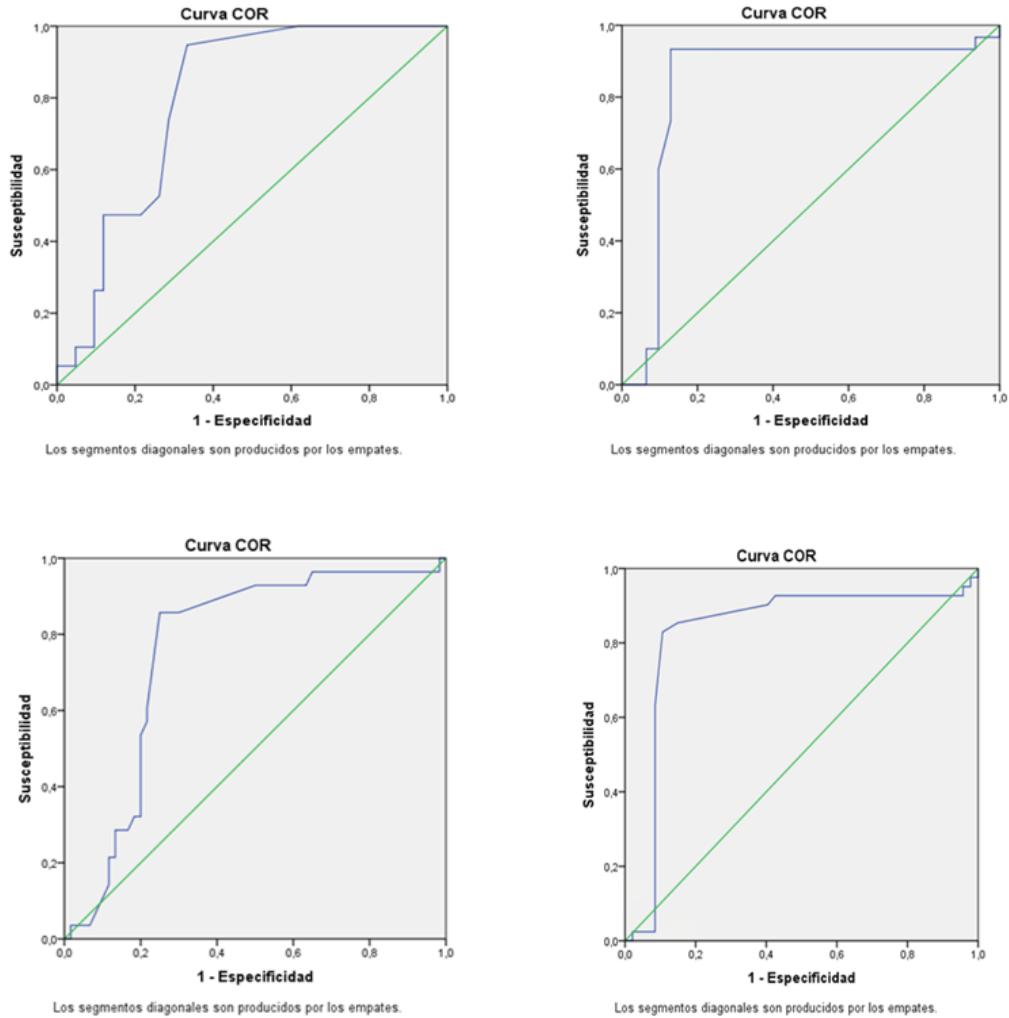
(15) y Torres y cols. (16) que demuestran la alta sensibilidad para predicción de preeclampsia así como para determinar complicaciones lo que convierte esta herramienta en un modelo predictivo útil y aplicable a todas las gestantes en el I y II trimestre, para así disminuir la morbimortalidad materna y perinatal. De igual manera se pudo determinar que la propuesta de Medicina Materno Fetal en gestantes en el I y II trimestre de gestación tiene un valor de 62 % de probabilidad de que una gestante presente complicaciones, si es clasificada con alto riesgo y un 96,2 % de no presentar complicaciones, si es categorizada con bajo riesgo. Para la preeclampsia, se pudo determinar, que la propuesta de Medicina Materno Fetal en gestantes en el I y II trimestre de gestación tiene un valor predictivo positivo de 93,4 % y negativo de 93,1 %, esto indica que hay un 93,4 % de probabilidad de que una gestante presente preeclampsia, si es clasificada, con alto riesgo y un 93,1 % de no presentar preeclampsia, si es categorizada con bajo riesgo.

La calculadora predictora de preeclampsia propuesta por la Fundación de Medicina Fetal tiene una alta sensibilidad y especificidad en población gestante venezolana. Es importante señalar, en los resultados obtenidos mediante el uso de la curva ROC para la predicción de complicaciones perinatales y preeclampsia, en el I trimestre hay mayor sensibilidad que el II trimestre, con un punto de corte por debajo de 100, y una sensibilidad de 94,1 %; sin embargo, la sensibilidad del II trimestre es de 92,3 % a los valores predictivos determinados.

Esta herramienta fácil de utilizar puede ser aplicada en el sistema público de salud para así poder disminuir la morbimortalidad perinatal y sus complicaciones, también le permite al equipo básico de salud referir a las gestantes en el momento adecuado a la consulta de alto riesgo obstétrico e iniciar la medicación con aspirina en los casos que lo ameriten.

Se concluye que la combinación de factores de riesgos epidemiológicos, clínicos y biológicos permiten al software disponible en la web tener mayor eficacia al

Gráfico 1. Punto de corte y área bajo la curva del riesgo como predictor de complicaciones perinatales y preeclampsia



aplicar el teorema de Bayes y conocer las probabilidades de que ocurra la aparición de preeclampsia. Se pudo determinar que la propuesta de la Fundación de Medicina Fetal en la predicción de preeclampsia en el I y II trimestre de gestación demuestra alta sensibilidad para la aparición de preeclampsia así como para determinar complicaciones lo que convierte esta herramienta en un

modelo predictivo útil y gratuito y aplicable a todas las gestantes, para así disminuir la morbimortalidad materna y perinatal.

Los autores no declaran conflictos de interés.

**UTILIDAD DEL MODELO PREDICTIVO DE PREECLAMPSIA DE LA FUNDACIÓN
DE MEDICINA FETAL EN EL I Y II TRIMESTRE DE LA GESTACIÓN.**

REFERENCIAS

1. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. *J Pregnancy*. 2012; 2012:105918. DOI: 10.1155/2012/105918.
2. Souza JP, Gürmezoglu AM, Vogel J, Carroli G, Lumbiganon P, Qureshi Z, et al. Moving beyond essential interventions for reduction of maternal mortality (the WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health): a cross-sectional study. *Lancet*. 2013; 381(9879):1747-55. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60686-8.
3. Wu P, van den Berg C, Alfirevic Z, O'Brien S, Röthlisberger M, Baker PN, et al. Early Pregnancy Biomarkers in Pre-Eclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci.* 2015;16(9):23035-56. DOI: 10.3390/ijms160923035.
4. WHO Maternal mortality in 1995: Estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2001 [consultado 15 de junio de 2022]. Disponible en: <https://www.unfpa.org/publications/maternal-mortality-1995>
5. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med.* 2004;350(7):672-83. DOI: 10.1056/NEJMoa031884.
6. Lam C, Lim KH, Karumanchi SA. Circulating angiogenic factors in the pathogenesis and prediction of preeclampsia. *Hypertension*. 2005; 46(5):1077-85. DOI: 10.1161/01.HYP.0000187899.34379.b0.
7. Park F, Russo K, Williams P, Pelosi M, Puddephatt R, Walter M, et al. Prediction and prevention of early-onset pre-eclampsia: impact of aspirin after first-trimester screening. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015;46(4):419-23. DOI: 10.1002/uog.14819.
8. Karagiannis G, Akolekar R, Sarquis R, Wright D, Nicolaides KH. Prediction of small-for-gestation neonates from biophysical and biochemical markers at 11-13 weeks. *Fetal Diagn Ther.* 2011;29(2):148-54. DOI: 10.1159/000321694.
9. Fetalmedicine.org [Internet]. London: The Fetal Medicine Foundation. Prediction of risk. Assessment of risk for preeclampsia. 2024 [consultado 15 de junio de 2022]. Disponible en: <https://fetalmedicine.org/>
10. Rivas M, González X, Guevara H. Valores de referencia del índice de pulsatilidad de la arteria uterina durante el embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2016 [consultado 15 de junio de 2022];76(3):225-231. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322016000400002&lng=es.
11. Utrera M, Alcalá O, Figueredo C, Guilarte O, Guzmán N, Rodríguez N. Índice de pulsatilidad de arterias uterinas y tensión arterial media como método predictor de trastornos hipertensivos del embarazo. *Rev Venez Ultrason Med.* 2022; NS2(1): 23-31. DOI: 10.57097/REVUM.2022.2.1.1
12. Rodríguez LA, Sotelo FY. Valor predictivo del índice de pulsatilidad promedio de las arterias uterinas en la detección precoz de preeclampsia en las gestantes entre 11 y 14 semanas que acuden a la Unidad de Medicina Fetal del INMP en el periodo de mayo del 2009 a marzo del 2010 [tesis en Internet]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2011 [consultado 15 de junio de 2022]. Disponible en: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/backend/api/core/bitstreams/411e6118-6650-4385-9921-36f3580aad9d/content>
13. Mustary M, Ansariadi, Syam A, Riskiyani S, Erika KA, Moedjiono AI, et al. Preeclampsia: Etiology, Pathophysiology, Risk Factors, Impact and Prevention: A Narrative Review. *Iran J Public Health.* 2024; 53(11):2392-2403. DOI: 10.18502/ijph.v53i11.16941.
14. Acosta-Alfaro LF, Ramos-Martínez MA, Osuna-Ramírez I, Galaviz-Hernández C, Sosa-Macías M, González-Ibarra FP, et al. Predictive model for pregnancy-induced hypertension in Mexican women. *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 2021 [consultado 15 de junio de 2022];89(04):299-308. Disponible en: <https://www.medicgraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=99108>
15. Fernández Lara JA. Efectividad del modelo de predicción de preeclampsia de la Fetal Medicine Foundation aplicado en primer trimestre de la gestación en población mexicana [tesis en Internet]. San Luis de Potosí: Universidad Autónoma de San Luis de Potosí, 2018 [consultado 15 de junio de 2022]. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/handle/1/5944>
16. Torres-Torres J, Nieto-Vázquez E, Maldonado-Nájera LF, Coronel-Cruz FM, Vargas-Ruiz RL, Rojas-Zepeda Lourdes et al. Corrección de los múltiples de la mediana de los biomarcadores del modelo de predicción de preeclampsia de la Fetal Medicine Foundation para población mexicana. *Ginecol Obstet Méx.* 2019; 87(12): 792-801. DOI: 10.24245/gom.v87i12.3347.

Recibido 25 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 15 de agosto de 2025

Trastornos hipertensivos del embarazo: efectividad del modelo de estimación integrada de riesgo en preeclampsia como predictor de complicaciones

 Marlenys Peláez,¹  Jesús Veroes.²

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la efectividad del modelo de estimación integrada de riesgo en preeclampsia para predecir evolución adversa de la gestación en pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo que acudieron a la Clínica Maternidad "Santa Ana" IVSS en el periodo agosto-octubre 2021.

Métodos: Estudio prospectivo, descriptivo, longitudinal; incluyó 100 pacientes. A las 6, 24 y 48 horas del ingreso, se registró la presencia de signos de gravedad clínicos y paraclínicos. Se estableció el riesgo de evolución adversa y se clasificó como alto o bajo. Se registró el desarrollo de complicaciones maternas.

Resultados: Todas las pacientes obtuvieron un riesgo menor de 10 % según las estimaciones del modelo fullPIERS, en los tres momentos evaluados (6, 24 y 48 horas). Entre las pacientes que presentaron signos de gravedad, los más frecuentes fueron: presión sistólica \geq de 160 mm Hg y diastólica \geq de 110 (56 pacientes) y transaminasa glutámico oxalacética al doble de su valor, en 31 pacientes a las 6 horas, 43 a las 24 horas y 50 a las 48 horas. Ninguna presentó edema de pulmón ni cefalea persistente. Se complicaron 10 pacientes, todas de riesgo bajo: 6 casos de síndrome HELLP, 3 pacientes desarrollaron eclampsia, 2 pacientes tuvieron insuficiencia renal y una presentó una enfermedad cerebrovascular hemorrágica. Se obtuvo sensibilidad: 0,0 %, especificidad: 100,0 % y valor predictivo negativo: 100 % para el modelo como predictor de evolución adversa del embarazo.

Conclusión: El modelo de estimación integrada de riesgo no fue útil para predecir evolución adversa de la gestación.

Palabras clave: Preeclampsia, Escala fullPIERS, Resultado materno adverso, Estimación integrada de riesgo en preeclampsia.

Hypertensive Disorders of Pregnancy: Effectiveness of the Integrated Risk Estimation Model in Preeclampsia as a Predictor of Complications

SUMMARY

Objective: To evaluate the effectiveness of the integrated risk estimation model in preeclampsia to predict adverse evolution of pregnancy in patients with hypertensive disorder of pregnancy who attended the "Santa Ana" IVSS Maternity Clinic in the period August–October 2021.

Methods: Prospective, descriptive, longitudinal study; included 100 patients. At 6, 24 and 48 hours after admission, the presence of clinical and paraclinical signs of severity was recorded. The risk of adverse evolution was established and classified as high or low. The development of maternal complications was recorded.

Results: All patients obtained a risk of less than 10% according to the estimates of the fullPIERS model, in the three moments evaluated (6, 24 and 48 hours). Among the patients who presented signs of severity, the most frequent were: systolic pressure \geq of 160 mm Hg and diastolic \geq of 110 (56 patients) and oxalacetic glutamic transaminase at twice its value, in 31 patients at 6 hours, 43 at 24 hours and 50 at 48 hours. None had lung edema or persistent headache. 10 patients were complicated, all of them at low risk: 6 cases of HELLP syndrome, 3 patients developed eclampsia, 2 patients had renal failure and one had hemorrhagic cerebrovascular disease. Sensitivity was obtained: 0.0%, specificity: 100.0 % and negative predictive value: 100 % for the model as a predictor of adverse pregnancy evolution.

Conclusion: The integrated risk estimation model was not useful to predict adverse evolution of pregnancy.

Keywords: Preeclampsia, fullPIERS scale, Adverse maternal outcome, Integrated risk estimation in preeclampsia.

INTRODUCCIÓN

¹Médico especialista en Obstetricia y Ginecología. 2 Médico especialista en Obstetricia y Ginecología y Medicina Materno Fetal. Correo para correspondencia: marlenyspelaezhurtado@gmail.com

Forma de citar este artículo: Peláez M, Veroes J. Trastornos hipertensivos del embarazo: efectividad del modelo de estimación integrada de riesgo en preeclampsia como predictor de complicaciones. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):523-530. DOI: 10.51288/00850405

El trastorno hipertensivo del embarazo (THE) es un síndrome idiopático heterogéneo multisistémico, el cual se caracteriza por hipertensión arterial, proteinuria e hipoperfusión tisular generalizada relacionada con

una respuesta vascular anormal placentaria, asociada al aumento de resistencias vasculares sistémicas, daño endotelial, cambios metabólicos, consumo plaquetario, aumento en respuesta inflamatoria y activación del sistema de coagulación (1).

Son la complicación médica más frecuente en el embarazo, si bien se ha descrito una frecuencia entre 2 % y 8 %, (1), se han reportado cifras de incidencia entre 10 % y 15 % (2). La preeclampsia constituye una causa importante de morbimortalidad materna y perinatal en el mundo ya que es responsable de al menos 50 000 muertes maternas anuales. En Latinoamérica, constituye la principal causa de muerte materna (3).

Actualmente existen avances en su definición y manejo como el hecho de que puede haber preeclampsia sin proteinuria, pero con sintomatología materna (cefalea intensa, escotomas) o alteraciones de laboratorio (plaquetas disminuidas, transaminasas o bilirrubinas elevadas) o que ya no se debe definir preeclampsia leve, sino preeclampsia con y sin signos de gravedad y eclampsia con o sin enfermedad cerebrovascular hemorrágica, síndrome HELLP con o sin estallido hepático y/o con o sin lesión renal aguda (2).

Las complicaciones maternas y fetales en las pacientes con diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo oscilan entre el 0,17 % a 0,85 % de todos los embarazos. La incidencia reportada a nivel mundial varía desde 2 % hasta 12 % en pacientes con preeclampsia-eclampsia pudiendo llegar hasta el 30 %. Este síndrome es responsable de entre 3,5 % - 10,5 % de las muertes maternas y entre 7,4 % - 20,4 % de las muertes perinatales; por lo cual es de gran importancia el diagnóstico y tratamiento oportuno debido a su elevado índice de morbimortalidad (4).

Ante este gran problema de salud, se llevó a cabo un proyecto de investigación en unidades perinatales de varios países del mundo, en la búsqueda de

datos clínicos y bioquímicos que pudieran servir de predictores de desenlaces maternos adversos en pacientes con trastornos hipertensivos. De ese estudio surgió el modelo o escala fullPIERS (*preeclampsia integrated estimation of risk factors* o estimación integrada de riesgo en preeclampsia) que se desarrolló con el propósito de valorar el riesgo de complicaciones potencialmente mortales relacionadas con la preeclampsia en las primeras 48 horas después de su ingreso al hospital o del establecimiento del diagnóstico (5).

Von Dadelszen y cols. (6) describieron que el modelo fullPIERS (*Pre-eclampsia Integrated Estimate of RiSk*) fue desarrollado y validado para mujeres con preeclampsia para identificar su riesgo de complicaciones que terminan la vida, la alteran o amenazan dentro de las 48 horas posteriores al ingreso hospitalario. Los autores evaluaron todos los órganos involucrados en la evolución de la preeclampsia y los relacionaron con la presencia de complicaciones graves o mortalidad. Encontraron que los predictores del resultado materno adverso incluyeron la edad gestacional, el dolor/disnea torácica, la saturación de oxígeno (SpO_2), el recuento de plaquetas, la creatinina y la aspartato transaminasa. El área bajo la curva para el modelo fullPIERS fue de 0,88 [IC del 95 %: 0,84, 0,92], por lo que consideraron que tuvo un buen desempeño. Según esto, el modelo fullPIERS identifica a las mujeres con mayor riesgo de resultados adversos hasta 7 días antes de que surjan complicaciones y, por lo tanto, se puede modificar la atención directa al paciente (por ejemplo, el momento del parto, el lugar de atención), mejorar el diseño de los ensayos clínicos e informar las investigaciones biomédicas relacionadas con la preeclampsia.

El modelo de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia, se validó en población latina (5) para identificar pacientes que obtengan beneficios al ingreso en una unidad de cuidados intensivos de manera temprana; cuenta con sensibilidad de 93 %,

especificidad 80 %, valor predictivo positivo (VPP) de 70 % y valor predictivo negativo (VPN) de 96 % (5).

Son múltiples los autores que han utilizado y evaluado el modelo, con resultados satisfactorios; aunque tiene índices de eficacia variables según el punto de corte establecido, lo recomiendan como una herramienta útil para predecir complicaciones en mujeres con preeclampsia grave, porque ayuda a identificar a las mujeres ingresadas con preeclampsia de inicio temprano que tienen mayor riesgo de resultados adversos, lo que permitirá intervenciones oportunas y efectivas (5, 7 - 15). Si bien, el modelo fullPIERS ha sido validado en otros medios (5, 8, 9) no se encontraron publicaciones nacionales que describan su efectividad en la predicción de complicaciones, en centros venezolanos. Es importante considerar que la idiosincrasia de cada colectividad o país es diferente y puede afectar la forma en la que las pacientes se comportan. De ahí que, para utilizar ampliamente el modelo, era necesario evaluar su aplicación y funcionamiento en pacientes nacionales.

En tal sentido, se diseñó este estudio para evaluar la efectividad del modelo de estimación integrada de riesgo en preeclampsia para predecir evolución adversa de la gestación en pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo que acudieron a la Clínica Maternidad “Santa Ana” IVSS en el periodo agosto – octubre de 2021.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, descriptivo y longitudinal. Se incluyó una muestra no probabilística, intencional, de 100 pacientes ingresadas con diagnóstico de THE. Se excluyeron gestantes con antecedente de enfermedad hepática aguda, pulmonar o renal. El estudio cuenta con la aprobación del comité

de bioética de la institución y del comité académico del programa de Obstetricia y Ginecología. Todas las pacientes firmaron un formulario de consentimiento informado. Se registraron en una ficha elaborada para ello, la edad gestacional al ingreso, el diagnóstico, la presencia o no de signos de gravedad, dolor torácico o disnea, la oximetría y los resultados de laboratorio incluidos en el modelo fullPIERS (plaquetas, creatinina sérica y aspartato aminotransferasa) (6, 16).

Una vez obtenida la información, empleando el calculador en línea, se estableció el riesgo de cada paciente de presentar evolución adversa de la gestación para clasificarlas como de alto riesgo ($\geq 30\%$) o bajo riesgo ($< 30\%$).

Se hizo seguimiento a las pacientes. Tanto el interrogatorio como las pruebas específicas se realizaron en tres ocasiones, a las 6, 24 y 48 horas del ingreso. Posteriormente, se estableció la evolución de la paciente y se registró el desarrollo de complicaciones maternas. Con esta información, se calcularon los índices de eficacia del modelo fullPIERS para predecir resultados maternos adversos.

Se utilizó estadística descriptiva; para las eventuales asociaciones se usó la distribución de Chi cuadrado, con nivel de 95 %. Se utilizó el programa estadístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versión 18,0 para Windows. Se calcularon los indicadores de desempeño diagnóstico del modelo: sensibilidad, especificidad, valor de predicción positivo y negativo, para estimar el riesgo de evolución materna adversa.

RESULTADOS

Se evaluaron 100 pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo. La distribución del riesgo de evolución perinatal adversa según el modelo fullPIERS, se

Tabla 1. Distribución de pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo según el riesgo de evolución adversa de la gestación

Riesgo según la escala fullPIERS (%)	6 horas		24 horas		48 horas	
	n	%	n	%	n	%
0 - 2	88	88,0	90	90,0	95	95,0
2 - 4	9	9,0	5	5,0	2	2,0
4 - 6	1	1,0	1	1,0	2	2,0
6 - 8	1	1,0	4	4,0	1	1,0
8-10	1	1,0	0	0,0	0	0,0

representó en la tabla 1. Todas las pacientes obtuvieron un riesgo menor de 10 % según las estimaciones del modelo fullPIERS, en los tres momentos evaluados (6 horas, 24 horas y 48 horas). En vista que ninguna obtuvo un riesgo mayor de 30 %, todas fueron consideradas de bajo riesgo de complicaciones.

En la tabla 2 se distribuyen las 100 pacientes, consideradas de bajo riesgo por el modelo fullPIERS, según la presencia de signos de gravedad, en los tres momentos establecidos. Se observó que 29 pacientes a las 6 horas, 26 a las 24 horas y 25 a las 48 horas, no presentaron signos de gravedad. Entre las pacientes que presentaron signos de gravedad, los más frecuentes fueron: presión sistólica \geq de 160 mm Hg y diastólica

\geq de 110, ambos signos vistos en 56 pacientes, en las tres evaluaciones; transaminasa glutámico oxalacética (TGO) alterada al doble de su valor, en 31 pacientes a las 6 horas, 43 a las 24 horas y 50 a las 48 horas. Ninguna presentó edema de pulmón ni cefalea persistente. La distribución de los otros signos de gravedad se puede observar en la tabla 2.

Se complicaron 10 pacientes en el grupo, a pesar de haber sido consideradas de bajo riesgo. En la tabla 3 se muestra la distribución de las complicaciones. Hubo 6 casos de síndrome HELLP, en 4 casos hubo óbito fetal, 3 pacientes desarrollaron eclampsia, 2 pacientes tuvieron insuficiencia renal y una presentó una enfermedad cerebrovascular hemorrágica.

Tabla 2. Distribución de pacientes con bajo riesgo según el modelo fullPIERS y la presencia de signos de gravedad

Signos de gravedad	Hora de la evaluación					
	6 horas		24 horas		48 horas	
	n	%	n	%	n	%
Con signos de gravedad	71	71,0	74	74,0	75	75,0
Sin signos de gravedad	29	29,0	26	26,0	25	25,0
Signos de Gravedad Presentados						
Presión Sistólica \geq 160 mm de Hg	56	56,0	56	56,0	56	56,0
Presión Diastólica \geq 110 mm de Hg	56	56,0	56	56,0	56	56,0
TGO alterada doble de su valor	31	31,0	43	43,0	50	50,0
TGP alterada doble de su valor	6	6,0	6	6,0	6	6,0
Trombocitopenia	0	0,0	3	3,0	2	2,0
Insuficiencia renal	2	2,0	0	0,0	3	3,0

TGO: transaminasa glutámico oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica.

Tabla 3. Distribución de pacientes según las complicaciones presentadas

Complicaciones	n	%
Sin complicaciones	90	90,0
Con complicaciones	10	10,0
Síndrome HELLP	6	6,0
Óbito fetal	4	4,0
Eclampsia	3	3,0
Insuficiencia renal	2	2,0
Enfermedad cerebrovascular	1	1,0

HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, trombocitopenia.

Se distribuyeron comparativamente las pacientes complicadas y no complicadas según la puntuación asignada por el modelo fullPIERS (Tabla 4). La distribución fue homogénea a las 6 y 48 horas ($p = 0,083/p = 0,379$). A las 24 horas, 5 (50 %) con

Tabla 4. Distribución de pacientes según las complicaciones presentadas

Puntuación de fullPIERS	Complicadas		No complicadas		<i>p</i>
	n	%	n	%	
A las 6 horas					0,083
0 - < 2	6	60,0	82	91,1	
2 - < 4	3	30,0	6	6,7	
≥ 4	1	10,0	2	2,2	
A las 24 horas					0,000
0 - < 2	5	50,0	85	94,4	
2 - < 4	0	0,0	5	5,6	
≥ 4	5	50,0	0	0,0	
A las 48 horas					0,379
0 - < 2	7	70,0	88	97,8	
2 - < 4	1	10,0	1	1,1	
≥ 4	2	20,0	1	1,1	

puntuación de 4 o más, presentaron complicaciones. Ninguna paciente entre las no complicadas obtuvo esta puntuación ($p = 0,000$).

Finalmente, se calcularon los índices de eficacia del modelo fullPIERS para establecer riesgo de evolución materna adversa. Se obtuvo sensibilidad de 0,0 %, especificidad de 100,0 %, valor predictivo positivo no calculable y negativo de 100 % (tabla 5).

Tabla 5. Índices de eficacia de la escala de fullPIERS para establecer riesgo de evolución materna adversa

Índices de eficacia	Porcentaje
Sensibilidad	0,0
Especificidad	100,0
Valor de predicción positivo	-
Valor de predicción negativo	100,0

DISCUSIÓN

El modelo o escala fullPIERS (estimación integrada de factores de riesgo de preeclampsia) se desarrolló con el propósito de valorar el riesgo de complicaciones potencialmente mortales relacionadas con la preeclampsia en las primeras 48 horas después del ingreso al hospital o al establecimiento del diagnóstico (5). Es un instrumento de evaluación simple y de bajo costo que utiliza variables clínicas y paracéntricas para estratificar la probabilidad de resultados adversos de las mujeres embarazadas con preeclampsia de alto riesgo (7). Ha sido validado en otros medios (5, 8, 9), pero, al no encontrarse publicaciones nacionales que describieran su efectividad en la predicción de complicaciones, en centros venezolanos, se decidió realizar el presente estudio para evaluar su efectividad para predecir evolución adversa de la gestación en pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo que acudieron a la Clínica Maternidad “Santa Ana” IVSS en el periodo agosto – octubre de 2021.

Para ese fin, se incluyeron 100 pacientes con diagnóstico de THE. Dado que la investigación se realizó en el área de sala de partos, la mayoría de las pacientes tenían criterios de gravedad. No se obtuvo ninguna paciente de alto riesgo. En todas se obtuvieron valores de riesgo muy bajos, por debajo de 10 %, es decir, ninguna alcanzó valores de 30 % de riesgo. Es importante considerar los parámetros que incluye el modelo. Estos son la edad gestacional, la presencia de disnea o dolor torácico, la saturación de oxígeno, el conteo plaquetario y los valores de creatinina y transaminasas. Para obtener un riesgo alto, es necesario que se combinen varios de estos parámetros. Es llamativo que, entre los parámetros clínicos, además de la edad gestacional, solo incluye la presencia de disnea o dolor torácico y la saturación de oxígeno, no considerando como criterio para el cálculo del riesgo, a las cifras tensionales.

En la presente serie, 100 % resultó de bajo riesgo y hubo 10 % de complicaciones, entre ellas, predominó el HELLP (6 %) y la eclampsia (3 %). Desde este punto de vista, la aplicación del modelo no guardó relación con la posibilidad o no de que la evolución del embarazo se complicara, puesto que todas, resultaron de bajo riesgo, incluso, las 10 gestantes que presentaron complicaciones. Previamente, el rendimiento del modelo había sido evaluado, y se concluyó que la exactitud del mismo fue moderada (8) y varios autores han considerado que el modelo funciona bien (9). En 2017, Srivastava y cols. (10) describieron que 65,6 % de las mujeres estaban en la categoría de bajo riesgo y solo 4,87 % tuvo un resultado materno adverso. Las pacientes de alto riesgo fueron 4,8 % y entre ellas 83,33 % tuvieron un resultado materno adverso (valor $p = 0,000001$). Otros autores describieron, en 2018, que el 10,77 % de las pacientes de bajo riesgo y el 82,14 % de las de alto riesgo desarrollaron síndrome HELLP ($p = 0,0005$) (12).

Llama la atención que entre los parámetros de laboratorio considerados criterios de gravedad, ninguno estuvo asociado a un riesgo alto de evolución materna adversa. Ni la trombocitopenia ni las transaminasas, ni la creatinina,

mostraron asociación. Las cifras tensionales no se incluyeron porque no forman parte de los parámetros considerados por el modelo, pero es importante destacar que más de la mitad de las pacientes tenía cifras de presión arterial por encima de los valores considerados como criterio de gravedad.

Entre las 10 pacientes con bajo riesgo que se complicaron, ninguna tuvo dolor torácico ni dificultad respiratoria. Seis pacientes presentaron más de una complicación: destacan una paciente con eclampsia y síndrome HELLP, una eclampsia con enfermedad cerebrovascular hemorrágica y una insuficiencia renal con óbito fetal. No hubo muertes maternas. Se ha descrito que las complicaciones maternas graves que se producen más a menudo en mujeres con trastornos hipertensivos, incluyen, además del síndrome HELLP y la eclampsia, propias de la enfermedad, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, embolia pulmonar, trastornos cerebrovasculares y dificultad respiratoria (1).

Se calcularon los índices de eficacia del modelo, resultando muy inferiores a los descritos previamente. Se obtuvo sensibilidad de 0,0 %, especificidad de 100,0 % y valor predictivo negativo de 100 %. No fue posible calcular el valor predictivo positivo, debido a que no se estimó ninguna paciente con riesgo alto. Esto significa que ninguna de las pacientes que presentaron complicaciones fue estimada correctamente por el modelo, es decir, el 100 % de las complicaciones no fueron predichas por la prueba; pero el 100 % de las pacientes que no presentaron complicaciones fueron estimadas correctamente. Además, el 100 % de las pacientes estimadas como que no presentarían evolución materna adversa, correspondían a pacientes que no presentaron complicaciones. De tal manera que la baja sensibilidad es un dato negativo, pero tener la posibilidad de descartar el desarrollo de complicaciones (especificidad) es un dato a tener en cuenta.

Los índices de eficacia descritos por diversos autores son variados y dependen del punto de corte que se utilice

para considerar bajo o alto riesgo. En esta investigación se utilizó el punto de corte de 30 %, de acuerdo con el estudio original de Von Dadelszen y cols. (6), utilizado también por otros autores como Orbegoso (12), quienes obtuvieron sensibilidad de 62,16 %, especificidad de 95,87 %, valor predictivo positivo de 82,14 %, valor predictivo negativo de 89,23 %, aunque en ese estudio evaluaron solo el riesgo de desarrollar HELLP.

Sin embargo, en 2017, Almeida y cols. (11) obtuvieron sensibilidad de 60 % y especificidad de 65,1 %, considerando un punto de corte de 1,7 %; en 2019, Boutot y cols. (7) admitiendo un punto de corte de 3,4 obtuvieron sensibilidad de 59 % y especificidad de 85 %; en 2020, Cazares y cols. (5) considerando un riesgo superior al 5 %, obtuvieron 58,3 % de sensibilidad, 95,5 % de especificidad, 59 % de VPP y 95 % de VPN en la predicción de complicaciones de la preeclampsia; finalmente, en 2021, Guida y cols. (15) utilizaron un valor de corte de 2,15 % en la población analizada y obtuvieron sensibilidad de 75 % y especificidad de 83 %.

En este sentido, sería interesante utilizar la base de datos del presente estudio, de forma retrospectiva, tal como lo hicieron en 2019, Wang y cols. (14) para obtener el punto de corte que proporcione el mejor rendimiento de la prueba. Por ejemplo, con un punto de corte de 4 o más, a las 24 horas se hubiera detectado la mitad de las gestantes complicadas, aunque esto no fue cierto a las 6 ni a las 48 horas; se encontró que 60 % de las complicadas y 91 % de las no complicadas a las 6 horas, tenían puntuaciones tan bajas como menos de 2 % ($p = 0,083$). Otro tanto ocurrió a las 48 horas, cuando 70 % de las complicadas y 97,8 % de las no complicadas presentaron la misma puntuación ($p = 0,379$).

Se concluye que la efectividad del modelo de estimación integrada de riesgo en preeclampsia para predecir evolución adversa de la gestación no fue buena. No se identificó ninguna paciente de riesgo alto. Entre las pacientes de riesgo bajo, 10 % se complicaron. Se obtuvo

una mala sensibilidad y buena especificidad para la prueba considerando el punto de corte de 30 %, recomendado por el modelo.

Se recomienda continuar la línea de investigación, dado lo sencillo que resulta el uso del modelo, pero es necesario buscar un mejor punto de corte para considerar riesgo alto o bajo. La revisión de esta base de datos podría ser útil para ello.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Wallace K, Harris S, Addison A, Bean C. HELLP Syndrome: Pathophysiology and Current Therapies. *Curr Pharm Biotechnol*. 2018;19(10):816-826. DOI: 10.2174/1389201019666180712115215.
2. Vigil-De Gracia P, Ortega-Paz L. Pre-eclampsia/eclampsia and hepatic rupture. *Int J Gynaecol Obstet*. 2012;118(3):186-9. DOI: 10.1016/j.ijgo.2012.03.042.
3. Dusse LM, Alpoim PN, Silva JT, Rios DR, Brandão AH, Cabral AC. Revisiting HELLP syndrome. *Clin Chim Acta*. 2015;451(Pt B):117-20. DOI: 10.1016/j.cca.2015.10.024.
4. Gutiérrez-Aguirre C, Alatorre-Ricardo J, Cantú-Rodríguez O, Gómez-Almaguer D. Síndrome de HELLP, diagnóstico y tratamiento. *Rev Hematol Mex [Internet]*. 2012 [consultado 20 de julio de 2021]; 13(4):195-200. Disponible en: <https://www.mediographic.com/pdfs/hematologia/re-2012/re124h.pdf>
5. Cazarez I, García D, Toledo C, Valle J, López D. Desempeño diagnóstico del modelo FullPIERS como predictor de complicaciones perinatales en pacientes con preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex*. 2020; 88(1): 1-7. <https://DOI.org/10.24245/gom.v88i1.3253>
6. von Dadelszen P, Payne B, Li J, Ansermino JM, Broughton Pipkin F, Côté AM, et al.; PIERS Study Group. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the fullPIERS model. *Lancet*. 2011; 377(9761):219-27. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61351-7.
7. Boutot M, Margueritte F, Boukeffa N, Coste Mazeau P, Aubard Y, Gauthier T. [External validation of FullPIERS

- model for prediction of adverse outcomes among women with pre-eclampsia in French maternity of 2014 to 2018]. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2020; 48(2):167-173. French. DOI: 10.1016/j.gofs.2020.01.002.
8. Payne B, Hodgson S, Hutcheon JA, Joseph KS, Li J, Lee T, *et al.* PIERS Study Group. Performance of the fullPIERS model in predicting adverse maternal outcomes in pre-eclampsia using patient data from the PIERS (Pre-eclampsia Integrated Estimate of RiSk) cohort, collected on admission. *BJOG.* 2013; 120(1):113-118. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2012.03496.x.
 9. Akkermans J, Payne B, von Dadelszen P, Groen H, Vries Jd, Magee LA, *et al.* Predicting complications in pre-eclampsia: external validation of the fullPIERS model using the PETRA trial dataset. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2014; 179:58-62. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2014.05.021.
 10. Srivastava S, Chaudhary B, Jain N. PIERS calculator-predicting adverse maternal outcome in preeclampsia. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2017; 6(4): 1200-1205. DOI: 10.18203/2320-1770.ijrcog20170889
 11. Almeida ST, Katz L, Coutinho I, Amorim MMR. Validation of fullPIERS model for prediction of adverse outcomes among women with severe pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2017; 138(2):142-147. DOI: 10.1002/ijgo.12197.
 12. Orbegoso L. Escala FullPIERS como predictor de Síndrome de HELLP en gestantes con preeclampsia severa en el Hospital Regional de Cajamarca durante el 2017 [tesis en Internet]. Trujillo (Perú): Universidad Privada Antenor Orrego; 2018 [consultado 20 de julio de 2021]. Disponible en: <https://repositorio.upao.edu.pe/handle/20.500.12759/4286>
 13. Ukah UV, Payne B, Hutcheon JA, Ansermino JM, Ganzevoort W, Thangaratinam S, *et al.* Assessment of the fullPIERS Risk Prediction Model in Women with Early-Onset Preeclampsia. *Hypertension.* 2018; 71(4):659-665. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10318.
 14. Wang HH, Zhu LP, Zhang JJ, Han B, Wang Y. Predicting adverse outcomes of hypertensive disorders in pregnancy: validation of fullPIERS model in Chinese population. *CEOQ.* 2019, 46(5): 743-747. DOI:10.12891/ceog4737.2019
 15. Guida JP, Cralcev C, Costa J, Marangoni-Junior M, Sanchez MP, Laura M. Validation of the fullPIERS model for prediction of adverse outcomes in preeclampsia at a referral center. *Pregnancy Hypertens.* 2021; 23:112-115. DOI: 10.1016/j.preghy.2020.11.013.
 16. PRE-EMPT [Internet]. Vancouver: FullPIERS calculator. Pregnancy Evidence, Monitoring, Partnerships and Treatment Initiative; sin fecha. Disponible en: <https://pre-empt.obgyn.ubc.ca/evidence/fullpiers>

Recibido 30 de septiembre de 2025
Aprobado para publicación 10 de octubre de 2025

Edad materna avanzada: factor de riesgo para morbilidad materna y resultado perinatal adverso

 Drs. Marianny Lara,¹  Iván Paravisini.²

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la influencia de la edad materna avanzada sobre la evolución materna y los resultados perinatales, en gestantes que acudieron a la Maternidad Concepción Palacios, en el periodo julio 2023.

Métodos: Estudio de cohorte retrospectiva. Se conformaron cohortes según la edad en años: 19-34, 35-39, 40-45. Se evaluaron las características clínicas y la evolución materna y perinatal, según los grupos de edad y se calculó el riesgo de complicaciones.

Resultados: La frecuencia de edad materna avanzada fue 36,6 %. Se incluyeron 200 gestantes, 100 con 19-34 años, 77 con 35-39 y 23 con 40-45 años. El 54 % del grupo 19-34 años; 67,5 % del grupo 35-39 y 73,9 % del grupo 40-45 años, tenían II-IV parás (p = 0,000); 9 %, 15,6 % y 30,4 % tenían hipertensión arterial crónica en cada grupo (p = 0,025). Se hizo cesárea electiva en 11 %, 7,8 % y 21,7 % y cesárea no programada en 53 %, 44,2 % y 69,6 %, respectivamente (p = 0,020). Hubo tres muertes perinatales en el primer grupo (2 óbitos y una muerte neonatal) y dos entre 35-39 años (un óbito y una muerte neonatal) (p = 0,997). No hubo muertes maternas. El riesgo de evolución perinatal adversa fue 2,7 veces para las de 35-39 y 1,5 veces para las de 40-45 años.

Conclusión: La edad materna avanzada se asocia a un elevado riesgo de evolución perinatal adversa, mayor en el grupo de 35 a 39 años que en el grupo de 40-45 años.

Palabras clave: Embarazo, Edad materna avanzada, Embarazo en edades extremas, Morbilidad, Complicaciones del embarazo.

Advanced maternal age: risk factor for maternal morbidity and adverse perinatal outcome

SUMMARY

Objective: To evaluate the influence of advanced maternal age on maternal evolution and perinatal outcomes in pregnant women who attended the Concepción Palacios Maternity Hospital in July 2023.

Methods: Retrospective cohort study. Cohorts were formed according to age in years: 19-34, 35-39, 40-45. Clinical characteristics and maternal and perinatal outcome were evaluated according to age groups, and the risk of complications was calculated.

Results: The frequency of advanced maternal age was 36,6%. A total of 200 pregnant women were included, 100 aged 19-34 years, 77 aged 35-39 and 23 aged 40-45 years. 54% of the 19-34 age group; 67.5% of the 35-39 age group and 73.9% of the 40-45 age group had II-IV parás (p = 0.000). The frequency of chronic hypertension was 9%, 15.6%, and 30.4% in each group. Elective cesarean section was performed in 11%, 7.8%, and 21.7% and unscheduled cesarean section in 53%, 44.2%, and 69.6%, respectively. There were three perinatal deaths in the first group (2 deaths and one neonatal death) and two between 35-39 years of age (one death and one neonatal death). There were no maternal deaths. The risk of adverse perinatal outcome was 2.7-fold for the 35-39 age group and 1.5-fold for the 40-45 age group.

Conclusion: Advanced maternal age is associated with a high risk of adverse perinatal outcome, higher in the 35-39 age group than in the 40-45 age group.

Keywords: Pregnancy, Advanced maternal age, Pregnancy at extreme ages, Morbidity, Pregnancy complications.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha observado que las mujeres deciden postergar el momento del embarazo por diferentes causas, ya sean profesionales, culturales o sociales. Este acontecimiento se presenta con más frecuencia en países desarrollados donde la mujer

¹Obstetra Ginecólogo. ²Obstetra Ginecólogo. Unidad de Alto Riesgo Obstétrico, Servicio Prenatal. Maternidad “Concepción Palacios”. Correo para correspondencia: mdlara457@gmail.com

Forma de citar este artículo: Lara M, Paravisini I. Edad materna avanzada: factor de riesgo para morbilidad materna y resultado perinatal adverso. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):531-539. DOI: 10.51288/00850406

busca un mayor crecimiento económico, desarrollo profesional y estabilidad emocional antes de decidir un embarazo, lo cual ha llevado a tener un incremento en gestantes de edad avanzada (1). En consecuencia, el efecto de la edad materna avanzada (EMA) sobre la morbilidad y mortalidad materna y perinatal se está volviendo cada vez más importante. Sin embargo, el impacto de la edad materna en la mortalidad perinatal se discute de manera controvertida. Si bien varios estudios no han podido encontrar un mayor riesgo de resultado adverso del embarazo en mujeres mayores de 35 o 40 años, otros han documentado una mayor tasa de resultados perinatales adversos en estas mujeres (2).

Según Macías y cols. (1), la edad materna avanzada fue definida en 1958 por la *International Federation of Gynecology and Obstetrics* como mujeres de 35 años de edad o mayores; sin embargo, con los cambios sociodemográficos antes mencionados, en la actualidad algunos autores consideran edad materna avanzada a partir de los 40 años e incluso a partir de los 45 años de edad. Según el *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), el límite de edad original se seleccionó con base en la evidencia de disminución de la fertilidad y el aumento de los riesgos de anomalías genéticas identificadas en la descendencia de embarazadas mayores de 35 años. Posteriormente, se ha demostrado una asociación entre las anomalías cromosómicas y las posibles malformaciones congénitas en niños nacidos de mujeres de 35 años o más (3).

Recientemente, Dai y cols. (4) publicaron un estudio sobre la interacción entre la edad materna y la paridad y la evolución adversa del embarazo y reportaron que tal interacción podría dar lugar a resultados adversos tanto para la puérpera como para los lactantes, lo que requiere exámenes prenatales adicionales y educación sanitaria durante todo el embarazo. Vandekerckhove cols. (5), en un estudio de cohorte retrospectivo, concluyó que el riesgo de complicaciones maternas y

fetales aumentaba constantemente con la edad y era particularmente alto después de los 35 años.

En Venezuela, concretamente en la Maternidad Concepción Palacios, Manzo y Saunero (6) encontraron una prevalencia de anomalías cromosómicas en gestantes con edad materna avanzada de 9,6 %, y Hevia y Soto (7) encontraron mayor frecuencia de patologías propias del embarazo del primer y segundo trimestre en pacientes con edad materna avanzada.

Ahora bien, los estudios que evalúan el efecto de las afecciones médicas crónicas como la diabetes, la hipertensión y la obesidad, que pueden exacerbar la morbilidad relacionada con el embarazo, parecen demostrar un riesgo creciente en pacientes con edad materna avanzada en el momento del embarazo. De ahí que, según el ACOG, se ha dividido la edad de las embarazadas a partir de los 35 años en incrementos de 5 años: 35-39 años, 40-44 años, 45-49 años y 50 años o más para estratificar mejor los posibles riesgos del embarazo asociados con la edad avanzada (3).

MÉTODOS

Se realizó estudio cuantitativo, observacional, de cohorte retrospectiva en una población conformada por las pacientes que ingresaron a la Unidad de Alto Riesgo Obstétrico, Servicio Prenatal, Maternidad “Concepción Palacios”, entre agosto de 2022 y julio de 2023. Se incluyó una muestra no probabilística intencional mínima de 100 pacientes con EMA y un número equivalente de gestantes entre 19 y 34 años, con los siguientes criterios: 1) Gestantes de cualquier edad gestacional, 2) Edad materna de 35 años o más (cohorte de estudio) y 19-34 años (cohorte control) y 3) Atención obstétrica final en la institución. Se excluyeron las historias clínicas no disponibles o con datos incompletos.

EDAD MATERNA AVANZADA: FACTOR DE RIESGO PARA MORBILIDAD MATERNA Y RESULTADO PERINATAL ADVERSO

La investigación fue aprobada por el Comité de Bioética de la institución.

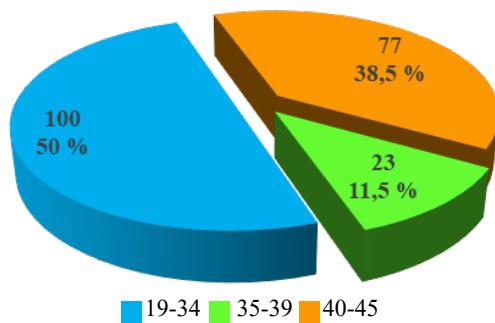
RESULTADOS

En el periodo de estudio se diagnosticaron 1684 gestantes con 35 años o más, en una población total de 4590 gestantes que acudieron a control prenatal, lo que proporcionó una frecuencia de 36,6 % de edad materna avanzada.

Para evaluar la relación entre la evolución materna y perinatal y la edad materna, se incluyeron dos grupos de pacientes: 100 gestantes con edad comprendida entre 19 y 34 años y 100 con edad de 35 años y más. La edad media de todas las gestantes fue $31,8 \pm 7,3$ años, con extremos de 19 y 45 años. En el primer grupo fue $25,5 \pm 4,6$ años, con edad mínima 19 y máxima 34. En el segundo grupo, la media fue $38,2 \pm 2,4$ años (35-45 años).

El grupo de edad materna avanzada se dividió, a su vez, en grupos de 5 años, de 35 a 39 años, 77 mujeres (38,5 %), de 40-44 años, 22 mujeres (11 %), de 45-49, 1 gestante (0,5 %). No hubo pacientes mayores a 45 años y dado que la única paciente de este último grupo tenía 45 años, se decidió incorporar al grupo previo, es decir: 40-45 años: 23 (11,5 %) (Gráfica 1).

Gráfica 1. Distribución de pacientes según los grupos de edad



En la tabla 1 se presentan las características clínicas de las pacientes según la edad. El control prenatal se inició antes de las 13 semanas en 26 % de las pacientes de 19-34 años, 23,4 % del grupo 35-39 años y 26,1 % del grupo de 40-45 años. La mayor frecuencia de inicio fue entre 13 y 20 semanas con 44 %, 62,3 % y 39,1 % respectivamente. El inicio fue con 28 semanas o más en 12 %, 2,6 % y 4,3 % para cada grupo ($p = 0,053$).

Tabla 1. Distribución de pacientes según el perfil clínico de las gestantes

Variable	Grupos de edad						p
	19-34		35-39		40-45		
	n	%	n	%	n	%	
Edad gestacional al IC							0,053
< 8	0	0,0	1	1,3	0	0,0	
8-12	26	26,0	18	23,4	6	26,1	
13-20	44	44,0	48	62,3	9	39,1	
21-27	18	18,0	8	10,4	7	30,4	
28 y más	12	12,0	2	2,6	1	4,3	
Paridad							0,000
IG	36	36,0	6	7,8	0	0,0	
II-IV	54	54,0	52	67,5	17	73,9	
V y más	10	10,0	19	24,7	6	26,1	
Morbilidades crónicas	57	57,0	49	63,6	16	69,6	0,448
Diabetes mellitus	1	1,0	3	3,9	1	4,3	0,394
HTAC	9	9,0	12	15,6	7	30,4	0,025
Patología tiroidea	12	12,0	12	15,6	0	0,0	0,130
Anemia	9	9,0	9	11,7	3	13,0	0,774
Obesidad	14	14	13	16,9	5	21,7	0,636
Otra	24	24,0	16	20,8	6	26,1	0,821
Edad gestacional en la AO							0,319
8-12	0	0,0	1	1,3	0	0,0	
13-22	0	0,0	3	3,9	1	4,3	
23-27	0	0,0	1	1,3	0	0,0	
28-36	20	20,0	11	14,3	3	13,0	
37-38	42	42,0	29	37,7	10	43,5	
39 y más	38	38,0	32	41,6	9	39,1	

IC: ingreso al control prenatal; HTAC: hipertensión arterial crónica; AO: atención obstétrica

Eran primigestas 36 % del primer grupo, 7,8 % del segundo y ninguna del tercer grupo. Tenían entre II y IV paras 54 % del grupo de 19-34; 67,5 % del grupo de 35-39 y 73,9 % del grupo de 40-45 años. Eran grandes multíparas, 10 %, 24,7 % y 26,1 % ($p = 0,000$).

Había antecedentes de morbilidades crónicas en 57 % del primer grupo, 63,6 % del segundo y 69,6 % del

tercero ($p = 0,448$). La distribución por patologías se puede observar en la tabla 1. Con relación a la edad al momento de la atención obstétrica, se observó que cuatro (5,2 %) pacientes de 35-39 años y 1 (4,3 %) de 40-45 años fueron atendidas antes de las 22 semanas, por abortos espontáneos. No hubo abortos en el grupo de 19-34 años. La atención fue pretérmino en 20 (20 %) pacientes de 19-34 años, 12 (15,6 %) entre 35-39 años y 3 (13 %) de 40-45 años ($p = 0,319$).

Tabla 2. Distribución de pacientes según la evolución de las gestantes

Variable	Grupos de edad						<i>p</i>	
	19-34		35-39		40-45			
	n	%	n	%	n	%		
Evolución sin complicaciones	56	66,0	43	55,8	11	47,8	0,763	
Atención obstétrica							0,020	
Aborto	0	0	4	5,2	1	4,3		
Parto vaginal	36	36,0	33	42,9	1	4,3		
Cesárea electiva	11	11,0	6	7,8	5	21,7		
Cesárea no programada	53	53,0	34	44,2	16	69,6		
Complicaciones obstétricas	44	44,0	34	44,2	12	52,2	0,763	
THE	24	24,0	24	31,2	9	39,1	0,281	
Parto pretérmino	20	20	12	15,6	3	13,0	0,549	
Diabetes gestacional	4	4,0	2	2,6	2	8,7	0,424	
CFR	5	5,0	1	1,3	1	4,3	0,403	
Rh negativo	7	7,0	7	9,1	0	0	0,325	
PHDMF silente	7	7,0	2	2,6	2	8,7	0,344	
Patología fetal	3	3,0	0	0	0	0	0,218	
Otras	3	3,0	1	1,3	0	0	0,556	
Hospitalización							0,863	
Hasta 3 días	79	79,0	63	81,8	19	82,6		
Más de 3 días	21	21,0	14	18,2	4	17,4		
Condiciones de egreso							0,205	
Satisfactorias	97	97,0	71	92,2	22	95,7		

THE: trastorno hipertensivo del embarazo; CFR: crecimiento fetal restringido; PHDMF: perfil hemodinámico maternofetal.

La evolución obstétrica se presenta en la tabla 2, donde se observa que 66 % de las pacientes de 19-34 años, 43 (55,8 %) del grupo de 35-39 y 11 (47,8 %) del grupo de 40-45 años, evolucionaron sin complicaciones ($p = 0,763$). Además de los abortos descritos previamente, hubo partos vaginales en 36 %, 42,9 % y 4,3 % para cada grupo. Las cesáreas fueron electivas en 11 %, 7,8 % y 21,7 % de las pacientes de cada grupo. Finalmente, se practicó cesárea no programada en 53 % del primer grupo, 44,2 % del segundo grupo y 69,6 % del tercero ($p = 0,020$). Las complicaciones obstétricas estuvieron presentes en 44 casos de 19-34 años, 44,2 % de 35-39 y 52,6 % de 40-45 años ($p = 0,763$); las complicaciones más frecuentes fueron el diagnóstico de THE ($p = 0,281$) y el parto pretérmino ($p = 0,549$). No hubo diferencia en los días de hospitalización ($p = 0,863$) y solo 1 paciente (1,3 %) del grupo de 35-39 años ameritó ingreso a terapia intensiva de adultos. No ameritó apoyo ventilatorio. El egreso fue satisfactorio en 97 % de las jóvenes, en 71 entre 35-39 años (92,2 %) y en 22 (95,7 %) del grupo de 40-45 años ($p = 0,205$).

Con relación al perfil clínico y a la evolución perinatal, se presenta en la tabla 3. Se excluyeron los cinco casos de abortos, cuatro en el grupo de 35-39 años y uno en el grupo de 40-45 años. La edad gestacional al nacer fue similar en los tres grupos, con 20 %, 16,4 % y 13,6 % de nacimientos pretérmino, respectivamente ($p = 0,257$). No hubo diferencias entre los grupos en cuanto al peso ($p = 0,164$) y la talla ($p = 0,738$) de los recién nacidos, ni en el Apgar al minuto ($p = 0,428$) y

EDAD MATERNA AVANZADA: FACTOR DE RIESGO PARA MORBILIDAD MATERNA Y RESULTADO PERINATAL ADVERSO

Tabla 3. Distribución de pacientes según el perfil clínico y evolución perinatal

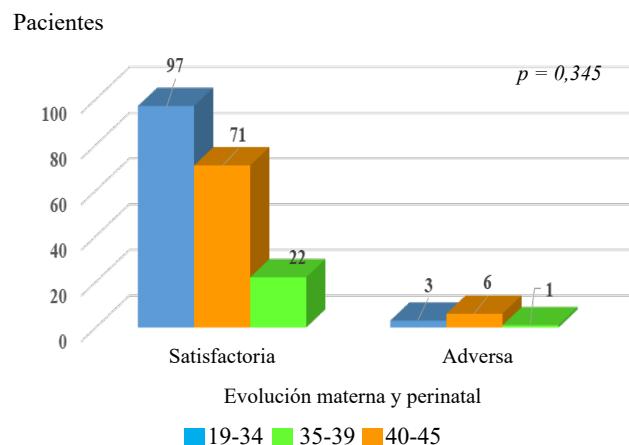
Variable	Grupos de edad						p
	19-34		35-39		40-45		
	n	%	n	%	n	%	
Edad gestacional al nacer							
< 28	0	0,0	1	1,4	0	0	
28-36	20	20,0	11	15,1	3	13,6	
37-38	42	42,0	29	39,7	10	45,5	
39 y más	38	38,0	32	43,8	9	40,9	
Peso (gramos)							
< 2500	17	17,0	9	12,3	5	22,7	
2500-3999	82	82,0	62	84,9	15	68,2	
4000 y más	1	1,0	2	2,7	2	9,1	
Talla							
< 40	1	1,0	2	2,7	0	0,0	
40-44	8	8,0	3	4,1	1	4,5	
45-54 cm	84	84,0	63	86,3	18	81,8	
55 y más	7	7,0	5	6,8	3	13,6	
Apgar al minuto							
Menor a 7	2	2,0	4	5,5	0	0,0	
≥ a 7	96	96,0	68	93,2	22	100,0	
Apgar a los 5 minutos							
Menor a 7	2	2,0	1	1,4	0	0,0	
≥ a 7	96	96,0	71	97,3	22	100,0	
Óbito fetal	2	2,0	1	1,3	0	0,0	0,763
Diagnóstico							
PEG	16	16,3	11	15,3	5	22,7	
AEG	81	82,7	55	76,4	14	63,6	
GEG	1	1,0	6	8,3	3	13,6	
Días de hospitalización							
Hasta 3 días	80	81,6	68	94,4	19	86,4	
Más de 3 días	18	18,4	3	4,2	3	13,6	
Ingreso a terapia	5	5,1	5	6,9	2	9,1	0,747
Apoyo ventilatorio	3	3,1	3	4,2	1	4,5	0,904
Condiciones de egreso							
Satisfactorias	97	97,0	71	92,2	22	95,7	
Abortos	0	0,0	4	5,2	1	4,3	
Muerte perinatal	3	3,0	2	2,6	0	0,0	

PEG: pequeño para la edad gestacional; AEG: adecuado para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional.

cinco minutos ($p = 0,603$). Para el cálculo del Apgar se excluyeron, además, tres óbitos fetales, 2 (2 %) en las pacientes jóvenes, y 1 (1,3 %) en las de 35-39 años. El diagnóstico que predominó fue el de recién nacido adecuado para la edad gestacional, presente en 81 (82,7 %) del grupo de 19-34 años, 55 (76,4 %) entre 35 y 39 años, y 14 (63,6 %) de 40-45 años. ($p = 0,059$). Ingresaron a terapia 5 (5,1 %) recién nacidos del grupo de 19-34, 5 (6,9 %) del grupo de 35-39 y 2 (9,1 %) del grupo de 40-45 ($p = 0,747$), de ellos, ameritaron apoyo ventilatorio, 3,1 %, 4,2 % y 4,5 %, respectivamente ($p = 0,904$). Egresaron en forma satisfactoria 97 % del primer grupo, 92,2 % del segundo y 95,7 % del tercer grupo ($p = 0,997$).

Finalmente, se asoció la evolución materna y perinatal adversa con los grupos de edad para calcular los riesgos relativos. La información se presentó en la gráfica 2. Se registró 3 % de evolución materna y perinatal adversa entre las pacientes de 19-34 años, 7,8 % (6 casos) entre las de 35-39 años y 4,3 % (1 caso) entre las de 40-45 años ($p = 0,345$). Con esta información se calcularon los riesgos de evolución perinatal adversa. Con relación a una gestante de 19-34 años, el riesgo relativo (RR) para evolución perinatal adversa

Gráfica 2. Distribución de las pacientes según la evolución materna y perinatal por grupos de edad



de una gestante de 35-39 años fue 2,732 (IC 95 %: 0,661-11,296). Para el grupo de 40-45 años, fue 1,470 (IC 95 %: 0,146 – 14,807).

DISCUSIÓN

El efecto de la edad materna avanzada (EMA) sobre la morbilidad y mortalidad materna y perinatal se está volviendo cada vez más importante. Sin embargo, el impacto de la edad materna en la mortalidad perinatal se discute de manera controvertida porque los hallazgos relacionados con el resultado perinatal adverso no son uniformes (2). En Venezuela, concretamente en la Maternidad Concepción Palacios, en 2020, Hevia y Soto (7) encontraron mayor frecuencia de patologías propias del embarazo del primer y segundo trimestre en pacientes con edad materna avanzada, sin embargo, se diseñó este estudio para identificar cómo se modifica el riesgo con el aumento de la edad, dentro del grupo de edad materna avanzada.

La prevalencia de edad materna avanzada encontrada en la consulta prenatal de Maternidad Concepción Palacios fue de 36,6 %. La prevalencia de la edad materna avanzada dentro de todos los embarazos se ha reportado alrededor de 1,5 %; sin embargo, estas cifras pueden variar de acuerdo a la población estudiada (8). Los datos de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de 2020 demuestran la continua tendencia al alza en la edad media de las personas embarazadas en los Estados Unidos. Casi el 19 % de todos los embarazos y el 11 % de todos los primeros embarazos en los Estados Unidos ocurren en mujeres de 35 años o más (3). Un estudio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que incluyó 308 149 gestantes, encontró una prevalencia de edad materna avanzada de 12,3 % (9). Otros estudios han calculado la edad por grupos de 5 años a partir de los 35 años, describiendo una prevalencia de 11,2 % entre 40-44 años y de 1,1 % en pacientes de 45 años o más.

La serie de la Maternidad Concepción Palacios de 2020 señaló una frecuencia de 6,53 %.

Entre las características clínicas iniciales de las gestantes, destacó un aumento en la frecuencia de la multiparidad y reducción de los primeros embarazos a medida que aumenta la edad ($p = 0,000$). También fue muy evidente el aumento del diagnóstico de hipertensión arterial crónica con la edad, de 9 % en la población entre 19 y 34 años, a casi 16 % entre 30 y 34 años y a más de 30 % en las de 40-45 años ($p = 0,025$). Es decir, dentro del mismo grupo de edad avanzada, pertenecer a un grupo de mayor edad, aumenta el riesgo de padecer de hipertensión arterial crónica. Con relación a la evolución materna en el embarazo actual, se presentaron complicaciones en 66 % de las pacientes jóvenes, en 55,8 % del grupo intermedio y 47,8 % de las mayores, esto no representó diferencia estadística. Los resultados muestran que, entre las complicaciones obstétricas durante el embarazo actual, la más frecuente fue el trastorno hipertensivo del embarazo y, aunque no se obtuvo significancia estadística, la tendencia a aumentar con la edad materna fue evidente: 24 % en las más jóvenes, 31,2 % entre 35-39 años y 39,1 % entre 40-45 años. El aumento del riesgo de desarrollar trastorno hipertensivo del embarazo con el aumento de la edad ha sido reportado previamente en múltiples estudios (4, 5, 8, 10 – 16).

Otra de las complicaciones propias del embarazo que se describen entre las pacientes con edad materna avanzada es el parto pretérmino. Vandekerckhove cols. (5) describen el mayor riesgo de parto pretérmino secundario a la interrupción del embarazo por patologías tales como hipertensión, preeclampsia, diabetes y placenta previa. En este estudio, hubo 20 % de parto pretérmino entre las pacientes de 19-34 años, pero fue más baja (15,6 % y 13 %) para los grupos de edad avanzada. Probablemente el hecho de que hacen su control prenatal en un servicio de alto riesgo obstétrico pudo haber influido en esto, toda vez que en la consulta se buscan, diagnostican y controlan los factores de riesgo modificables, lo que puede explicar la baja tasa de parto prematuro a estas edades.

También se ha descrito un aumento de las tasas de aborto (5, 7, 8). En esta serie, la frecuencia de aborto fue baja (5,2 % y 4,3 % en los grupos de 35-39 años y 40-45 años) y no hubo abortos entre las más jóvenes.

Con relación a la atención obstétrica, llama la atención la frecuencia de cesárea no programada, que fue de 53 % entre 19-34 años y de 44,2 % entre 35 y 39 años, pero se elevó significativamente entre las gestantes de 40-45 años, a 69,6 % ($p = 0,020$). El aumento del riesgo de cesárea fue reportado por Vandekerckhove cols. (5), quienes describieron una tasa de cesáreas de 40 % entre las mujeres mayores de 40 años y más del 60 % entre las mayores de 45 años. Otros autores han señalado iguales hallazgos (10, 17). Claramonte cols. (13) encontraron que la edad materna fue un factor de riesgo independiente y estadísticamente significativo para cesárea, con OR de 1,28 / 2,41 / 7,27 para las edades de 30-39, 40-44 y ≥ 45 años respectivamente; Jeong cols. (18), en 2021, reportaron que la edad materna avanzada se asoció en forma independiente con la cesárea de emergencia, es decir, no programada.

A pesar de presentarse las complicaciones descritas, la evolución materna fue satisfactoria para todos los grupos de edad, con egreso en condiciones satisfactorias entre 92 % y 97 % de los casos. Solo una paciente ameritó ingreso a terapia intensiva y no requirió apoyo ventilatorio.

La evolución perinatal también fue satisfactoria, sin diferencias significativas entre los grupos de edad. El Apgar al nacer y a los 5 minutos mayor a 7 puntos, como expresión de bienestar en el recién nacido, fue superior a 90 % en los 3 grupos. Los recién nacidos estuvieron ingresados por más de 3 días en 18,4 % y 13,6 % de los casos del grupo 19-34 años y el grupo 40-45 años, sin embargo, en el grupo intermedio, más del 90 % de los recién nacidos egresaron durante los primeros 3 días. No hubo diferencias en el ingreso a terapia intensiva ni en la necesidad de apoyo ventilatorio entre los grupos. Finalmente, el egreso fue en condiciones satisfactorias

en más del 90 %, sin diferencias significativas entre los grupos de edad. Estos hallazgos no se relacionan con lo descrito por Carolan (10), en 2013, quien señaló un aumento de las tasas de mortalidad, muerte perinatal, parto prematuro y bajo peso al nacer entre las mujeres con edad materna avanzada, aunque especifica que se trata de mujeres de 45 años y más. En 2017, Marozio y cols. (12), considerando mujeres entre 40 y 44 años y de 45 años y más, describió resultados neonatales similares entre los grupos de edad, excepto por la tasa de bajo peso al nacer (< 2500 gramos), probablemente asociado a una incidencia general más alta de parto pretérmino. En esta serie, hubo 31 recién nacidos con menos de 2500 gramos (15,5 %) sin diferencias entre los grupos de edad y, como se describió previamente, tampoco hubo mayor frecuencia de parto pretérmino con el aumento de la edad. Con respecto a los resultados neonatales, Jeong y cols. (18) encontraron que no hubo diferencias entre los grupos de edad en la tasa de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales y la puntuación de Apgar < 7 a los 5 minutos (30,3 % vs 30,1 % y 6,0 % vs 8,2 %, respectivamente, todos $p > 0,05$). La tasa de intubación neonatal y los problemas respiratorios graves no fueron significativamente mayores en la EMA, resultados cónsonos con los hallazgos presentes.

Con relación a la mortalidad perinatal, en esta serie se obtuvieron tres óbitos fetales, dos en el grupo de 19-35 años, es decir, su presencia no se asoció con la edad. Adicionalmente, ocurrieron dos muertes neonatales, una en un hijo de madre de 19-34 años y uno cuya madre pertenecía al grupo de 35-39. La mortalidad neonatal fue de 5 recién nacidos en el grupo total (2,5 %) y no se asoció a la edad. Recientemente, en 2023, Machado-Gedeón y cols. (11) describieron que los resultados neonatales ajustados demostraron hasta un 40 % de riesgo elevado de muerte fetal intrauterina en pacientes de 46-49 años (aOR, 1,40, IC 95 %, 1,02-1,92, $p = 0,04$) y un aumento del 17 % en el riesgo de tener un neonato pequeño para la edad gestacional en pacientes de 44-45 años. Estos hallazgos no son comparables con la presente serie, toda vez que la paciente de mayor edad que se incluyó tenía 45 años y en la serie de Machado-Gedeón y cols. (11)

las edades maternas eran mucho más elevadas. En este sentido, Sugai y cols. (17) también reportaron que los bebés de mujeres ≥ 50 años tenían más probabilidades de ser admitidos en unidades de cuidados intensivos neonatales.

Finalmente, considerando la evolución materna y perinatal, se obtuvo una frecuencia de evolución adversa en 3 % del grupo de 19-34 años, 7,8 % en el grupo con 35-39 años y 4,3 % en el grupo de 40-45 años. Con relación a una gestante de 19-34 años, el RR para evolución perinatal adversa de una gestante de 35-39 años fue 2,732 (IC 95 %: 0,661-11,296). Para el grupo de 40-45 años, fue 1,470 (IC 95 %: 0,146 – 14,807). Laopaiboom y cols. (9), en la serie del WHO *Multicountry Survey on Maternal Newborn Health Research Network*, encontraron que la edad materna avanzada aumentó significativamente el riesgo de resultados adversos maternos, incluidos la morbilidad maternal extrema, la muerte materna y la evolución materna grave, así como el riesgo de mortalidad perinatal. Como se desprende de los resultados, en esta serie se obtuvo que ambos grupos de edad mayores a 35 años generan mayor riesgo de evolución perinatal adversa, pero este es mayor en las pacientes entre 35 y 39 años, casi tres veces más alto que para las gestantes menores de 35 años, mientras que para las de 40 años o mayores, el riesgo de evolución materna y perinatal adversa fue de 1,5 veces al comparar con mujeres menores de 35 años.

Se concluye que la frecuencia de edad materna avanzada en gestantes que acudieron a la Maternidad Concepción Palacios, en el periodo agosto de 2022 y julio de 2023 fue de 35,6 %. Entre las seleccionadas, 77 % tenían 35-39 años y 23 % tenían 40 años o más. Con base al perfil clínico y a la evolución de las gestantes, se encontró aumento de la multiparidad con relación a la edad, así como mayor frecuencia de hipertensión arterial crónica, entre los antecedentes. La frecuencia de cesárea, tanto electiva como no programada fue mayor en gestantes de 40-45 años. Se observó una tendencia a mayor frecuencia de trastornos hipertensivos del embarazo con el aumento de la edad. La diabetes gestacional fue el doble entre

40-45 años con respecto a las más jóvenes. Con base al perfil clínico y a la evolución perinatal se encontró una hospitalización más prolongada en el grupo de 35 a 39 años. La frecuencia de evolución perinatal adversa fue mayor en las mujeres entre 35-39 años. Comparadas con las mujeres entre 19 y 34 años, el riesgo de evolución perinatal adversa fue de 2,7 veces en este grupo de edad y de 1,5 para el grupo de 40-45 años.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Macías HLG, Moguel A, Iglesias J, Bernárdez I, Braverman A. Edad materna avanzada como factor de riesgo perinatal y del recién nacido. Acta Méd Grupo Ángeles [Internet]. 2018 [consultado 29 de agosto de 2023];16(2):125-132. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032018000200125
2. Mutz-Dehbalaie I, Scheier M, Jerabek-Klestil S, Brantner C, Windbichler GH, Leitner H, et al. Perinatal mortality and advanced maternal age. Gynecol Obstet Invest. 2014;77(1):50-57. DOI: 10.1159/000357168.
3. Pregnancy at Age 35 Years or Older: ACOG Obstetric Care Consensus No. 11. Obstet Gynecol. 2022;140(2):348-366. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004873.
4. Dai J, Shi Y, Wu Y, Guo L, Lu D, Chen Y, et al. The interaction between age and parity on adverse pregnancy and neonatal outcomes. Front Med (Lausanne). 2023;10:1056064. DOI: 10.3389/fmed.2023.1056064.
5. Vandekerckhove M, Guignard M, Civadier MS, Benachi A, Bouyer J. Impact of maternal age on obstetric and neonatal morbidity: a retrospective cohort study. BMC Pregnancy Childbirth. 2021;21(1):732. DOI: 10.1186/s12884-021-04177-7.
6. Manzo Z, Saunero AF. Anomalías cromosómicas en gestantes de edad materna avanzada [tesis]. Caracas: Universidad Central de Venezuela, 2019 [consultado 29 de agosto de 2023].
7. Hevia D, Soto K. Edad materna avanzada: evolución materna y resultados perinatales [tesis]. Caracas: Universidad Central de Venezuela; 2020 [consultado 29 de agosto de 2023].

*EDAD MATERNA AVANZADA: FACTOR DE RIESGO PARA
MORBILIDAD MATERNA Y RESULTADO PERINATAL ADVERSO*

8. Ayala FD, Guevara E, Rodríguez MA, Ayala R, Quiñones LA, Ayala D, *et al.* Edad materna avanzada y morbilidad obstétrica. *Rev Peru Investig Matern Perinat* 2016; 5(2):9-15. DOI: 10.33421/inmp.201660.
9. Laopaiboon M, Lumbiganon P, Intarut N, Mori R, Ganchimeg T, Vogel JP, *et al.*; WHO Multicountry Survey on Maternal Newborn Health Research Network. Advanced maternal age and pregnancy outcomes: a multicountry assessment. *BJOG*. 2014;121 Suppl 1:49-56. DOI: 10.1111/1471-0528.12659.
10. Carolan M. Maternal age ≥ 45 years and maternal and perinatal outcomes: a review of the evidence. *Midwifery*. 2013;29(5):479-489. DOI: 10.1016/j.midw.2012.04.001.
11. Machado-Gédéon A, Badeghiesh A, Baghlaf H, Dahan MH. Adverse pregnancy, delivery and neonatal outcomes across different advanced maternal ages: A population-based retrospective cohort study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2023;171:100180. DOI: 10.1016/j.eurox.2023.100180.
12. Marozio L, Picardo E, Filippini C, Mainolfi E, Berchialla P, Cavallo F, *et al.* Maternal age over 40 years and pregnancy outcome: a hospital-based survey. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2019;32(10):1602-1608. DOI: 10.1080/14767058.2017.1410793.
13. Claramonte Nieto M, Meler Barrabés E, García Martínez S, Gutiérrez Prat M, Serra Zantop B. Impact of aging on obstetric outcomes: defining advanced maternal age in Barcelona. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2019;19(1):342. DOI: 10.1186/s12884-019-2415-3.
14. Tian ML, Ma GJ, Du LY, Jin Y, Zhang C, Xiao YG, *et al.* The Effect of 2016 Chinese second-child policy and different maternal age on pregnancy outcomes in Hebei Province, China. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2023;23(1):267. DOI: 10.1186/s12884-023-05552-2.
15. Lang M, Zhou M, Lei R, Li W. Comparison of pregnancy outcomes between IVF-ET pregnancies and spontaneous pregnancies in women of advanced maternal age. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2023;36(1):2183761. DOI: 10.1080/14767058.2023.2183761.
16. Saccone G, Gragnano E, Ilardi B, Marrone V, Strina I, Venturella R, *et al.* Maternal and perinatal complications according to maternal age: A systematic review and meta-analysis. *Int J Gynaecol Obstet*. 2022;159(1):43-55. DOI: 10.1002/ijgo.14100.
17. Sugai S, Sekizuka T, Haino K, Nonaka T, Sekine M, Yoshihara K, *et al.* Obstetrical outcomes of pregnant women 50 years and older compared to those aged 45-49 years: A systematic review and meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Res*. 2023;49(7):1689-1699. DOI: 10.1111/jog.15662.
18. Jeong Y, Choo SP, Yun J, Kim EH. Effect of maternal age on maternal and perinatal outcomes including cesarean delivery following induction of labor in uncomplicated elderly primigravidae. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(34):e27063. DOI: 10.1097/MD.00000000000027063.

Recibido 30 de septiembre de 2025
Aprobado para publicación 8 de octubre de 2025

Factores asociados al inicio tardío de la atención prenatal en un establecimiento de salud de los andes peruanos

Deysi Diana Berrocal Salazar,¹ Liliana Salazar Marcatoma,^{2,5}
Paulo Ricardo Rivera Bustamante,^{3,5} Yoli Chamorro Ampudia.^{4,5}

RESUMEN

Objetivo: Identificar los factores asociados al inicio tardío de la atención prenatal en un establecimiento de salud de los andes peruanos.

Métodos: Estudio analítico de casos ($n = 76$) y controles, sin emparejamiento, de fuente secundaria con una relación de casos-control de 1:1. Se definió caso: toda paciente con inicio tardío del control prenatal (≥ 14 semanas). Las variables se agruparon en: factor individual (edad, grado de instrucción, ocupación, estado civil y procedencia); factor obstétrico (paridad, periodo intergenésico, abortos previos y complicaciones obstétricas previas), y factor cultural - social (religión, idioma y violencia familiar). Para identificar los factores asociados, se calcularon los odds ratio crudos mediante regresión logística binaria; luego las variables significativas se ajustaron mediante el análisis de regresión logística multivariada.

Resultados: La secundaria incompleta tiene un odds ratio ajustado de 8,4 (intervalo de confianza [IC] 95 %: 1,6 - 43,7), ser ama de casa tiene un odds ratio ajustado de 2,5 (IC 95 %: 1,2 - 5,2), tener un periodo intergenésico ≤ 2 años tiene un odds ratio ajustado de 2,6 (IC 95 %: 1,2-5,5), hablar el idioma quechua tiene un odds ratio ajustado de 2,8 (IC 95 %: 1,3-6,1) y la violencia familiar tiene un odds ratio ajustado de 5,2 (IC 95 %: 1,2-22,6).

Conclusión: Los factores asociados para el inicio tardío de la atención prenatal fueron tener un grado de instrucción de secundaria incompleta, ser ama de casa, tener un periodo intergenésico ≤ 2 años, hablar el idioma quechua y tener evidencia de violencia familiar.

Palabras clave: Atención prenatal, Factor de riesgo, Andes.

Factors Associated with Late Initiation of Prenatal Care at a Healthcare Facility in the Peruvian Andes

SUMMARY

Objective: To identify factors associated with late initiation of prenatal care at a healthcare facility in the Peruvian Andes.

Methods: This was an analytical case-control study ($n = 76$) using secondary data, with an unmatched 1:1 case-control ratio. A case was defined as any patient who initiated prenatal care at ≥ 14 weeks of gestation. The variables were grouped into: individual factor: individual factors (age, educational level, occupation, marital status, and place of origin), obstetric factors (parity, interpregnancy interval, history of previous abortions, and previous obstetric complications), and sociocultural factors (religion, language, and domestic violence). To identify associated factors, crude odds ratios (OR) were first calculated using binary logistic regression; subsequently, significant variables were adjusted using multivariate logistic regression analysis.

Results: Incomplete secondary school has an adjusted odds ratio of 8.4 (95% confidence interval [CI]: 1.6 - 43.7), being a housewife has an adjusted odds ratio of 2.5 (95% CI: 1.2 - 5.2), having an interpregnancy period ≤ 2 years has an adjusted odds ratio of 2.6 (95% CI: 1.2-5.5), speaking the Quechua language has an adjusted odds ratio of 2.8 (95% CI: 1.3-6.1) and family violence had an adjusted odds ratio of 5.2 (95% CI: 1.2-22.6).

Conclusion: Factors associated with late initiation of prenatal care included incomplete secondary education, being a housewife, short interpregnancy interval (≤ 2 years), speaking Quechua, and experiencing domestic violence.

Keywords: Prenatal care; risk factors; andes (DeCS/MeSH)

INTRODUCCIÓN

La atención prenatal (APN) es una puerta de entrada para las gestantes al sistema de salud y ofrece la oportunidad de organizar los servicios necesarios para garantizar un embarazo saludable, un parto seguro y un binomio madre-bebé saludable (1). De acuerdo con el

¹Obstetra, Universidad Nacional San Antonio Abad del Cusco, Perú. ²Especialista en Ginecología y Obstetricia, Magíster en gestión de los servicios de la salud, Hospital Sub Regional de Andahuaylas. ³Especialista en Salud Pública y Comunitaria, Maestro en Salud Pública. ⁴Especialista en epidemiología, Magíster en gestión de los servicios de la salud. ⁵Universidad Nacional del Callao, Lima, Perú. Este estudio forma parte de la tesis presentada por Berrocal DD para obtener el Titulo de Obstetra. Correo para correspondencia: lisama2829@gmail.com

Forma de citar este artículo: Berrocal DD, Salazar L, Rivera PR, Chamorro Y. Factores asociados al inicio tardío de la atención prenatal en un establecimiento de salud de los andes peruanos. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):540-549. DOI: 10.51288/00850407

modelo de atención prenatal 2016 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2), las gestantes deben comenzar su primera atención prenatal dentro de las 12 semanas de edad gestacional, y los contactos posteriores tienen lugar a las 20, 26, 30, 34, 36, 38 y 40 semanas de gestación, pero muchas gestantes comienzan su primera atención prenatal tardeamente.

El modelo conductual de Andersen (3) sugiere que el inicio tardío de la atención prenatal es una función de factores que incluyen las características de fondo de las personas que existen antes de la necesidad de la utilización de la atención prenatal. De acuerdo con varios estudios, existen brechas significativas en el acceso oportuno a la atención prenatal. Estos han evidenciado que el inicio tardío del control prenatal, es decir, después del primer trimestre, es más frecuente en contextos caracterizados por pobreza, bajo nivel educativo, inaccesibilidad geográfica, las condiciones de hacinamiento y la desconfianza a los sistemas de salud (4, 5). También se identificaron como barreras para el inicio temprano de la atención prenatal, la ineficacia de los programas de educación sanitaria en los establecimientos de salud, los largos tiempos de espera, la mala educación del personal clínico y el alto costo de iniciar la atención prenatal (6, 7). Toda esta situación limita la capacidad de la gestante para iniciar de forma temprana los controles prenatales pertinentes.

La atención prenatal temprana durante el embarazo es importante para identificar el riesgo de complicaciones. De acuerdo a la evidencia, la atención prenatal puede mejorar la detección y el tratamiento de las afecciones crónicas y las complicaciones del embarazo, en particular para las personas con un mayor riesgo de resultados adversos (8 - 10). Sin embargo, en la mayoría de los países en desarrollo, el momento de la reserva temprana de la atención prenatal sigue siendo un problema, lo que dificulta el cumplimiento de la recomendación de la OMS de ocho contactos antes del parto (11). El inicio tardío de la atención prenatal se asocia con resultados negativos para la salud, como

parto prematuro, muerte fetal, bajo peso al nacer y mayores complicaciones durante el embarazo y el parto (12). En efecto, las mujeres que retrasan el inicio de la atención prenatal tienen mayor riesgo de muerte materna y neonatal (2).

Conocer los principales factores que contribuyen al acercamiento tardío de la gestante al establecimiento de salud es crucial para mejorar la respuesta del sistema del sector salud (13); especialmente en zonas andinas que poseen factores particulares donde el acceso a los servicios de salud puede ser más limitado por su geografía, por su condición socioeconómica, por el uso de la medicina tradicional, que es parte de su cultura, por la desigualdad de género y porque aún se tiene población netamente quechua hablante (14 - 16). En este contexto se busca identificar los factores asociados al inicio tardío del control prenatal en un establecimiento de salud de los andes peruanos.

MÉTODOS

Estudio observacional, analítico, de casos y controles. Se llevó a cabo en el servicio de obstetricia del Centro de Salud Talavera, ubicado en la región sureste de los Andes Centrales de Perú, a una altitud de 2820 m sobre el nivel del mar.

La población estuvo conformada por las gestantes que acudieron para la atención prenatal durante el periodo de estudio, año 2023. Se consideró como casos a todas las gestantes que iniciaron el control prenatal de forma tardía (a partir de las 14 semanas de gestación) y controles a aquellas que iniciaron el control prenatal de forma oportuna (antes de las 14 semanas). Los criterios de exclusión para ambos grupos fueron el inicio de la atención prenatal en otros establecimientos de salud, historias clínicas incompletas o con letra ilegible.

El cálculo del tamaño muestral se realizó con el software *Open Epi*, considerando un nivel de confianza del 95 %, un poder estadístico del 80 %, una razón de controles por caso de 1:1 y una proporción estimada de exposición del 5 % en el grupo control y 20 % para los casos. El resultado obtenido fue de 152 gestantes de las cuales se estimó 76 casos y la misma cantidad de controles. La muestra fue seleccionada mediante muestreo no probabilístico, por conveniencia cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

Para el análisis documental de las historias clínicas se utilizó la ficha de recolección de datos validada por juicio de expertos. Para establecer la variable inicio tardío de la APN, se consideró la edad gestacional mayor o igual a las 14 semanas de gestación al momento de la primera APN. Las otras variables de estudio se agruparon de la siguiente manera: factor individual (con 5 ítems: edad, grado de instrucción, ocupación, estado civil y procedencia); factor obstétrico (con 4 ítems: paridad, periodo intergenésico, abortos previos y complicaciones obstétricas previas), y el factor cultural - social (con 3 ítems: religión, idioma y violencia familiar).

Con respecto al análisis de datos en primer lugar, se determinó las medidas de tendencia central para las variables numéricas. Para el análisis inferencial bivariado se utilizó la prueba de chi – cuadrado (χ^2) y para conocer la magnitud de la asociación entre las variables de estudio se empleó el Odds Ratio (OR) con un intervalo de confianza (IC) del 95 %. Las variables independientes que demostraron una asociación significativa ($p \leq 0,05$) se incluyeron en el modelo final multivariado mediante la regresión logística binaria. Los datos se analizaron en el programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versión 26.

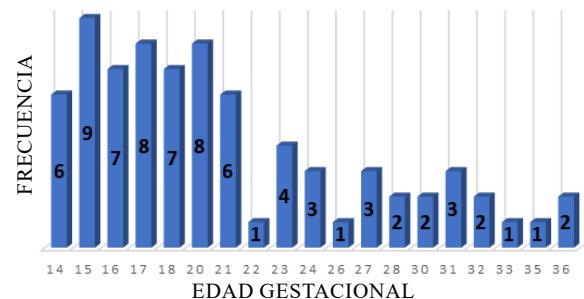
El estudio contó con la aprobación del comité de ética de la institución. Se garantizó el anonimato, la confidencialidad y el respeto por los derechos del

contenido de las historias clínicas, siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

La edad media de las participantes fue de 27 años. De los 76 casos incluidos se tiene que el promedio de inicio del control prenatal \pm desviación estándar, fue a las 21 semanas \pm 6,1. La edad gestacional mínima al momento de inicio del control prenatal fue 14 semanas y la máxima a las 36 semanas. La mayor concentración de inicio tardío de control prenatal se encuentra entre las 14 a 21 semanas, habiendo una mayor frecuencia a las 15 semanas, seguido de las 17 y 20 semanas (Grafico 1). En la comparación de medias de las variables numéricas se evidenció que las gestantes que acuden oportunamente al control prenatal lo hacen en promedio a las 8 semanas.

Grafico 1. Distribución de frecuencias absolutas del momento de la primera asistencia a la atención prenatal



En la tabla 1, se muestra que 84,21 % (64/76) de los casos tenía un grado de instrucción inferior a la superior técnico o universitaria, el 63,2 % eran amas de casa, el 64,5 % eran convivientes y de procedencia urbana en un 82,7 %.

De igual manera se muestra que los casos tenían un periodo intergenésico ≤ 2 en un 72,4 % (55/76), no presentaban antecedentes de abortos ni complicaciones obstétricas en un 72,4 %, respectivamente (tabla 2).

Tabla 1. Análisis bivariado de los factores individuales y el inicio tardío de la atención prenatal

Factores individuales	Grupo				p†	ORC	IC 95 %
	Casos		Controles				
	n	%	n	%			
Edad							
≤ 28 años	42	55,3	42	55,3	1,000	1	0,5 - 1,8
> 28 años	34	44,7	34	44,7		Ref	
Grado de instrucción							
Sin estudios	1	1,3	0	0	0,316	0,4	0,4 - 0,5
Primaria incompleta	9	11,8	2	2,6	0,028*	4,9	1,0 - 23,8
Primaria completa	3	3,9	3	3,9	1,000	1	0,1 - 1,0
Secundaria incompleta	11	14,5	2	2,6	0,009*	6,2	1,3 - 29,2
Secundaria completa	40	52,6	47	61,8	0,251	0,6	0,3 - 1,3
Superior técnico	9	11,8	16	21,1	0,126	0,5	0,2 - 1,2
Superior universitario	3	3,9	6	7,9		Ref	
Ocupación							
Ama de casa	48	63,2	30	39,5	0,003*	2,6	1,3 - 5,0
Estudiante	14	18,4	10	13,2	0,374	1,4	0,6 - 3,6
Trabajadora independiente	5	6,6	8	10,5	0,384	0,5	0,1 - 1,9
Trabajadora dependiente	9	11,8	28	36,8		Ref	
Estado civil							
Soltera	15	19,7	11	14,5	0,389	1,4	0,6 - 3,4
Casada	12	15,8	24	31,6	0,022*	0,4	0,1 - 0,8
Conviviente	49	64,5	41	53,9		Ref	
Procedencia							
Rural	37	51,3	47	61,8	0,103	0,5	0,3 - 1,1
Urbano	39	82,7	29	38,2		Ref	

p† = evaluado mediante Chi cuadrado de Pearson; ORC = Odds ratio crudo

IC 95 % = intervalo de confianza al 95 %; *Factor asociado ($p < 0,05$). Ref: referencia

Tabla 2. Análisis bivariado de los factores obstétricos y el inicio tardío de la atención prenatal

Factores obstétricos	Grupo				p†	ORC	IC 95 %
	Casos		Controles				
	n	%	n	%			
Paridad							
≤ 1	30	39,5	36	47,4		Ref	
> 1	46	60,5	40	52,6	0,326	1,3	0,7 - 2,6
Periodo intergenésico							
≤ 2	55	72,4	38	50	0,005*	2,6	1,3 - 5,1
> 2	21	27,6	38	50		Ref	
Abortos previos							
Si	21	27,6	14	18,4	0,177	1,6	0,7 - 3,6
No	55	72,4	62	81,6		Ref	
Complicaciones obstétricas anteriores							
Si	21	27,6	15	19,7	0,252	1,5	0,7 - 3,3
No	55	72,4	61	80,3		Ref	

p† = evaluado mediante Chi cuadrado de Pearson; ORC = Odds ratio crudo

IC 95 % = intervalo de confianza al 95 %; *Factor asociado ($p < 0,05$). Ref: referencia

**FACTORES ASOCIADOS AL INICIO TARDÍO DE LA ATENCIÓN PRENATAL
EN UN ESTABLECIMIENTO DE SALUD DE LOS ANDES PERUANOS**

Tabla 3. Análisis bivariado de los factores culturales - sociales y el inicio tardío de la atención prenatal

Factores culturales y psicosociales	Grupo				p†	ORC	IC 95 %
	Casos		Controles				
	n	%	n	%			
Religión							
Católico	55	72,4	50	65,8	0,380	1,3	0,6 - 2,7
Evangélico	20	26,3	26	34,2	0,289	0,6	0,3 - 1,3
Otros	1	1,3	0	0		Ref	
Idioma							
Quechua	56	73,7	40	52,6	0,007*	2,5	1,2 - 4,9
Castellano	20	26,3	36	47,4		Ref	
Violencia familiar							
Sí	11	14,5	3	3,9	0,025*	4,1	1,1 - 15,1
No	65	85,5	73	96,1		Ref	

p† = evaluado mediante Chi cuadrado de Pearson; ORC = Odds ratio crudo

IC 95 % = intervalo de confianza al 95 %; *Factor asociado ($p < 0,05$). Ref: referencia

Con respecto a los factores culturales y sociales se tiene que la religión predominante en un 72,4 % de las pacientes con inicio tardío del control prenatal fue la católica, así mismo los casos en un 73,4 % eran quechua hablantes y el 85,5 % tenía violencia familiar (Tabla 3).

De todas las variables evaluadas resultaron estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) el tener secundaria incompleta, ser ama de casa, tener un periodo intergenésico ≤ 2 años, ser quechua hablante y tener

evidencia de violencia familiar.

En el análisis multivariado (tabla 4) se evidenció que el factor con mayor fuerza de asociación para iniciar tardíamente el control prenatal fue tener un grado de instrucción de secundaria incompleta con un OR ajustado (ORA) de 8,4 (IC95: 1,6 – 43,7), seguido en orden por la violencia intrafamiliar, ser quechua hablante, tener un periodo intergenésico ≤ 2 años y por último ser ama de casa con ORa de 2,5 (IC95: 1,2 – 5,2).

Tabla 4. Análisis multivariado de los factores asociados al inicio tardío de la atención prenatal

Factores	Modelo crudo			Modelo ajustado		
	p†	ORc	IC 95 %	p**	ORA	IC 95 %
Grado de instrucción						
Primaria incompleta	0,028	4,9	1,0 - 23,8	0,081	4,2	0,8 - 21,7
Secundaria incompleta	0,009	6,2	1,3 - 29,2	0,011*	8,4	1,6 - 43,7
Ocupación						
Ama de casa	0,003	2,6	1,3 - 5,0	0,011*	2,5	1,2 - 5,2
Estado civil						
Casada	0,022	0,4	0,1 - 0,8	0,580	0,7	0,2 - 2,0
Periodo intergenésico						
≤ 2 años	0,005	2,6	1,3 - 5,1	0,013*	2,6	1,2 - 5,5
Idioma						
Quechua	0,007	2,5	1,2 - 4,9	0,008*	2,8	1,3 - 6,1
Violencia familiar						
Sí	0,025	4,1	1,1 - 15,1	0,027*	5,2	1,2 - 22,6

p† = evaluado mediante Chi cuadrado de Pearson. p** = evaluado mediante regresión logística multivariada

ORA = Odds ratio ajustado; ORc = Odds ratio crudo. IC 95 % = intervalo de confianza al 95 %; *Factor asociado ($p < 0,05$).

DISCUSIÓN

La APN, según la OMS, tiene como meta la detección temprana de complicaciones durante el embarazo, y dado que la mayor parte de las muertes maternas se pueden prevenir, es necesario que todas las mujeres tengan acceso a una APN oportuna y de calidad durante el embarazo (17).

En tal sentido uno de los principales resultados de este estudio pone en evidencia que tener un grado de instrucción secundaria incompleta se asocia al inicio tardío del control prenatal, así se encontró que 64 casos (84,21 %) que iniciaron el control prenatal tardíamente tenían un grado de instrucción inferior a la superior técnica o universitaria. De manera específica, las gestantes con un nivel educativo secundaria incompleta tenían 8,4 veces más probabilidades de iniciar tardíamente el control prenatal. Estos resultados concuerdan con el estudio realizado por Essam y cols.(18), en 2022, en el que se halló que tener una educación inferior a la universitaria limita la asistencia a los establecimientos de atención de salud prenatal (OR = 5,3; IC 95 % : 1,6-17,2), también los resultados guardan relación con el estudio de Tesfaye y cols.(19), quienes encontraron que haber asistido a un nivel de educación inferior a la secundaria (OR = 2,33; IC 95 % [1,05 - 5,19]) se asociaba a un control prenatal tardío, aunque en este estudio con menor fuerza de asociación.

En consonancia con la literatura, diversos estudios sostienen que las mujeres con menor nivel educativo o con dificultades de alfabetización suelen enfrentar más barreras para acceder a tiempo a los controles prenatales. Esto se debe a diversos factores que se relacionan entre sí y que pueden limitar su capacidad para entender, buscar y utilizar adecuadamente los servicios de salud. La falta de educación formal limita el acceso a fuentes de información confiables sobre la salud. Esto puede llevar a que las mujeres busquen información en fuentes no verificadas, lo que puede resultar en malentendidos o decisiones incorrectas respecto al inicio del control prenatal o a que

este sea insuficiente (20, 21). Asimismo, esta descrito que algunas mujeres con bajo nivel educativo pueden percibir que la atención prenatal no es necesaria o pueden tener creencias erróneas sobre los procedimientos médicos, lo que puede llevar a la demora en la búsqueda de atención médica adecuada (22) . También, la educación influye en el estatus socioeconómico y la autonomía de las mujeres. Por otra parte las mujeres con menor nivel educativo suelen tener menos recursos económicos y menor autonomía para tomar decisiones de salud, lo que puede limitar su acceso a servicios de atención prenatal (23). Kim y cols. (20), en su revisión sobre la alfabetización en poblaciones desfavorecidas y de minorías étnicas, concluye que la reducción de la alfabetización ocasiona dificultades para interactuar con los servicios de salud y por consiguiente genera aumento potencial del riesgo de muerte materna y perinatal.

Las mujeres con periodo intergenésico \leq de 2 años tuvieron en el estudio 2,6 veces más probabilidades de visitar el establecimiento de salud de forma tardía. En efecto, el periodo intergenésico corto se ha asociado con una mayor probabilidad de visitas tardías a los establecimientos de salud, lo que puede retrasar la detección y manejo de complicaciones durante el embarazo y el parto (24). Otros estudios han demostrado que las mujeres que tienen un periodo intergenésico menor o igual a 2 años suelen acudir de forma tardía a los servicios de salud en su siguiente embarazo. Esta situación puede explicarse por múltiples factores, entre ellos, el agotamiento físico y emocional tras un embarazo reciente, la sobrecarga en el cuidado del hijo anterior y la falta de apoyo social o económico. Además, muchas mujeres con intervalos cortos entre embarazos no reciben consejería adecuada en planificación familiar o enfrentan barreras para acceder a métodos anticonceptivos (25, 26). Investigaciones en países como Etiopía y Tanzania coinciden en que la falta de educación, la escasa autonomía en la toma de decisiones y la limitada oferta de servicios de salud son determinantes clave (27, 28). La OMS indica, por su parte, que los períodos intergenésicos cortos también se relacionan con mayores riesgos obstétricos y neonatales

**FACTORES ASOCIADOS AL INICIO TARDÍO DE LA ATENCIÓN PRENATAL
EN UN ESTABLECIMIENTO DE SALUD DE LOS ANDES PERUANOS**

como, por ejemplo, la anemia materna, rotura prematura de membranas, placenta previa, parto prematuro, bajo peso al nacer y restricción del crecimiento intrauterino, lo que resalta la importancia de promover espacios de planificación familiar accesibles, continuos y culturalmente adaptados (24). En este sentido, mejorar la educación en salud reproductiva y fortalecer la atención posnatal haciendo énfasis en los métodos de planificación familiar son medidas para evitar retrasos en el cuidado prenatal.

Otro de los resultados obtenidos en el análisis multivariado muestra que las amas de casa tienen 2,5 veces mayor probabilidad de iniciar tardíamente el control prenatal comparado con sus contrapartes. Siguiendo la línea de investigación, Tatal y cols. (29) encontraron como causas de inasistencia al control prenatal en amas de casa: la atención de los otros hijos, las labores del hogar, la incapacidad económica y porque consideraban a la APN como no necesaria. Al respecto Cáceres y cols. (30), sostienen que, a menudo, las amas de casa priorizan otras actividades antes que su propia salud. Este hallazgo implica que la carga de responsabilidades domésticas limita la disponibilidad para buscar atención oportuna.

Al realizar el análisis cuantitativo del idioma quechua como factor asociado al control prenatal tardío, se mostró que el 73,7 % de los casos eran quechua hablantes obteniéndose en el análisis multivariado un ORa de 2,8 (IC 95 %: 1,1 – 6,1), lo que significa que las gestantes quechua hablantes tienen 2,8 más probabilidades de iniciar la APN tardíamente con relación a las que hablan castellano. Al respecto, diversos estudios han demostrado que hablar quechua u otra lengua originaria puede convertirse en una barrera importante para acceder de manera oportuna a los controles prenatales (31). En comunidades donde predomina el quechua, muchas mujeres embarazadas enfrentan dificultades para comunicarse con el personal de salud, lo que genera miedo, confusión y desconfianza hacia los servicios médicos (32). Esta situación lleva a que muchas veces se postergue o incluso se evite el control prenatal, poniendo en riesgo la salud materno perinatal.

Además, no contar con personal de salud que hable el idioma local o que comprenda la cultura limita no solo la comunicación verbal, sino también la empatía y el respeto por las costumbres de estas mujeres (16, 20). *Amnesty International*, en los estudios en Perú y otros países de la región, ha encontrado que las mujeres indígenas tienen menos probabilidades de comenzar sus controles prenatales en el primer trimestre, y esto se asocia tanto al idioma como a factores de pobreza y discriminación (33). La desigualdad en el acceso a servicios de salud sigue siendo una deuda pendiente, especialmente con las poblaciones rurales e indígenas. Algunas experiencias positivas han mostrado que la presencia de personal de salud bilingüe y la incorporación de prácticas culturales en los servicios médicos aumentan significativamente la asistencia a controles prenatales (34).

Otro de los resultados del estudio indica que las gestantes con evidencia de violencia familiar tenían 5,2 veces más probabilidades de iniciar el control prenatal de manera tardía. Este resultado guarda relación con el reportado por Quijaita y cols. (35), quienes encontraron la asociación entre violencia intrafamiliar y el inicio tardío del control prenatal (OR crudo de 2,3 (IC 95 %: 1,1 – 4,9)), aunque con menor fuerza de asociación por tratarse de un estudio realizado en una zona de la costa peruana. De acuerdo a la literatura, la violencia familiar durante el embarazo es un fenómeno ampliamente documentado que afecta negativamente la salud materna y perinatal, las investigaciones demuestran que las embarazadas que sufren violencia familiar tienen más probabilidades de faltar a las citas de atención prenatal o de iniciar la atención prenatal más tarde de lo recomendado; específicamente, las mujeres víctimas de violencia tienden a iniciar el control prenatal en el tercer trimestre, lo que implica un riesgo elevado para la salud materno – fetal (36). Asimismo, la violencia psicológica, física, sexual y económica puede generar estados de ansiedad, depresión y baja autoestima, factores que también inciden en la postergación de la atención médica, en donde el control y la intimidación ejercidos por el agresor, el miedo, la vergüenza y la falta de apoyo social o familiar

contribuyen a que las víctimas no revelen su situación ni prioricen el cuidado prenatal (37). De esta manera, se afirma que la violencia familiar es un factor determinante que retrasa el inicio y reduce la frecuencia de la atención prenatal, ya que genera barreras físicas, emocionales y sociales que dificultan el acceso y la adherencia a los servicios de salud, exponiendo tanto a la madre como al feto a mayores riesgos de complicaciones y resultados adversos (38).

En conclusión, los factores asociados para el inicio tardío de la atención prenatal fueron tener un grado de instrucción de secundaria incompleta, ser ama de casa, tener un periodo intergenésico ≤ 2 años, hablar el idioma quechua y tener evidencia de violencia familiar. Estos hallazgos sugieren que los determinantes sociales, culturales y educativos juegan un papel crucial en el acceso oportuno a servicios prenatales, los factores identificados reflejan inequidades sociales y estructurales, el idioma quechua y la violencia familiar destacan como determinantes críticos en contextos andinos, donde persisten brechas culturales y de género, la educación básica incompleta y la ocupación como ama de casa interactúan con condiciones socioeconómicas desfavorables, perpetuando el ciclo de acceso tardío, estos hallazgos enfatizan la necesidad de políticas interculturales y programas de empoderamiento femenino para mejorar la adherencia al control prenatal.

La limitación del estudio es la escasa muestra y el muestreo no probabilístico, así como la inclusión de gestantes de un solo establecimiento de salud público lo que limita su generalización.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Teshale AB, Tesema GA. Prevalence and associated factors of delayed first antenatal care booking among reproductive age women in Ethiopia; a multilevel analysis of EDHS 2016 data. *PLoS One*. 2020;15(7):e0235538. DOI: 10.1371/journal.pone.0235538.
2. Estifanos TM, Sengal KT, Tekleab EE, Mehari FA, Tesfagabir IG, Tesfay MA, et al. Factors associated with late antenatal care booking in selected health facilities of Zoba Maekel, Eritrea: a cross-sectional study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2025;25(1):415. DOI: 10.1186/s12884-025-07531-1.
3. Andersen R. Revisiting the Behavioral Model and Access to Medical Care: Does it Matter? *J Health Soc Behav*. 1995;36(1):1–10. DOI:10.2307/2137284
4. Tola W, Negash E, Sileshi T, Wakgari N. Late initiation of antenatal care and associated factors among pregnant women attending antenatal clinic of Ilu Ababor Zone, southwest Ethiopia: A cross-sectional study. *PLoS One*. 2021;16(1):e0246230. DOI: 10.1371/journal.pone.0246230.
5. Guillen-Calle BE, Santos YR, Campos CKE. Factores asociados al inicio tardío de atención prenatal en gestantes que discontinuaron las visitas. *Rev Cuban Med Mil [Internet]*. 2024 [consultado 12 de mayo de 2025];53(4):. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572024000400009&lng=es.
6. Warri D, George A. Perceptions of pregnant women of reasons for late initiation of antenatal care: a qualitative interview study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2020;20(1):70. DOI: 10.1186/s12884-020-2746-0.
7. Chiquillan-Cabrera DM, Salazar Salvatierra E, BarrantesCruz NM, Barja-Ore J. Factores asociados al conocimiento de la atención preconcepcional. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2023;83(4):447-454. DOI 10.51288/00830411
8. Ortiz VA, Itusaca NN, Ulloa LV, Vela JM, Desposorio-Robles J, Alatrista MS. Estudio comparativo de guías de atención prenatal en Latinoamérica. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2024;84(2): 155-167. DOI: 10.51288/00840209
9. Tailored Prenatal Care Delivery for Pregnant Individuals: ACOG Clinical Consensus No. 8. *Obstet Gynecol*. 2025;145(5):565-577. DOI: 10.1097/AOG.0000000000005889.
10. Teshale G, Jejaw M, Demissie KA, Getnet M, Dellie E, Geberu DM, et al. Late antenatal care booking and associated factors among pregnant women in Ethiopia: evidence from 2019 performance monitoring for action data analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):826. DOI: 10.1186/s12884-024-07038-1.
11. Nnamani CP, Onwusulu DN, Offor CC, Ekwebene OC. Timing and associated factors of antenatal booking among pregnant women at a tertiary health institution in Nigeria: A cross-sectional study. *J Clin Images Med Case Reports*. 2022;3(4). DOI: 10.52768/2766-7820/1646
12. Palamuleni ME. Factors Associated with Late Antenatal Initiation among Women in Malawi. *Int J Environ Res Public Health*. 2024;21(2):143. DOI: 10.3390/ijerph21020143.

**FACTORES ASOCIADOS AL INICIO TARDÍO DE LA ATENCIÓN PRENATAL
EN UN ESTABLECIMIENTO DE SALUD DE LOS ANDES PERUANOS**

13. Adulo LA, Hassen SS. Magnitude and Factors Associated with Late Initiation of Antenatal Care Booking on First Visit Among Women in Rural Parts of Ethiopia. *J Racial Ethn Health Disparities*. 2023;10(4):1693-1702. DOI: 10.1007/s40615-022-01354-y.
14. Ministerio de Salud. Adecuación de los Servicios de Salud con Pertinencia Cultural En El Primer nivel de Atención. Norma Tec [Internet]. 2019 [consultado 14 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4809.pdf>
15. Ministerio de Salud. Norma técnica de salud para la atención integral de Salud Materna [Internet]. Norma Técnica-Minsa. 2013 [consultado 14 de mayo de 2025]. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/04/964549/rm_827-2013-minsa.pdf
16. Hernández-Vásquez A, Vargas-Fernández R, Bendezu-Quispe G. Factores asociados a la calidad de la atención prenatal en Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019;36(2):178. DOI: 10.17843/rpmesp.2019.362.4482
17. World health statistics 2017: monitoring health for the SDGs, Sustainable Development Goals [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2017 [consultado 17 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/ef910283-ae02-4733-a128-251afb5ecc31/content>
18. Essam N, Khafagy MA, Alemam DS. Health literacy of pregnant women attending antenatal care clinics in Mansoura district, Egypt. *J Egypt Public Health Assoc*. 2022;97(1). DOI: 10.1186/s42506-022-00119-z
19. Tesfaye M, Dessie Y, Demena M, Yosef T. Late antenatal care initiation and its contributors among pregnant women at selected public health institutions in Southwest Ethiopia. *Pan Afr Med J*. 2021;39:264. DOI: 10.11604/pamj.2021.39.264.22909.
20. Kim J, Heazell AEP, Whittaker M, Stacey T, Watson K. Impact of health literacy on pregnancy outcomes in socioeconomically disadvantaged and ethnic minority populations: A scoping review. *Int J Gynaecol Obstet*. 2025;168(1):69-81. DOI: 10.1002/ijgo.15852.
21. Handebo S, Demie TG, Gessese GT, Woldeamanuel BT, Biratu TD. Effect of women's literacy status on maternal healthcare services utilization in Ethiopia: a stratified analysis of the 2019 mini Ethiopian Demographic and Health Survey. *BMJ Open*. 2023;13(11):e076869. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-076869.
22. Meldgaard M, Gamborg M, Terkildsen Maindal H. Health literacy levels among women in the prenatal period: A systematic review. *Sex Reprod Healthc*. 2022; 34:100796. DOI: 10.1016/j.srhc.2022.100796.
23. Tadele F, Getachew N, Fentie K, Amdisa D. Late initiation of antenatal care and associated factors among pregnant women in Jimma Zone Public Hospitals, Southwest Ethiopia, 2020. *BMC Health Serv Res*. 2022;22(1):632. DOI: 10.1186/s12913-022-08055-6.
24. Report of a WHO technical consultation on birth spacing [Internet]. Ginebra: World Health Organization. 2005 [consultado 17 de mayo de 2025];13(6):1-44. Disponible en: <https://www.who.int/publications/item/WHO-RHR-07.1>
25. Saleh Al-Rumhi AA, Arulappan J, Al-Hashmi I. Short interpregnancy interval and adverse pregnancy outcomes among women in a Middle Eastern country. *Br J Midwifery*. 2023;31(6):325-35. DOI: 10.12968/bjom.2023.31.6.325
26. Aychiluhm SB, Tadesse AW, Mare KU, Abdu M, Ketema A. A multilevel analysis of short birth interval and its determinants among reproductive age women in developing regions of Ethiopia. *PLoS One*. 2020; 15:1-13. DOI: 10.1371/journal.pone.0237602
27. Hailu D, Gulte T. Determinants of Short Interbirth Interval among Reproductive Age Mothers in Arba Minch District, Ethiopia. *Int J Reprod Med*. 2016; 2016:6072437. DOI: 10.1155/2016/6072437.
28. Mahande MJ, Obure J. Effect of interpregnancy interval on adverse pregnancy outcomes in northern Tanzania: a registry-based retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2016;16(1):140. DOI: 10.1186/s12884-016-0929-5.
29. Tutal LM, Rodríguez VA, Buitrón EL, Ortega DF, Zúñiga LK, González EG, et al. Conditions of access to an antenatal care program in a primary health care center at Pasto City, Colombia. *Rev Peru Ginecol Obstet*. 2019;65(2):157-62. DOI: 10.31403/rpgo.v65i2165
30. Cáceres FDM, Ruiz-Rodríguez M. Prevalencia de inicio tardío de la atención prenatal. Asociación con el nivel socioeconómico de la gestante. Estudio de corte transversal. Bucaramanga, Colombia, 2014-2015. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2018;69(1):22. DOI: 10.18597/rco.3034
31. Lazo-Gonzales AO, Sarmiento-Casavilca T, Espinosa-Henao OE, Ruelas-González MG, Alcalde-Rabanal JE. Looking at maternal health of Asháninka communities from the conceptual framework of the accessibility of care. *Int J Equity Health*. 2023;22(1):1-12. DOI: 10.1186/s12939-023-01943-1
32. Paulino NA, Vázquez MS, Bolúmar F. Indigenous language and inequitable maternal health care, Guatemala, Mexico, Peru and the Plurinational State of Bolivia. *Bull World Health Organ*. 2019;97(1):59-67. DOI: 10.2471/BLT.18.216184.
33. Unequal access to health services costs poor and indigenous women's lives [Internet]. Amnesty International; 2009 [consultado 17 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.amnesty.org/en/documents/pre01/264/2009/en/>
34. Intimayta-Escalante C. Sociodemographic inequalities related to the early beginning of antenatal care visits in Peruvian women: an analysis of the Demographic and Family Health Survey between 2019 and 2022. *medRxiv*. 2024;(13). DOI: 10.1101/2024.05.12.24307249

35. Quijaité T, Espinoza NV, Ore JB. Associated factors to late start of prenatal care at a Callao health center, Peru. *Rev Cuba Obstet y Ginecol* [Internet]. 2019;45(4):1–12. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2019000400003
36. Schellhammer SK, Starnes JR, Mudhune S, Goore L, Marlar L, Oyugi S, *et al.* Interpersonal violence against women and maternity care in Migori County, Kenya: evidence from a cross-sectional survey. *Front Glob Women's Heal.* 2024;5:1–13. DOI: 10.3389/fgwh.2024.1345153
37. Anguzu R, Cassidy LD, Beyer KMM, Babikako HM, Walker RJ, Dickson-Gomez J. Facilitators and barriers to routine intimate partner violence screening in antenatal care settings in Uganda. *BMC Health Serv Res.* 2022;22(1):1–15. DOI: 10.1186/s12913-022-07669-0
38. Ragetlie R, Sano Y, Antabe R, Luginaah I. Married women's experiences of intimate partner violence and utilization of antenatal health care in Togo. *Sex Reprod Healthc.* 2020; 23:100482. DOI: 10.1016/j.srhc.2019.100482

Recibido 22 de mayo de 2025
Aprobado para publicación 30 de agosto de 2025

Transición a la menopausia y síntomas emocionales en mujeres de mediana edad

 Juan P. Matzumura-Kasano,¹  Hugo F. Gutiérrez-Crespo,²  Raúl A. Ruiz-Arias.³

RESUMEN

Objetivo: Analizar los síntomas presentes durante la transición menopáusica y su relación con la aparición de síntomas emocionales en mujeres de mediana edad.

Métodos: Estudio de diseño no experimental, analítico y de corte transversal. Participaron mujeres de entre 44 y 55 años atendidas en establecimientos de salud del primer nivel. Se aplicaron los criterios del Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW+10). El muestreo fue no probabilístico. Se utilizaron dos instrumentos: la Menopause Transition Scale (fiabilidad: $\alpha = 0,63$) para evaluar los síntomas menopáusicos, y el Menopause Emotional Symptom Questionnaire (13 ítems; fiabilidad total: $\alpha = 0,926$) para medir síntomas emocionales. El análisis de correlación se realizó mediante el coeficiente de Spearman.

Resultados: La edad promedio fue de 50,8 años. El 53,9 % manifestó fatiga matutina moderada, el 49,9 % reportó ansiedad y depresión en forma moderada y el 24,4 % presentó disminución grave de la libido. El 63,9 % de las participantes presentó síntomas moderados durante la transición menopáusica. El 45 % expresó preocupación leve, el 44,4 % reportó enfado leve ante acontecimientos inevitables, el 49,3 % presentó dificultades para conciliar el sueño y el 41 % tuvo dificultades generales para dormir. El 91,4 % mostró bajo riesgo de síntomas emocionales. Se identificó una correlación inversa y moderada entre los síntomas menopáusicos y los síntomas emocionales ($R = -0,599$).

Conclusión: Durante la transición a la menopausia, la mayoría de las mujeres presentó síntomas en forma moderada y bajo riesgo de síntomas emocionales.

Palabras clave: Menopausia, Síntoma emocional, Síntomas.

Menopausal Transition and Emotional Symptoms in Middle-Aged Women

SUMMARY

Objective: To analyze the symptoms experienced during the menopausal transition and their relationship with the presence of emotional symptoms in middle-aged women.

Methods: A non-experimental, analytical, cross-sectional study was conducted. Participants were women aged 44 to 55 who received care in primary-level health centers. The Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW+10) criteria were applied. A non-probabilistic sampling method was used. Two instruments were applied: the Menopause Transition Scale (reliability: $\alpha = 0.63$) to assess menopausal symptoms, and the Menopause Emotional Symptom Questionnaire (13 items; total reliability: $\alpha = 0.926$) to evaluate emotional symptoms. Correlation analysis was performed using Spearman's coefficient.

Results: The mean age was 50.8 years. A total of 53.9 % reported moderate morning fatigue, 49.9 % experienced moderate anxiety and depression, and 24.4 % had severe loss of libido. Overall, 63.9 % of participants reported moderate symptoms during the menopausal transition. Additionally, 45 % felt mildly worried, 44.4 % reported mild irritability due to unavoidable events, 49.3 % had trouble falling asleep, and 41 % had general difficulty sleeping. A total of 91.4 % were classified as low risk for emotional symptoms. An inverse and moderate correlation was found between menopausal transition symptoms and emotional symptoms ($R = -0.599$).

Conclusion: During the menopausal transition, most women presented moderate symptoms and a low risk of emotional symptoms.

Keywords: Menopause, emotional symptoms, symptoms (Source: MeSH- NLM).

¹Médico gineco-obstetra. Profesor principal de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Past presidente de la Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología. Doctor en medicina. ²Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Magíster en Docencia e Investigación de Salud. ³Estadístico. Profesor Asociado de la Universidad Nacional Federico Villarreal. Magíster en Estadística. Correo para correspondencia: jmatzumura@yahoo.com

Forma de citar este artículo: Matzumura-Kasano JP, Gutiérrez-Crespo HF, Ruiz-Arias RA. Transición a la menopausia y síntomas emocionales en mujeres de mediana edad. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):550-560. DOI: 10.51288/00850408

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento poblacional es considerado un desafío social relevante debido al incremento de la esperanza de vida que supera la octava década en

diversos países, transformándolos en sociedades con una estructura demográfica rectangular. Se estima que, para el año 2030, el número de mujeres posmenopáusicas en el mundo alcanzará los 1200 millones. En países latinoamericanos como el Perú, el 39,1 % de las mujeres supera los 60 años (1-3).

La menopausia constituye la etapa final de la función ovárica en las mujeres y representa el cese definitivo de la capacidad reproductiva debido al agotamiento total de los folículos ováricos. Además, el estrógeno ejerce una retroalimentación sobre las gonadotropinas hipofisiarias, hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH), a través de sus receptores en el hipotálamo, los cuales regulan la liberación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) (4,5).

La transición de la vida reproductiva a la posreproductiva, conocida como transición menopáusica, constituye un acontecimiento significativo en el ciclo vital femenino. Este proceso, intrínsecamente vinculado al envejecimiento ovárico, afecta a todos los componentes del eje hipotálamo-hipófisis-ovario-útero a lo largo del tiempo (6). En las últimas décadas, diversas investigaciones a nivel mundial han proporcionado valiosa información sobre la cronología de los eventos reproductivos y hormonales que acompañan este proceso. Se ha demostrado que dicha cronología resulta clínicamente útil para estudiar los síntomas que experimentan las mujeres durante la transición menopáusica, además de haber contribuido a mejorar la práctica clínica (7).

Los síntomas asociados con la transición menopáusica afectan a más del 80 % de las mujeres y son graves en aproximadamente un tercio de ellas (8). Entre los principales síntomas se incluyen los vasomotores (sofocos y sudores nocturnos), dificultades para dormir, fatiga, cambios de humor, incremento de la ansiedad, palpitaciones, sequedad vaginal, dispareunia, síntomas urinarios (frecuencia, urgencia e incontinencia), confusión mental, dolores articulares,

adelgazamiento de las uñas, sequedad de piel y ojos, así como alteraciones en la piel y el cabello. Se considera que la aparición temprana de los síntomas durante la transición podría indicar una mayor duración de los síntomas graves (9).

Diversas investigaciones han explorado las razones por las cuales las mujeres son más propensas a experimentar una mayor susceptibilidad a la depresión y a alteraciones emocionales en determinadas etapas de su vida (10). Se han identificado períodos específicos de vulnerabilidad biológica, como las fases del ciclo menstrual, el embarazo, el posparto y la transición menopáusica. Estas etapas se reconocen como ventanas de vulnerabilidad para la depresión o los episodios depresivos relacionados con la reproducción, debido a la sensibilidad que algunas mujeres presentan ante los cambios hormonales propios de la fase lútea, el posparto o la transición menopáusica (11). Es probable que los trastornos del estado de ánimo, los síntomas emocionales y los problemas de sueño estén interrelacionados y deban ser abordados de forma específica (12).

La transición menopáusica se ha identificado como un posible evento de riesgo que podría interactuar con una vulnerabilidad genética subyacente, aumentando significativamente el riesgo de deterioro cognitivo en las mujeres (13). De hecho, los resultados del *Study of Women's Health Across the Nation* (SWAN) (14), un estudio de cohorte comunitario a gran escala sobre la transición a la menopausia, han demostrado que el rendimiento cognitivo disminuye con la edad en mujeres posmenopáusicas de mediana edad. Otro informe del mismo estudio reveló una alta prevalencia de problemas de sueño en mujeres posmenopáusicas: el 45 % declaró al menos un problema relacionado con el sueño. El síntoma más frecuente fue el despertar durante la noche (40 %), seguido del despertar temprano (16 %) y la dificultad para conciliar el sueño (15 %) (15).

Asimismo, muchas mujeres reportan cambios en su función cognitiva durante la mediana edad, principalmente dificultades relacionadas con la memoria verbal. Frecuentemente refieren experimentar “niebla mental”, especialmente durante el primer año posterior al último período menstrual. Estos desafíos incluyen dificultad para concentrarse o para organizar tareas. Si bien persiste cierta discusión sobre si estos cambios se deben a factores estresantes concomitantes o a síntomas emocionales como la depresión y la ansiedad, no se descarta que puedan señalizar un problema primario o un riesgo incrementado de demencia (16). Algunos de estos cambios cognitivos transitorios parecen ser más prevalentes durante la transición menopáusica, lo que sugiere una posible asociación con las fluctuaciones hormonales. Es importante considerar que se espera cierta disminución de las funciones cognitivas en mujeres alrededor de los 50 años (17).

Estudios transversales y longitudinales han identificado que cerca del 30 % de las mujeres de mediana edad presentan sueño deficiente o interrumpido, así como síntomas emocionales como irritabilidad, impaciencia, agresividad, falta de motivación, dificultad para concentrarse, estrés, ansiedad, tristeza y fatiga. Estos cambios pueden presentarse con frecuencia y facilidad (18).

A pesar de que diversas investigaciones han contribuido a una mejor comprensión de la transición a la menopausia, aún son limitados los estudios que abordan su relación con la función cognitiva. Cabe destacar que se prevé un incremento en el número de mujeres adultas con deterioro cognitivo, lo cual podría contribuir significativamente a una mayor morbilidad y mortalidad durante la posmenopausia. Por ello, el presente estudio tiene como propósito analizar los síntomas que se presentan durante la transición menopáusica y su relación con la aparición de síntomas emocionales en una población de mujeres de mediana edad atendidas en establecimientos del primer nivel de atención.

MÉTODOS

Se realizó una investigación de enfoque cuantitativo, diseño no experimental, analítico y de corte transversal. Las participantes fueron mujeres de entre 44 y 55 años, atendidas en establecimientos de salud del primer nivel de atención en Lima, Perú, durante el año 2024. Se tomaron en cuenta los criterios del *Stages of Reproductive Aging Workshop* (STRAW+10), que definen la perimenopausia temprana como la duración del ciclo menstrual 7 o más días más corta o más larga de lo habitual, y la perimenopausia tardía como la omisión de dos o más ciclos menstruales, pero menos de un año desde el último período menstrual (19).

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: diagnóstico psiquiátrico actual de trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, trastorno psicótico o cualquier otro diagnóstico psiquiátrico calificado como “grave” según los criterios del DSM-5; así como el uso actual de medicamentos que afectan el estado de ánimo.

Se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia. Para la recolección de datos se emplearon dos instrumentos:

El primero fue un cuestionario breve denominado *Menopause Transition Scale*, que permite examinar los síntomas de la menopausia. Está conformado por siete preguntas, mediante las cuales se solicita a las participantes que autoinformen la presencia de síntomas durante las últimas dos semanas: sofocos/sudores nocturnos, cambios en el peso, nivel de energía, libido, estado de ánimo, sequedad vaginal y sangrado vaginal (20). Las participantes se autoevalúan según el impacto de cada síntoma en su vida diaria: leve o de fácil manejo (3), moderado (2) y grave (1). La puntuación total es la suma de las respuestas, siendo 7 la puntuación mínima (síntomas más graves) y 21 la máxima (síntomas más fáciles de manejar). Este instrumento presenta una consistencia interna de 0,63 según el coeficiente alfa de Cronbach.

El segundo instrumento fue el *Menopause Emotional Symptom Questionnaire*, una encuesta autoadministrada compuesta por 13 preguntas agrupadas en dos dimensiones: estado de ánimo y ansiedad (9 preguntas), y síntomas del sueño (4 preguntas). Las respuestas se recogen mediante una escala tipo Likert, que va desde “no presenta síntomas” (0) hasta “síntomas graves” (3). Para la determinación de la puntuación global de síntomas emocionales, se establece un punto de corte de 26: las participantes con puntuación igual o superior a este valor se clasifican como grupo de alto riesgo, y aquellas con puntuación menor de 26, como grupo de bajo riesgo. Este cuestionario presenta una fiabilidad de 0,927 para la dimensión estado de ánimo y ansiedad, de 0,939 para síntomas del sueño, y una fiabilidad total de 0,926 (21).

El análisis de datos se realizó mediante tablas y figuras, utilizando medidas de tendencia central y de dispersión. Asimismo, se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la normalidad de la distribución. El análisis de la correlación entre las variables “transición a la menopausia” y “síntomas emocionales” se llevó a cabo mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Para el procesamiento estadístico se utilizó el *software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences)*, versión 25.

En relación con los aspectos éticos, la investigación se desarrolló de acuerdo con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki y contó con la aprobación del Comité de Ética de la Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología (Oficio N.º 015-2024/SPOG). Se garantizó el anonimato y la confidencialidad de la información proporcionada por las participantes.

RESULTADOS

Luego de establecer los criterios de inclusión, se invitó a participar a 410 mujeres cuyas edades estaban comprendidas entre 44 y 55 años. Fueron excluidas 61

mujeres que se negaron a participar o respondieron los cuestionarios de forma incompleta. La edad promedio fue de 50,8 años ($DE \pm 4,6$). El 34,1 % manifestó estar casada, el 38,1 % conviviente y el 15,5 % soltera. Con respecto al nivel educativo, el 44,7 % tenía estudios secundarios, el 34,4 % estudios superiores y/o universitarios, y el 17,5 % solo educación primaria. El 62,8 % trabajaba en diversas áreas, mientras que el 36,1 % se dedicaba al cuidado del hogar. En cuanto a la maternidad, el 28,4 % tenía dos hijos, el 23,5 % tres hijos y el 25,2 % más de cuatro hijos. El 75,1 % manifestó no buscar ayuda médica para los síntomas de la menopausia; el 84,2 % no usaba terapia hormonal y el 84,8 % experimentaba una menopausia natural.

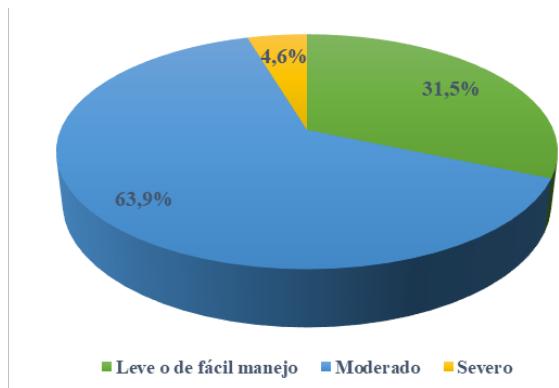
En relación con los síntomas durante la transición a la menopausia, el 53,9 % manifestó sentirse cansada o con falta de energía por las mañanas en forma moderada; el 24,4 % indicó una disminución grave de la libido; el 49,9 % reportó ansiedad o depresión en forma moderada; el 46,4 % presentó sequedad vaginal en forma moderada, y el 63,6 % manifestó sangrado vaginal leve o de fácil manejo. Se evidenció un predominio de síntomas moderados en todos los casos, excepto en el sangrado vaginal (Tabla 1).

De acuerdo con los criterios establecidos para valorar los puntajes totales de la transición menopáusica, el 4,6 %

Tabla 1. Análisis bivariado de los factores obstétricos y el inicio tardío de la atención prenatal

Síntomas	Leve		Moderado		Grave	
	n	%	n	%	n	%
Sofocos y sudores nocturnos	131	37,5	161	46,1	57	16,3
Peso	139	39,8	160	45,8	50	14,3
Energía	109	31,2	188	53,9	52	14,9
Libido	105	30,1	159	45,6	85	24,4
Estado de ánimo	136	39	174	49,9	39	11,2
Sequedad vaginal	139	39,8	162	46,4	48	13,8
Sangrado vaginal	222	63,6	100	28,7	27	7,7

Gráfico 1. Puntuación global de síntomas durante la transición a la menopausia



(n = 16) de las mujeres presentó síntomas graves, el 63,9 % (n = 223) síntomas moderados y el 31,5 % (n = 110) síntomas leves o de fácil manejo (Gráfico 1).

En cuanto a los síntomas emocionales, en la dimensión estado de ánimo y ansiedad, el 42,4 % de las mujeres manifestó sentirse deprimida en forma leve, el 45 % expresó sentirse muy preocupada e incapaz de dejar de preocuparse (también en forma leve), el 39,8 % no tuvo dificultades para organizar las tareas importantes de la vida diaria, el 44,4 % reportó enfado leve ante acontecimientos inevitables y el 30,1 % expresó sentirse frustrada en forma moderada ante situaciones fuera de su control.

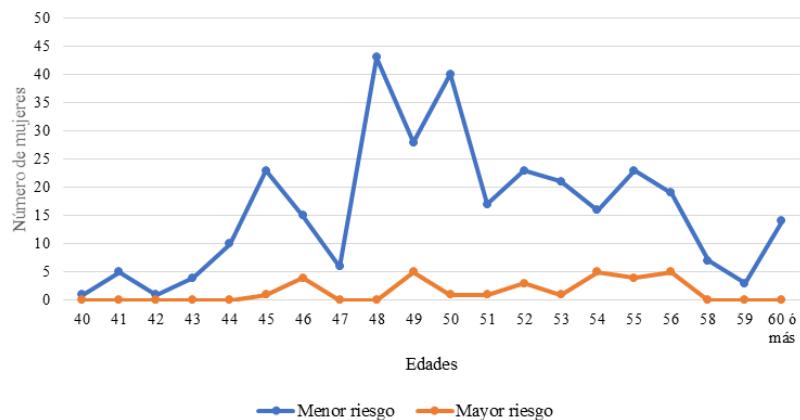
En la dimensión síntomas del sueño, el 41 % manifestó dificultades leves para dormir, el 49,3 % presentó dificultades para conciliar el sueño y el 45,3 % indicó dificultades leves para permanecer dormida (Tabla 2).

Según la puntuación global de síntomas emocionales, en la dimensión estado de ánimo y ansiedad, el 89,4 % de

Tabla 2. Análisis de síntomas emocionales en mujeres de mediana edad.

	No siente		Leve		Moderado		Grave		\bar{X}	DE
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Dimensión estado de ánimo y ansiedad										
Sentirse deprimida	103	29,5	148	42,4	82	23,5	16	4,6	1,03	0,85
Reacciona de manera exagerada ante cualquier situación	106	30,4	130	37,2	89	25,5	24	6,9	1,09	0,91
Sentirse ansiosa o agitada	112	32,1	136	39,0	88	25,2	13	3,7	1,01	0,85
Preocuparse demasiado y ser incapaz de dejar de preocuparse	75	21,8	157	45,0	98	28,1	18	5,2	1,17	0,82
Estar inquieta y tener dificultades para estar quieta	93	26,6	149	42,7	95	27,2	12	3,4	1,07	0,82
Tiene dificultades para ordenar las cosas importantes de la vida diaria	139	39,8	138	39,5	51	14,6	21	6,0	0,87	0,88
Sentirse demasiada sensible y estresada	80	22,9	153	43,8	92	26,4	24	6,9	1,17	0,86
Enfadarse ante acontecimientos inevitables	83	23,8	155	44,4	78	22,3	33	9,5	1,17	0,90
Sentirse frustrada por cosas que escapan a su propio control	86	24,6	132	37,8	105	30,1	26	7,5	1,21	0,92
Dimensión síntomas del sueño										
Tengo dificultades para dormir	108	39,9	143	41,0	82	23,5	16	4,6	1,02	0,85
Tengo dificultades para conciliar el sueño	89	25,5	172	49,3	69	19,8	19	5,4	1,05	0,82
Dificultad para permanecer dormida	113	32,4	158	45,3	60	17,2	18	5,2	0,95	0,84
Preocuparse por no poder dormir	111	31,8	142	40,7	79	22,6	17	4,9	1,01	0,86

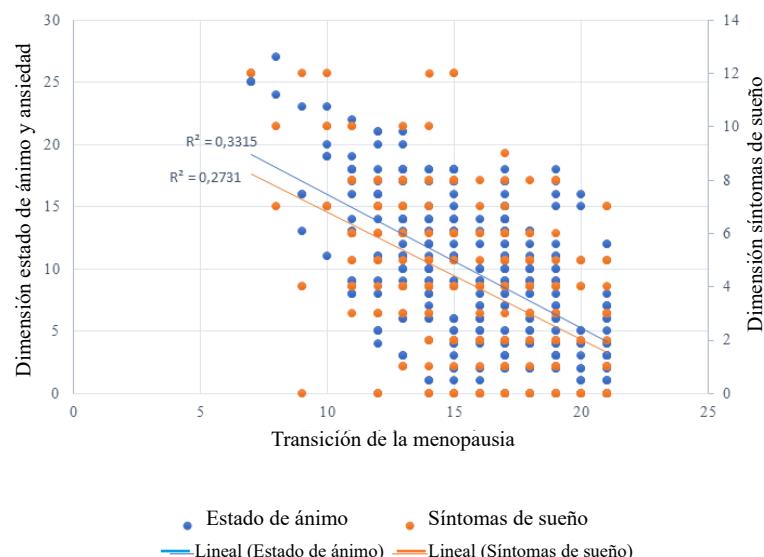
Gráfico 2. Distribución de síntomas emocionales según grupos de edad durante la transición a la menopausia



las mujeres presentó bajo riesgo, al igual que el 87,1 % en la dimensión síntomas del sueño. La puntuación global para síntomas emocionales mostró que el 91,4 % de las participantes se ubicó en el grupo de bajo riesgo y el 8,6 % en el grupo de alto riesgo. Las mujeres ≤ 44 años y ≥ 58 años no presentaron mayor riesgo, mientras que aquellas entre 54 y 57 años evidenciaron un mayor riesgo de síntomas emocionales en comparación con los otros grupos etarios (Gráfico 2).

El análisis de correlación entre la transición a la menopausia y la dimensión estado de ánimo y ansiedad evidenció una relación inversa y moderada ($R = -0,576$). Del mismo modo, se observó una correlación inversa y moderada entre la transición y la dimensión síntomas del sueño ($R = -0,523$). En general, se identificó una correlación inversa y moderada entre la transición a la menopausia y los síntomas emocionales ($R = -0,599$) (Gráfico 3).

Gráfico 3. Correlación entre la transición a la menopausia y los síntomas emocionales



DISCUSIÓN

Durante la transición menopáusica, las mujeres corren un mayor riesgo de desarrollar depresión, estrés, ansiedad y síntomas emocionales. Diversos investigadores han analizado las razones por las que las mujeres presentan una mayor susceptibilidad a la depresión en determinadas etapas de su vida (10). Los síntomas asociados a esta etapa pueden ser intensamente molestos y afectar considerablemente la vida personal, social y laboral. Debido a la naturaleza heterogénea de estos síntomas, solo después de años de investigación se ha logrado una mejor comprensión de sus bases fisiológicas. Sin embargo, aún se desconoce si los síntomas durante la transición menopáusica obedecen a una etiología única (22, 23).

Dada la naturaleza de este estudio, el intervalo de edad fue establecido según los criterios STRAW+10, utilizados previamente en investigaciones con mujeres australianas (19), ya que varios estudios han reportado una relación negativa entre edad y síntomas psicológicos (24, 25). No obstante, Brown y cols. (26) sostienen que durante la transición a la menopausia muchas mujeres experimentan síntomas frecuentes de salud mental, como depresión, ansiedad y deterioro cognitivo. En este contexto, más del 80 % de las mujeres no busca ayuda médica ni utiliza terapia hormonal, lo que ha sido confirmado por investigaciones sobre salud vaginal y síndrome genitourinario en mujeres peruanas (27, 28). Muchas veces, esta falta de atención se debe al desconocimiento de los tratamientos disponibles, a limitaciones de tiempo y al desinterés por parte del personal médico.

La disminución de la libido fue uno de los síntomas que presentó mayor gravedad en comparación con otros. Este hallazgo se asocia con la disminución de los esteroides sexuales con la edad y la progresión de la transición menopáusica (29). Diversos estudios confirman que el deseo sexual disminuye significativamente durante esta etapa, afectando aproximadamente al 11 % de las mujeres (30). Parish y cols. (31) también describieron un

incremento de problemas con el deseo sexual en mujeres de 45 a 64 años en comparación con mujeres más jóvenes o de mayor edad.

El *Study of Women's Health Across the Nation* (SWAN) ha reportado que, durante las etapas de perimenopausia temprana, tardía y posmenopausia, las mujeres enfrentan riesgos aumentados de tristeza, falta de concentración, sentimientos de culpa, fatiga y cansancio (32). En el presente estudio, la falta de energía se reportó con una prevalencia superior al 50 %. El sangrado vaginal se presentó en la mayoría de los casos de forma leve, lo que contrasta con otros hallazgos, donde se han observado menstruaciones más irregulares y abundantes durante la perimenopausia tardía (33).

Los síntomas vasomotores tienen alta prevalencia, especialmente en mujeres menores de 60 años o con menos de 10 años desde el inicio de la menopausia. Estos síntomas pueden persistir durante años, reaparecer tras la suspensión del tratamiento o manifestarse por primera vez en edades avanzadas (34). En esta muestra, los sofocos intensos fueron poco frecuentes, lo que podría deberse a diferencias étnicas o de estilo de vida. En años recientes, ha aumentado el interés por estudiar la compleja fisiología de los síntomas vasomotores y sus posibles vínculos con enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer de mama y osteoporosis.

En este grupo de mujeres, no se hallaron síntomas de alto riesgo para el estado de ánimo en mujeres premenopáusicas ni en aquellas en perimenopausia temprana o tardía. Este resultado difiere de los hallazgos de Woods y cols. (35), quienes identificaron un mayor riesgo de deterioro del estado de ánimo durante la transición menopáusica, particularmente en relación con la depresión. Aunque se sostiene que esta etapa se asocia con una mayor prevalencia de síntomas depresivos y ansiosos, la evidencia científica aún se encuentra en evaluación, considerando además el rol de factores como la alteración del sueño o los síntomas vaginales (4, 36).

Se ha sugerido que ciertos factores protectores, como la actividad física y las relaciones sociales positivas, podrían reducir el riesgo de alteraciones del estado de ánimo. Sternfeld y cols. (37) demostraron que las mujeres de mediana edad que participaron en programas de ejercicio físico presentaron síntomas depresivos menos graves.

Los hallazgos de la presente serie muestran un predominio de síntomas emocionales leves, con síntomas moderados que no superaron el 25 %, lo cual concuerda parcialmente con una investigación del *Medical College Hospital* de Pekín, donde Tang y cols. (38) encontraron una mayor prevalencia de ansiedad (7 %) y depresión (18,2 %) durante la transición menopáusica, que aumentaba en la etapa posmenopáusica (7,4 % y 19,6 %, respectivamente), y era menor en la etapa premenopáusica. Se ha identificado que el mal estado de salud, las dificultades para dormir y el despertar precoz se asocian de manera independiente con síntomas de ansiedad.

El SWAN también ha confirmado que las probabilidades de desarrollar ansiedad grave son significativamente mayores en la perimenopausia y posmenopausia temprana en comparación con la etapa premenopáusica, y alcanzan su punto máximo en la perimenopausia tardía. Además, se ha observado que mujeres sin antecedentes de ansiedad tenían una mayor probabilidad de desarrollarla durante la transición menopáusica, independientemente de factores como la tensión económica o acontecimientos vitales estresantes (39).

La mayoría de estudios sobre menopausia y trastornos del sueño clasifican los resultados por etapa menopáusica, sin indagar si ciertos subgrupos de mujeres son particularmente vulnerables cerca de la última menstruación. En esta muestra, las dificultades para dormir y conciliar el sueño se reportaron principalmente en forma leve, siendo los casos graves mínimos. Un análisis longitudinal de los primeros siete años del SWAN respalda esta observación, mostrando patrones autoinformados de alteración del sueño, definidos como dificultades para conciliar el sueño y despertares frecuentes (40). También se ha hallado que

la perimenopausia temprana se asocia con alteraciones del sueño, sin que la terapia hormonal ofrezca protección contra estas alteraciones.

Asimismo, un estudio de Kravitz y cols. (41) con más de 12 000 mujeres encontró que el 40 % reportó dificultades para dormir, asociadas con la transición menopáusica más que con la edad. Incluso sin síntomas vasomotores, algunas participantes presentaban sueño deficiente, como evidenció un subanálisis del SWAN.

Estas discrepancias pueden deberse al uso de diferentes herramientas de medición del sueño y a las diferencias entre subgrupos étnicos. Por ejemplo, dentro de la cohorte hispana del SWAN, las mujeres puertorriqueñas y dominicanas residentes en EE. UU. informaron más trastornos del sueño (66,1 % y 64,3 %, respectivamente) que otras mujeres latinas (42). Factores psicosociales y socioculturales, como bajos ingresos, estrés crónico y discriminación, se han asociado con la aparición de trastornos del sueño (43 – 45).

Resulta razonable suponer que los síntomas depresivos, de ansiedad y de alteración del sueño durante la transición a la menopausia podrían estar relacionados con un mayor riesgo de deterioro cognitivo. Por ello, se recomienda fomentar hábitos de vida saludables entre las mujeres de mediana edad, para hacer frente a los cambios físicos y psicológicos propios de esta etapa (46, 47).

Las limitaciones del presente estudio incluyen su diseño transversal, que impide establecer la secuencia temporal entre los síntomas y la transición menopáusica, así como la ausencia de datos previos sobre el estado de ánimo, ansiedad y calidad del sueño de las participantes. Además, el número reducido de mujeres con menopausia quirúrgica o que usaban terapia hormonal limitó la interpretación de los resultados y la identificación de factores de riesgo relacionados con los síntomas emocionales.

Se concluye que durante la transición a la menopausia,

las mujeres manifestaron sentirse cansadas o con falta de energía, así como presentar ansiedad y depresión en forma moderada. La disminución de la libido fue el síntoma que se presentó con mayor intensidad. El 63,9 % de las participantes reportó síntomas moderados.

Los síntomas emocionales, como sentirse deprimida, preocupada o enfadada ante acontecimientos inevitables, se manifestaron en su mayoría de forma leve. Asimismo, la mayoría de las mujeres reportó dificultades leves para dormir o conciliar el sueño. En conjunto, el 91,4 % presentó un bajo riesgo de síntomas emocionales.

Se identificó una relación inversa y moderada entre los síntomas de la transición a la menopausia y los síntomas emocionales ($R = -0,599$). Estos hallazgos contribuyen a mejorar la comprensión de los síntomas emocionales en mujeres en la mediana edad y resaltan la necesidad de evaluar su evolución en la posmenopausia para implementar estrategias preventivas adecuadas mediante futuras investigaciones.

Los autores no declaran conflictos de interés.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial: los autores declaran que no se ha utilizado inteligencia artificial generativa en ninguna fase del diseño, recolección de datos, análisis ni redacción de la presente investigación.

REFERENCIAS

- Ilankoon IMPS, Samarasinghe K, Elgán C. Menopause is a natural stage of aging: a qualitative study. *BMC Women's Health.* 2021;21(47). DOI: 10.1186/s12905-020-01164-6
- Afshari F, Bahri B, Sajjadi N, Mansoorian MR, Tohidinik HR. Menopause uncertainty: the impact of two educational interventions among women during menopausal transition and beyond. *Menopause Rev.* 2020;19(1):18–24. DOI: 10.5114/pm.2020.95305
- Ayala-Peralta FD. Estrategias de manejo durante el climaterio y menopausia. Guía práctica de atención rápida. *Rev Peru Investig Matern Perinat.* 2020;9(2):52-66. DOI: 10.33421/inmp.2020204
- Talaulikar V. Menopause transition: Physiology and symptoms. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2022; 81:3–7. DOI: 10.1016/j.bprbgyn.2022.03.003
- Woods NF, Mitchell ES, Coslov N, Richardson MK. Transitioning to the menopausal transition: a scoping review of research on the late reproductive stage in reproductive aging. *Menopause.* 2021;28(4):447–466. DOI: 10.1097/gme.0000000000001707
- Santoro N, Roecka C, Peters BA, Neal-Perry G. The Menopause Transition: Signs, Symptoms, and Management Options. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(1):1–15. DOI: 10.1210/clinem/dgaa764
- Gatenby C, Simpson P. Menopause: Physiology, definitions, and symptoms. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2024;38(1):101855. DOI: 10.1016/j.beem.2023.101855
- Duralde ER, Sobel TH, Manson JE. Management of perimenopausal and menopausal symptoms. *BMJ.* 2023;382:e072612. DOI: 10.1136/bmj-2022-072612. Erratas en: *BMJ.* 2023; 382:1977. DOI: 10.1136/bmj.p1977
- Paramsothy P, Harlow SD, Nan B, Greendale GA, Santoro N, Crawford SL, et al. Duration of the menopausal transition is longer in women with young age at onset: the multiethnic Study of Women's Health Across the Nation. *Menopause.* 2017;24(2):142–149. DOI: 10.1097/gme.0000000000000736
- Gava G, Orsili I, Alvisi S, Mancini I, Seracchioli R, Merigliola MC. Cognition, Mood and Sleep in Menopausal Transition: The Role of Menopause Hormone Therapy. *Medicina (Kaunas).* 2019;55(10):668. DOI: 10.3390/medicina55100668
- Guérin E, Goldfield G, Prud'homme D. Trajectories of mood and stress and relationships with protective factors during the transition to menopause: results using latent class growth modeling in a Canadian cohort. *Arch Womens Ment Health.* 2017;20(6):733–745. DOI: 10.1007/s00737-017-0755-4
- Soares CN. Depression and Menopause: An Update on Current Knowledge and Clinical Management for this Critical Window. *Med Clin North Am.* 2019;103(4):651–667. DOI: 10.1016/j.mcna.2019.03.001
- Karlamangla AS, Lachman ME, Han W, Huang M, Greendale GA. Evidence for Cognitive Aging in Midlife Women: Study of Women's Health Across the Nation. *PLoS One.* 2017;12(1):e0169008. DOI: 10.1371/journal.pone.0169008

14. Swanson LM, Hood MM, Hall MH, Kravitz HM, Matthews KA, Joffe H, et al. Associations between sleep and cognitive performance in a racially/ethnically diverse cohort: the Study of Women's Health Across the Nation. *Sleep*. 2021;44(2):zsaa182. DOI: 10.1093/sleep/zsaa182
15. Kravitz HM, Janssen I, Bromberger JT, Matthews KA, Hall MH, Ruppert K, et al. Sleep trajectories before and after the final menstrual period in the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *Curr Sleep Med Rep*. 2017;3(3):235–250. DOI: 10.1007/s40675-017-0084-1
16. Mulhall S, Andel R, Anstey KJ. Variation in symptoms of depression and anxiety in midlife women by menopausal status. *Maturitas*. 2018; 108:7–12. DOI: 10.1016/j.maturitas.2017.11.005
17. Maki PM, Henderson VW. Cognition and the menopause transition. *Menopause* 2016;23(7):803–805. DOI: 10.1097/gme.0000000000000681
18. Soares CN, Shea AK. The Midlife Transition, Depression, and Its Clinical Management. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2021;48(1):215–229. DOI: 10.1016/j.ogc.2020.11.009
19. Harlow SD, Gass M, Hall JE, Lobo R, Maki P, Rebar RW, et al.; STRAW + 10 Collaborative Group. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97(4):1159–1168. DOI: 10.1210/jc.2011-3362
20. Andersen NJ, Parker JL, Pettigrew S, Bitner D. Validation of the Menopause Transition Scale (MTS). *Menopause*. 2022;29(7):868–876. DOI: 10.1097/gme.0000000000001975
21. Kim NY, Yoo SK, Jin JC, Han S, Hong JS, Kim SM. Development and verification of the Menopause Emotional Symptom Questionnaire. *Menopause*. 2023;30(9):961–968. DOI: 10.1097/gme.0000000000002224
22. Prairie BA, Wisniewski SR, Luther J, Hess R, Thurston RC, Wisner KL, et al. Symptoms of depressed mood, disturbed sleep, and sexual problems in midlife women: cross-sectional data from the Study of Women's Health Across the Nation. *J Womens Health (Larchmt)*. 2015;24(2):119–126. DOI: 10.1089/jwh.2014.4798
23. Monteleone P, Mascagni G, Giannini A, Genazzani AR, Simoncini T. Symptoms of menopause - global prevalence, physiology and implications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(4):199–215. DOI: 10.1038/nrendo.2017.180
24. Roman Lay AA, do Nascimento CF, Horta BL, Dias Porto Chiavegatto Filho A. Reproductive factors and age at natural menopause: A systematic review and meta-analysis. *Maturitas*. 2020; 131:57–64. DOI: 10.1016/j.maturitas.2019.10.012
25. Zhao D, Liu C, Feng X, Hou F, Xu X, Li P. Menopausal symptoms in different substages of perimenopause and their relationships with social support and resilience. *Menopause*. 2019; 26(3):233–239. DOI: 10.1097/gme.0000000000001208
26. Brown L, Hunter MS, Chen R, Crandall CJ, Gordon JL, Mishra GD, et al. Promoting good mental health over the menopause transition. *Lancet*. 2024 Mar 9;403(10430):969–983. DOI: 10.1016/s0140-6736(23)02801-5
27. Matzumura-Kasano JP, Gutiérrez-Crespo HF, Ruiz-Arias RA, Alamo I. Genitourinary syndrome in menopause: Impact of vaginal symptoms. *Turk J Obstet Gynecol*. 2023;20(1):38–45. DOI: 10.4274/tjod.galenos.2023.50449
28. Matzumura-Kasano J, Gutiérrez Crespo H, Alamo Palomino IJ. Vaginal Health in Menopausal Peruvian Women: Descriptive Research. *JCOG*. 2023;33(3):151–156. DOI: 10.5336/jcog.2023-96111
29. Davis SR. Sexual Dysfunction in Women. *N Engl J Med*. 2024;391(8):736–745. DOI: 10.1056/nejmcp2313307
30. Kingsberg SA, Simon JA. Female Hypoactive Sexual Desire Disorder: A Practical Guide to Causes, Clinical Diagnosis, and Treatment. *J Womens Health (Larchmt)*. 2020;29(8):1101–1112. DOI: 10.1089/jwh.2019.7865
31. Parish SJ, Cottler-Casanova S, Clayton AH, McCabe MP, Coleman E, Reed GM. The Evolution of the Female Sexual Disorder/Dysfunction Definitions, Nomenclature, and Classifications: A Review of DSM, ICSM, ISSWSH, and ICD. *Sex Med Rev*. 2021 Jan;9(1):36–56. <https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2020.05.001>
32. Harlow SD, Burnett-Bowie SM, Greendale GA, Avis NE, Reeves AN, Richards TR, et al. Disparities in Reproductive Aging and Midlife Health between Black and White women: The Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *Womens Midlife Health*. 2022;8(1):3. DOI: 10.1186/s40695-022-00073-y
33. Dreisler E, Frandsen CS, Ulrich L. Perimenopausal abnormal uterine bleeding. *Maturitas*. 2024; 184:107944. DOI: 10.1016/j.maturitas.2024.107944
34. Stuenkel CA. Managing menopausal vasomotor symptoms in older women. *Maturitas*. 2021; 143:36–40. DOI: 10.1016/j.maturitas.2020.08.005
35. Woods NF, Mitchell ES. The Seattle midlife Women's health study: a longitudinal prospective study of women during the menopausal transition and early postmenopause. *Women's Midlife Health*. 2016; 2:6. DOI: 10.1186/s40695-016-0019-x
36. Hogervorst E, Craig J, O'Donnell E. Cognition and mental health in menopause: A review. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2022; 81:69–84. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2021.10.009

37. Sternfeld B, Guthrie KA, Ensrud KE, La Croix Az, Larson JC, Dunn AL, *et al.* Efficacy of exercise for menopausal symptoms: randomized controlled trial. *Menopause*. 2014; 21(4):330–338. DOI: 10.1097/gme.0b013e31829e4089
38. Tang R, Luo M, Li J, Peng Y, Wang Y, Liu B, *et al.* Symptoms of anxiety and depression among Chinese women transitioning through menopause: findings from a prospective community-based cohort study. *Fertil Steril*. 2019;112(6):1160–1171. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2019.08.005
39. El Khoudary SR, Greendale G, Crawford SL, Avis NE, Brooks MM, Thurston RC, *et al.* The menopause transition and women's health at midlife: a progress report from the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *Menopause*. 2019;26(10):1213–1227. DOI: 10.1097/gme.0000000000001424
40. Kravitz HM, Zhao X, Bromberger JT, Gold EB, Hall MH, Matthews KA, *et al.* Sleep disturbance during the menopausal transition in a multi-ethnic community sample of women. *Sleep*. 2008;31(7):979–990. DOI:10.5665/sleep/31.7.979
41. Kravitz HM, Ganz PA, Bromberger J, Powell LH, Sutton-Tyrrell K, Meyer PM. Sleep difficulty in women at midlife: a community survey of sleep and the menopausal transition. *Menopause*. 2003;10(1):19–28. DOI: 10.1097/00042192-200310010-00005
42. Thurston RC, El Khoudary SR, Sutton-Tyrrell K, Crandall CJ, Sternfeld B, Joffe H, *et al.* Vasomotor symptoms and insulin resistance in the Study of Women's Health Across the Nation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(10):3487–3494. DOI: 10.1210/jc.2012-1410
43. Alcántara C, Patel SR, Carnethon M, Castañeda S, Isasi CR, Davis S, *et al.* Stress and Sleep: Results from the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos Sociocultural Ancillary Study. *SSM Popul Health*. 2017; 3:713–721. DOI: 10.1016/j.ssmph.2017.08.004
44. Harris AL, Harrison A. Examining Sleep Disturbance During the Menopausal Period. *Nurs Womens Health*. 2020;24(2):134–142. DOI: 10.1016/j.nwh.2020.01.008
45. Im EO, Ko Y, Chee E, Chee W. Immigration transition and sleep-related symptoms experienced during menopausal transition. *Women Health*. 2017;57(1):69–87. DOI: 10.1080/03630242.2016.1153018
46. Evans S, Van Niekerk L, Orellana L, O'Shea M, Druitt MI, Jones S, *et al.* The need for biopsychosocial menopause care: a narrative review. *Menopause*. 2024;31(12):1090–1096. DOI: 10.1097/gme.0000000000002441
47. Hunter MS. Cognitive behavioral therapy for menopausal symptoms. *Climacteric*. 2021;24(1):51–56. DOI: 10.1080/13697137.2020.1777965

Recibido 17 de julio de 2025
Aprobado para publicación 15 de septiembre de 2025

Nomogramas de arteria umbilical, arteria cerebral media e índice cerebro placentario en gestantes de 20 - 40 semanas

Isangel Veliz,¹ Luis Urbina,² Marianela Rivas.³

RESUMEN

Objetivo: Diseñar curvas de ecografía doppler de referencia de la arteria umbilical, cerebral media e índice cerebro placentario para embarazos normales de 20 a 40 semanas en la población venezolana.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal que incluyó 630 gestantes con gestación de entre 20 y 40 semanas, con embarazo simple y edad gestacional conocida, a quienes se les realizó ecografía doppler para obtener el índice de pulsatilidad de las arterias umbilical y cerebral media y el índice cerebro placentario. Se construyeron tablas de normalidad por percentiles según la edad gestacional.

Resultados: El valor medio del índice de pulsatilidad de la arteria umbilical fue $1,12 \pm 0,19$, y para la cerebral media se obtuvo $2,07 \pm 0,31$. En ambas, se observó una disminución de los valores a medida que progresaba la edad gestacional. El valor medio del índice cerebro placentario fue de $1,89 \pm 0,19$. Se observó un aumento de los valores a medida que progresaba la edad gestacional hasta las 31-33 semanas.

Conclusión: Se diseñaron tablas de normalidad con los percentiles 5,10,25,50,75,90,95, de arteria umbilical, arteria cerebral media e índice cerebro placentario en población venezolana.

Palabras clave: Embarazos normales, Ecografía doppler, Flujometría doppler, índice de pulsatilidad, Arteria umbilical, Arteria cerebral media, Índice cerebro placentario.

Umbilical artery, middle cerebral artery and placental brain index nomograms in pregnant women aged 20 - 40 weeks

SUMMARY

Objective: To design reference Doppler ultrasound curves of the umbilical artery, middle brain and placental brain index for normal pregnancies of 20 to 40 weeks in the Venezuelan population.

Methods: Observational, descriptive and cross-sectional study that included 630 pregnant women with gestation between 20 and 40 weeks, with simple pregnancy and known gestational age, who underwent Doppler ultrasound to obtain the pulsatility index of the umbilical and middle cerebral arteries and the placental brain index. Normality tables were constructed by percentiles according to gestational age.

Results: The mean value of the pulsatility index of the umbilical artery was 1.12 ± 0.19 , and for the middle cerebral artery index it was 2.07 ± 0.31 . In both, a decrease in values was observed as gestational age progressed. The mean value of the placental brain index was 1.89 ± 0.19 . An increase in values was observed as gestational age progresses to 31-33 weeks.

Conclusion: Normality tables were designed with the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, 95th percentiles, of the umbilical artery, middle cerebral artery and placental brain index in the Venezuelan population

Keywords: Normal pregnancies, Doppler ultrasound, Doppler flowmetry, pulsatility index, Umbilical artery, Middle cerebral artery, Placental brain index.

INTRODUCCIÓN

¹Perinatólogo, Médico Materno Fetal, Adjunto del Servicio de estudios especiales del Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda Lara. ²Perinatólogo, Médico Materno Fetal, PhD en Ciencias Gerenciales, MsG en salud Pública Hospital Universitario de Coro, estado Falcón. ³Perinatólogo, Médico Materno Fetal, Hospital Dr. Adolfo Prince Lara Puerto Cabello, estado Carabobo. Correo para correspondencia: luisurbinaguardia89@gmail.com

Forma de citar este artículo: Véliz I, Urbina LE, Rivas M. Nomogramas de arteria umbilical, arteria cerebral media e índice cerebro placentario en gestantes de 20 - 40 semanas. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):561-568. DOI: 10.51288/00850409

La ecografía obstétrica es utilizada como instrumento de control en las gestantes por ser inocua, no invasiva, de bajo costo y reproducible, lo que permite determinar con adecuada precisión la biometría fetal y realizar la evaluación del producto de la concepción mediante

el seguimiento del crecimiento fetal en función de la edad gestacional, entre otros parámetros; para lo cual se elaboran curvas que permiten verificar si el feto está o no alcanzando su potencial de crecimiento y/o la existencia de patologías que se asocian a mayor morbimortalidad perinatal. Entre las múltiples ventajas de la ecografía obstétrica y perinatal se establece que es un procedimiento diagnóstico seguro realizado en tiempo real que se basa en la inspección con ultrasonidos del ambiente fetal, que permite determinar con precisión la edad gestacional, el número de fetos, la actividad cardíaca, la localización placentaria y el diagnóstico de anomalías fetales importantes, entre otras (1 - 3).

Los cambios del flujo sanguíneo uterino se evidencian indirectamente con la ecografía *doppler* que aporta información sobre la condición del flujo que se proporciona al feto a través de la medición de la resistencia vascular de la arteria umbilical (AU) y la calidad del intercambio de flujo placentario mediante los índices de resistencia (IR) y pulsatilidad (IP), y la relación del flujo sanguíneo sistólico/diastólico en la AU, que identifica el grado de afectación placentaria, y de la arteria cerebral media (ACM), que identifica la redistribución de flujo a órganos vitales. El índice cerebro placentario (ICP) se obtiene del cociente entre el IP de la ACM y el IP de la AU ($ICP = IP_{ACM}/IP_{AU}$). El flujo de la ACM tiene mayor IR que la AU, de tal modo que la relación entre ambos es siempre >1 ; cuando esta relación se altera, implica una redistribución del flujo sanguíneo cerebral (4, 5).

Por esto, el eco *doppler* fetoplacentario en las últimas décadas se ha convertido en un procedimiento de tamizaje de complicaciones maternas y fetales que ha incidido en la disminución de la tasa de morbimortalidad perinatal, al evaluar la circulación uteroplacentaria (arterias uterinas y AU), la circulación fetal arterial (ACM) y la circulación venosa (*ductus venoso* (DV), vena cava inferior, vena umbilical) (6 - 8).

Medina y cols. (9) establecieron valores de referencia del IP de las arterias uterina y umbilical durante la segunda mitad del embarazo en un estudio en el que evaluaron 2081 embarazos con fetos con crecimiento normal entre la semana 20 y 40 de gestación. En la AU se documentó el IP, estableciendo que los valores en ambas arterias mostraron correlación inversa con la edad gestacional (IP promedio de las arterias uterinas = $(1,57 + -0,02) \times$ semanas de gestación, $r^2 = 0,07$; IP AU = $(1,56 + -0,02) \times$ semanas de gestación, $r^2 = 0,15$), la prevalencia unilateral y bilateral de *notch* durante el embarazo tuvo una mediana de 5 % (rango 3 % – 10 %) y de 17 % (rango 4 % - 23 %), respectivamente.

Por otra parte, Limay-Ríos y cols. (10) establecieron los valores de referencia del IP ACM en fetos sanos, en un estudio que incluyó 1865 mujeres con embarazo único y bajo riesgo, entre las 20 a 40 semanas de gestación y se le realizaron examen *doppler* de la ACM fetal. El IP ACM mostró aumento inicial hasta alcanzar un pico máximo a las 28 semanas de gestación y disminuyó posteriormente hasta terminar la gestación. El valor del IP en el percentil 5 fue 1,28, del percentil 50 fue 1,99 y por último del percentil 95 fue 3,11. La curva normal del IP ACM de la población en estudio siguió un patrón parabólico.

Desde la introducción del ultrasonido *doppler* pulsado y de color en la práctica obstétrica la investigación directa no-invasiva de la circulación materno-fetal se estudia en detalle en cualquier edad del embarazo, lo que permite la evaluación de diferentes vasos maternos, placentarios y fetales y que han llevado al diseño de tablas y/o curvas de referencia considerando la edad gestacional y las alteraciones de morbilidad materno fetal, al ser incluidas en las referencias los valores tomando en cuenta su distribución en percentiles. (11-14)

Por lo antes planteado, se realizó esta investigación con el objetivo de diseñar curvas de ecografía *doppler*

NOMOGRAMAS DE ARTERIA UMBILICAL, ARTERIA CEREBRAL MEDIA E ÍNDICE CEREBRO PLACENTARIO EN GESTANTES DE 20 - 40 SEMANAS

de referencia de la AU, ACM e ICP para embarazos normales de 20 a 40 semanas en la población venezolana, especialmente en gestantes del servicio de Perinatología Medicina Materno Fetal Dr. Pedro Faneite, Hospital Dr. Adolfo Prince Lara, Puerto Cabello, que puedan ser utilizadas por los médicos de la especialidad como tablas locales de referencia.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, de corte transversal. La población estuvo constituida por gestantes consultantes al Servicio de Perinatología del Hospital Dr. Adolfo Prince Lara de Puerto Cabello, en el lapso comprendido entre enero 2022 a junio 2023. La muestra para la construcción de los nomogramas del IP de la AU, ACM e ICP estuvo conformada por 630 embarazadas, con edades gestacionales entre las 20 y 40 semanas, quienes tenían historia clínica perinatal completa y embarazos simples, con edad gestacional conocida.

Para el estudio ecosonográfico y mediciones *doppler* de la AU y ACM se utilizaron dos equipos de ultrasonido: Meheco S30 y Medison X6, con transductores abdominales convex, de 3,5-5 MHz. Se utilizó un filtro de pared de XX Hz, velocidad de repetición de pulsos de 4,9 KHz e intensidad de 68 dB. Las mediciones fueron efectuadas en ausencia de movimientos corporales y respiratorios tanto de la madre como del feto, y con frecuencia cardiaca fetal que osciló entre 120 y 160 latidos por minuto.

A las pacientes seleccionadas se les realizó la medición del IP de la AU y ACM a través de la técnica habitual seguida en el servicio, de acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad de Ultrasonografía Obstétrica y Ginecológica (ISUOG) (15), usando la ecografía *doppler*, con la ayuda de *doppler* color. Se

debe identificar el vaso con *doppler* color y utilizar escalas de velocidad medias (entre 20 y 40 cm/s) para la identificación selectiva del vaso. El zoom tiene que ser suficiente para que el área de interés ocupe > 50 % de la pantalla. El ángulo de isonación debe ser siempre inferior a 30°, lo cual es fácil en este vaso. Aunque los índices *doppler* son matemáticamente independientes del ángulo, un ángulo de isonación excesivo afecta a la precisión de la medida (Figuras 1 y 2). Finalmente, se calculó el ICP, dividiendo el IP ACM/IPAU.

El estudio contó con la aprobación del comité de bioética de la institución.

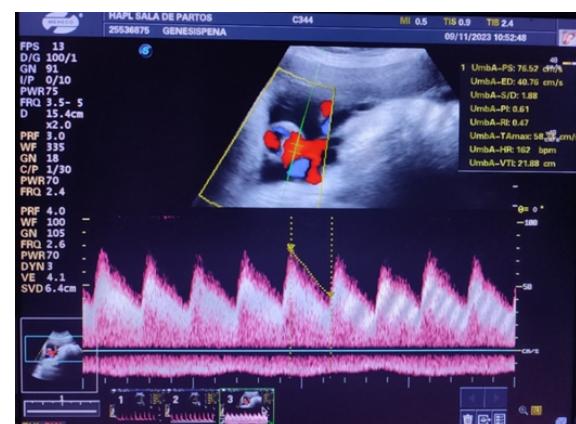


Figura 1. Ecofotograma de arteria umbilical, donde se evalúa velocidad máxima e índice de pulsatilidad.



Figura 2. Ecofotograma de arteria cerebral media, donde se evalúa velocidad máxima e índice de pulsatilidad.

Se utilizaron técnicas de estadística descriptiva, mediante el uso del programa estadístico computarizado IBM – SPSS, versión 21, se calcularon frecuencias absolutas y relativas y medidas descriptivas de tendencia central según convino. Los valores obtenidos se utilizaron para hacer la distribución por percentiles según la edad gestacional y construir los nomogramas planteados.

RESULTADOS

Se incluyeron 630 embarazadas. Se obtuvo una media de edad de $24,03 \pm 5,58$ años, con 26 % entre 10 y 19 años, 71,6 % entre 20 y 34 y 2,4 % de 35 años o más. La media de edad gestacional fue $30,16 \pm 6,01$ semanas, mínimo 20 semanas y máximo 40 semanas.

El índice de pulsatilidad en la arteria umbilical, se obtuvo un promedio general de $1,12 \pm 0,19$. Se calcularon los

percentiles 5 – 10 – 25 – 50 – 75 – 90 y 95 para cada una de las semanas de la edad gestacional (20 a 40 semanas). Se observó una disminución significativa de los valores de IP a medida que progresaba la edad gestacional, de manera que el IP presentó los siguientes valores a las 20 semanas: P5: 0,89; P50: 1,51; P95 1,89, y a la semana 40, los valores fueron P5: 0,73; P50: 0,97; P95 1,24. Con esta información, se construyó la tabla de valores del índice de pulsatilidad en la arteria umbilical (tabla 1).

Las medidas obtenidas del IP ACM se presentan en la tabla 2. Se obtuvo un promedio general de $2,07 \pm 0,31$. Se observó una disminución significativa de los valores de IP a medida que progresaba la edad gestacional. El P50 a las 20 semanas fue 1,99 y a las 40 semanas fue 1,80. Se calcularon los percentiles 5 – 10 – 25 – 50 – 75 – 90 y 95 para cada una de las semanas de la edad gestacional (20 a 40 semanas) y se construyó la tabla de valores del índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media.

Con respecto al ICP, se obtuvo un promedio general de

Tabla 1. Nomograma del índice de pulsatilidad en la arteria umbilical

Edad gestacional (semanas)	n	Índice de pulsatilidad de la arteria umbilical (Percentiles)						
		5	10	25	50	75	90	95
20	30	0,89	1,11	1,30	1,51	1,61	1,74	1,89
21	30	1,00	1,10	1,23	1,42	1,66	1,74	1,82
22	30	0,89	0,92	1,18	1,30	1,50	1,60	1,68
23	30	0,95	1,00	1,10	1,30	1,40	1,59	1,71
24	30	0,82	0,92	1,00	1,14	1,39	1,50	1,62
25	30	0,69	0,77	1,00	1,20	1,29	1,44	1,47
26	30	0,76	1,00	1,09	1,20	1,45	1,54	1,60
27	30	0,72	0,90	1,00	1,20	1,40	1,50	1,56
28	30	0,78	0,85	1,01	1,10	1,25	1,47	1,52
29	30	0,74	0,80	0,91	1,08	1,20	1,38	1,40
30	30	0,78	0,80	0,94	1,00	1,16	1,28	1,34
31	30	0,74	0,79	0,90	1,03	1,13	1,23	1,67
32	30	0,81	0,86	0,90	1,00	1,15	1,29	1,34
33	30	0,76	0,80	0,88	1,06	1,18	1,24	1,28
34	30	0,80	0,80	0,90	1,00	1,11	1,25	1,28
35	30	0,75	0,80	0,90	1,01	1,20	1,29	1,30
36	30	0,73	0,80	0,88	0,97	1,10	1,20	1,24
37	30	0,67	0,74	0,79	1,00	1,16	1,20	1,24
38	30	0,71	0,78	0,85	0,92	1,08	1,16	1,20
39	30	0,72	0,80	0,90	0,96	1,12	1,30	1,33
40	30	0,60	0,67	0,72	0,90	1,11	1,20	1,39

**NOMOGRAMAS DE ARTERIA UMBILICAL, ARTERIA CEREBRAL MEDIA
E ÍNDICE CEREBRO PLACENTARIO EN GESTANTES DE 20 - 40 SEMANAS**

Tabla 2. Nomograma del índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media

Edad gestacional (semanas)	n	Índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media (Percentiles)						
		5	10	25	50	75	90	95
20	30	1,56	1,71	1,85	1,99	2,29	2,40	2,61
21	30	1,55	1,75	1,84	1,99	2,12	2,29	2,57
22	30	1,63	1,70	1,80	1,99	2,22	2,58	2,64
23	30	1,65	1,70	1,79	1,90	2,22	2,50	2,83
24	30	1,69	1,80	1,95	2,09	2,23	2,40	2,54
25	30	1,61	1,90	1,95	2,10	2,34	2,50	2,50
26	30	1,62	1,80	1,90	2,00	2,22	2,40	2,50
27	30	1,65	1,94	2,00	2,26	2,48	2,72	3,13
28	30	1,67	1,79	1,90	2,07	2,35	2,73	2,80
29	30	1,69	1,90	2,00	2,20	2,40	2,70	2,79
30	30	1,60	1,76	1,98	2,33	2,51	2,90	2,90
31	30	1,65	1,80	2,00	2,12	2,30	2,59	2,73
32	30	1,80	1,90	2,00	2,20	2,42	2,59	2,70
33	30	1,75	1,90	1,92	2,15	2,38	2,50	2,83
34	30	1,70	1,70	1,90	2,10	2,30	2,60	2,70
35	30	1,58	1,64	1,92	2,05	2,40	2,72	2,84
36	30	1,50	1,62	1,82	1,93	2,19	2,48	2,92
37	30	1,48	1,60	1,70	1,90	2,20	2,39	2,60
38	30	1,12	1,37	1,60	1,70	1,90	2,32	2,41
39	30	1,40	1,50	1,58	1,79	2,00	2,20	2,34
40	30	1,49	1,60	1,63	1,80	1,98	2,09	2,19

$1,89 \pm 0,19$. Así mismo se calcularon los percentiles 5 – 10 – 25 – 50 – 75 – 90 y 95 para cada una de las

semanas de la edad gestacional y se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Nomograma del índice cerebro placentario

Edad gestacional (semanas)	n	Índice cerebro placentario (Percentiles)						
		5	10	25	50	75	90	95
20	30	1,09	1,12	1,19	1,41	1,58	1,98	2,03
21	30	1,04	1,10	1,21	1,32	1,58	2,05	2,29
22	30	1,15	1,20	1,29	1,50	1,80	2,10	2,35
23	30	1,06	1,12	1,37	1,58	1,90	2,10	2,21
24	30	1,08	1,35	1,59	1,81	2,01	2,39	2,53
25	30	1,20	1,44	1,54	1,72	2,0	2,50	3,29
26	30	1,34	1,37	1,48	1,58	1,88	2,19	3,13
27	30	1,29	1,53	1,61	1,89	2,25	2,61	2,90
28	30	1,38	1,45	1,66	1,84	2,19	2,47	2,90
29	30	1,21	1,52	1,69	2,05	2,35	2,89	3,24
30	30	1,37	1,52	1,87	2,26	2,50	2,70	2,91
31	30	1,55	1,61	1,74	2,07	2,35	2,72	3,02
32	30	1,45	1,70	1,81	2,15	2,57	2,73	2,84
33	30	1,51	1,60	1,82	2,05	2,32	2,71	2,94
34	30	1,31	1,41	1,77	2,12	2,34	2,60	2,92
35	30	1,54	1,60	1,70	2,00	2,32	2,60	2,86
36	30	1,33	1,46	1,70	2,00	2,31	2,70	3,20
37	30	1,37	1,55	1,64	1,84	2,30	2,89	3,04
38	30	1,20	1,39	1,59	1,80	2,18	2,41	2,47
39	30	1,21	1,26	1,38	1,78	2,22	2,56	2,66
40	30	1,40	1,47	1,64	1,79	2,15	2,85	3,21

DISCUSIÓN

La ecografía *doppler* aporta información sobre la condición del flujo que se proporciona al feto a través de la medición de la resistencia vascular de la AU y la calidad del intercambio de flujo placentario mediante los IR y IP, además de la relación del flujo sanguíneo sistólico/diastólico en la AU que identifica el grado de afectación placentaria, y de la ACM, que informa sobre la redistribución de flujo a órganos vitales.

En estos nomogramas, se debe considerar como valores normales aquellos ubicados entre los percentiles 10 y 90 y además hay que tomar en consideración, los valores extremos: inferior como es el caso de la ACM y el ICP, cuyos valores por debajo del percentil 5, son indicadores de alteraciones que hay que tomar en cuenta en la gestante, igual para el caso de la AU, con los valores por encima del percentil 95.

Al comparar los resultados obtenidos de esta investigación para el IP AU con los publicados por Arduini y cols. (16), se observa una coincidencia para el percentil 50, lo que demuestra que a medida que progresaba la edad gestacional, los valores del IP disminuyen, en relación inversa. Este comportamiento parece ser consecuencia de la disminución progresiva en la resistencia al flujo de la circulación útero-placentaria.

Al analizar los valores de referencia del percentil 95, se observa que, por edad gestacional, el IP AU obtenido en esta serie fue más alto que el de Medina y cols. (9), pero más bajos que los de Arduini y cols. (16). Esta diferencia podría ser consecuencia de modificaciones sutiles en la técnica de medición. La discriminación de las ondas sónicas de baja velocidad permite identificar con mayor precisión los flujos lentos e integrarlos al espectro del análisis. El aumento en la frecuencia de repetición de pulsos permite identificar cambios sutiles del flujo sanguíneo en relación con el tiempo.

Con relación al IP ACM, en el percentil 5, aumenta hasta alcanzar un pico máximo a las 34 semanas de gestación, para luego disminuir hasta finalizar el embarazo. En el estudio realizado por Limay-Ríos y cols, (10), el pico máximo del IP de ACM se alcanza a las 32 de gestación. En el presente estudio, la curva normal del IP ACM según la edad gestacional, forma un patrón parabólico, al igual que describieron Limay-Ríos y cols. (10), pero con valores distintos.

Finalmente, el ICP obtenido a través del ultrasonido *doppler*, está dirigido a la evaluación de embarazos de alto riesgo, en el diagnóstico prenatal de resultados adversos. La obtención de este índice tiene la particularidad que puede aplicarse a cualquier embarazo. Así mismo permite evaluar oportunamente el aporte de oxígeno transferido desde la placenta como compartimiento materno al feto. Con respecto al trabajo publicado por Chirino y Salazar (17), los índices de pulsatilidad de este estudio difieren con los antes descritos, probablemente se deba a que el número de pacientes fue menor. Así mismo, su estudio se limitó a partir de la semana 22 hasta la semana 38 de gestación, a diferencia de esta investigación que permitió evaluar desde semanas más tempranas hasta las 40 semanas de gestación.

Se concluye que se diseñaron tablas de normalidad desde la semana 20 hasta la semana 40 de gestación, agregando percentiles (5-10-25-50-75-90-95), del IP AU, IP ACM y del ICP.

El valor medio del IP AU fue de $1,12 \pm 0,19$. Se observó una disminución significativa de los valores a medida que progresaba la edad gestacional.

El valor medio del IP ACM fue de $2,07 \pm 0,31$. Se observó una disminución significativa de los valores a medida que progresaba la edad gestacional.

El valor medio del ICP fue de $1,89 \pm 0,19$. Se observó un aumento de los valores a medida que progresaba la edad gestacional hasta las 31-33 semanas.

**NOMOGRAMAS DE ARTERIA UMBILICAL, ARTERIA CEREBRAL MEDIA
E ÍNDICE CEREBRO PLACENTARIO EN GESTANTES DE 20 - 40 SEMANAS**

Se recomienda utilizar tablas de normalidad en población venezolana, por percentiles, que permitan ofrecer información oportuna para interpretar la fisiología fetal y los cambios que experimenta el feto como paciente.

La construcción de tablas de percentiles de normalidad en la flujometría *doppler* constituye un avance para la evaluación perinatal o medicina maternofetal desde el punto de vista académico y de investigaciones futuras en la salud materna y fetal de la obstetricia moderna en Venezuela.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics and the Society for Maternal-Fetal Medicine. ACOG Practice Bulletin No. 204: Fetal Growth Restriction. *Obstet Gynecol.* 2019;133(2):e97-e109. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003070.
2. Delgado L, Cordano MC, Botto G, Noria A, D'Avenia J, Martínez M, *et al.* Comparación de patrones ecográficos de crecimiento fetal en embarazadas normales. *Rev Latin Perinat* [Internet]. 2017 [consultado noviembre de 2022]; 6(3):239-248. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/322626393_Comparacion_de_patrones_ecograficos_de_crecimiento_fetal_en_embarazadas_normales
3. AIUM Official Statement for Recommended Maximum Scanning Times for Displayed Thermal Index Values. *J Ultrasound Med.* 2023; 42(12):E74-E75. DOI: 10.1002/jum.16322.
4. Ortiz SE, Ochoa JP, Hidalgo ME, Valenzuela A. La importancia ultrasonográfica del Doppler de arteria uterina en la enfermedad hipertensiva del embarazo. *RECIAMUC.* 2020; 4(4). DOI: 10.26820/reciamuc/4.(4). noviembre.2020.207-213
5. Rodríguez JE, Salmon A, Quintero S, Leiva PLN. Gestantes con índice de pulsatilidad alterado en ecografía Doppler. *MEDISAN* [Internet]. 2020 [consultado octubre de 2022]; 24(1):65-75. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192020000100065&lng=es
6. Molina RAM. Correlación entre la monitorización cardiotocográfica fetal y flujometría Doppler como pruebas de bienestar fetal Clínica Humanitaria. Fundación Pablo Jaramillo 2017 [tesis en Internet]. Cuenca: Universidad del Azuay, 2018 [consultado octubre de 2022]. Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/7805/2/13603.pdf>
7. Jaffe R, Woods JR. Doppler velocimetry of intraplacental fetal vessels in the second trimester: improving the prediction of pregnancy complications in high-risk patients. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1996;8(4):262-6. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1996.08040262.x.
8. Cnossen JS, Morris RK, ter Riet G, Mol BW, van der Post JA, Coomarasamy A, *et al.* Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis. *CMAJ.* 2008;178(6):701-11. DOI: 10.1503/cmaj.070430.
9. Medina N, Figueroa H, Guzmán M, Hernández E. Valores de referencia del índice de pulsatilidad de las arterias uterina y umbilical durante el embarazo. *Ginecol Obstet Mex.* 2006; 74: 509-15. Disponible en: https://web.archive.org/web/20200710205947id_/https://www.medicgraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2006/gom0610b.pdf
10. Limay-Ríos OA, Calixto-Coronel RG, Ingar-Pinedo J, Huertas-Tacchino E, Castillo-Urquiaga W, Ventura-Laveriano W, *et al.* Valores de referencia del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media en fetos sanos entre las 20 a 40 semanas en Lima- Perú. *Rev Peru Invest Matern Perinat.* 2017; 6(1). DOI: 10.33421/inmp.201775.
11. Castillo W, Ventura WR, Limay OA, Zárate MI, Sugajara RR, Ibañez CE, *et al.* Parámetros de evaluación diferenciados para la ecografía obstétrica estandar versus la especializada. Recomendación del Servicio de Medicina Fetal 2019. *Rev Peru Investig Matern Perinat.* 2019; 8(1):49-55. DOI: 10.33421/inmp.2019144
12. Pellizzari P, Pozzan C, Marchiori S, Zen T, Gangemi M. Assessment of uterine artery blood flow in normal first-trimester pregnancies and in those complicated by uterine bleeding. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002;19(4):366-70. DOI: 10.1046/j.1469-0705.2002.00667.x.
13. Rodas TAG. Valoración de la flujometría Doppler de las arterias espiraladas entre la semana 6 a 10 de gestación como predictivo en el aborto. Hospital Humanitario Especializado Pablo Jaramillo Crespo [tesis en Internet]. Cuenca: Universidad del Azuay, 2018 [consultado octubre de 2022]. Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/8372/1/14092.pdf>
14. Valdez CGE, Torres Panta PM. Flujometría doppler obstétrica como indicador del bienestar fetal en embarazos

- con preeclampsia y eclampsia [tesis en Internet]. Guayaquil: Universidad de Guayaquil; 2019 [consultado octubre de 2022]. Disponible en:
15. Bhide A, Acharya G, Baschat A, Bilardo CM, Brezinka C, Cafici D, *et al*. ISUOG Practice Guidelines (updated): use of Doppler velocimetry in obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2021;58(2):331-339. DOI: 10.1002/uog.23698.
 16. Arduini D, Rizzo G. Normal values of Pulsatility Index from fetal vessels: a cross-sectional study on 1556 healthy fetuses. *J Perinat Med*. 1990;18(3):165-72. DOI: 10.1515/jpme.1990.18.3.165.
 17. Chirino G, Salazar G. Nomograma del Índice Cerebro Placentario en embarazadas entre las 22 y 38 semanas de gestación parámetro como pronóstico en la evaluación de embarazos de bajo y alto riesgo. *Salus* [Internet]. 2019 [consultado octubre de 2022]; 23(2):18-23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3759/375967530004/html/>

Recibido 23 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 18 de julio de 2025

Relación entre satisfacción sexual y características biosociodemográficas en personas mayores de la ciudad de Chillán

● Javiera Contreras-Valenzuela,¹ ● Francia Escobar-Ibáñez,¹ ● Constanza Vergara-Arroyo,¹
● Paulina Romero Soto,² ● Juan Pablo Candia-Roa.²

RESUMEN

Objetivo: Analizar la relación entre la satisfacción sexual y las características biosociodemográficas en personas mayores de Chillán.

Métodos: Se realizó un estudio cuantitativo, analítico y transversal con 45 personas mayores de Chillán. La satisfacción sexual fue medida con la nueva escala de satisfacción sexual y las variables independientes, mediante un cuestionario biosociodemográfico.

Resultados: La muestra incluyó 45 personas, en su mayoría mujeres con educación superior y orientación heterosexual. La edad promedio fue de 65,9 años. La mayoría indicó a su esposo/a como última pareja sexual, y un gran porcentaje menciona que convive con dicha pareja. El 40 % mostró altos niveles de satisfacción sexual, indicando una correlación negativa entre edad y satisfacción. Además, menor tiempo desde la última relación sexual se asoció con mayor satisfacción.

Conclusión: La satisfacción sexual en personas mayores es influenciada por factores físicos y emocionales, lo que sugiere intervenir en salud sexual promoviendo el apoyo de la pareja y la apertura emocional para mejorar el bienestar sexual.

Palabras clave: Salud sexual, Conducta sexual, Excitación sexual, Salud de la persona mayor, Persona mayor.

Relationship between sexual satisfaction and biosociodemographic characteristics in older people in the city of Chillán

SUMMARY

Objective: To analyze the relationship between sexual satisfaction and biosociodemographic characteristics in older adults from Chillán.

Methods: A quantitative, analytical, and cross-sectional study was conducted with 45 older adults from Chillán. Sexual satisfaction was measured using the New Sexual Satisfaction Scale, and independent variables were assessed through a biosociodemographic questionnaire.

Results: The sample included 45 older adults, mostly women with higher education and heterosexual orientation. The average age was 65.9 years. Most reported their spouse as their last sexual partner, and a large percentage cohabited with this partner. 40% showed high levels of sexual satisfaction, indicating a negative correlation between age and satisfaction. Additionally, a shorter time since the last sexual encounter was associated with higher satisfaction.

Conclusion: Sexual satisfaction in older adults is influenced by physical and emotional factors, suggesting interventions in sexual health to promote partner support and emotional openness to improve sexual well-being.

Keywords: Sexual health, Sexual behavior, Sexual arousal, Health of the elderly, Aged.

INTRODUCCIÓN

El concepto de sexualidad se encuentra naturalmente ligado a una experiencia de desarrollo biológico, psicológico y social, siendo un componente esencial dentro de la experiencia de vida del ser humano. De acuerdo con la definición de la Real Academia Española (RAE) la sexualidad es definida como un

¹Licenciada en Enfermería, Carrera de Enfermería, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Adventista de Chile. ² Mg. en Salud Pública, Carrera de Enfermería, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Adventista de Chile. Correo para correspondencia: juancandia@unach.cl

Forma de citar este artículo: Contreras-Valenzuela J, Escobar-Ibáñez F, Vergara-Arroyo C, Romero P, Candia-Roa JP. Relación entre satisfacción sexual y características biosociodemográficas en personas mayores de la ciudad de Chillán. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):569-577. DOI: 10.51288/00850410

conjunto de condiciones anatómicas y fisiológicas que caracterizan a cada sexo (1).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud sexual es descrita como un estado de bienestar físico, mental y social en relación con la sexualidad, la cual no es la ausencia de enfermedad, disfunción o incapacidad (2). De esta forma, considerada afirmativamente, la salud sexual requiere de un enfoque positivo y respetuoso de la sexualidad y las relaciones sexuales, así como la posibilidad de tener experiencias sexuales placenteras y seguras, sin coerción, discriminación ni violencia (3).

Ante dicho escenario, se precisa resaltar el concepto de satisfacción sexual como un componente fundamental en la salud sexual, la cual, según la definición proporcionada por la institución de terapia psicológica Aesthesia, en Madrid, España, es entendida como la última fase de la respuesta sexual, asociada a la frecuencia y variedad de las actividades sexuales realizadas (4). Del mismo modo, se considera un elemento esencial en la vida de las personas, ya que afecta la percepción que cada una tiene de sí misma y, por lo tanto, influye en la sensación de bienestar (5).

De acuerdo con la definición de la Organización de las Naciones Unidas (ONU), una persona mayor es aquella cuya edad se encuentra en el rango de 60 años o más (6). No obstante, algunos autores sugieren que esta definición comienza a partir de los 65 años de edad (7). El proceso de envejecimiento conlleva transformaciones en la vida que ofrecen a las personas mayores la oportunidad de redefinir su percepción de la sexualidad y la intimidad, buscando mantener relaciones íntimas y sexuales, o bien evitando cualquier tipo de vínculo que genere satisfacción sexual (8).

En un estudio realizado en Estados Unidos en 2012, se observó que la mitad de las mujeres encuestadas eran

sexualmente activas, con excitación, lubricación y orgasmo mantenidos hasta la vejez, y que su satisfacción sexual aumentó con la edad, sin requerimiento de actividad sexual (9). En otro estudio llevado a cabo en Noruega, Dinamarca, Bélgica y Portugal, durante 2019, se evidenció que, en todos los países, entre el 40 % y el 60 % de los participantes informaron que estaban satisfechos sexualmente (10). De igual forma, de acuerdo con una investigación realizada en 2023, en Alemania, una mayor satisfacción sexual se asoció con una mayor satisfacción con el envejecimiento en la muestra total ($\beta=0,06, p<0,001$) (11).

En Chile, en un estudio realizado en 2015, se evidenciaron diferencias según género y edad en la mayor parte de las variables relativas a la satisfacción sexual y a conductas sexuales seguras, concluyendo que los hombres inician su vida sexual más tempranamente, tienen más parejas sexuales y reportan mayor satisfacción sexual que las mujeres (12). Sin embargo, según una investigación llevada a cabo en 2021, la mayor satisfacción sexual se predijo negativamente por la edad y positivamente por una mayor satisfacción con el atractivo sexual, una mayor frecuencia de relaciones sexuales y tener una relación estable (13).

Según la encuesta nacional de calidad de vida sexual en la vejez, 2016, Chile, (14) un tercio de las personas mayores refieren tener una vida sexual activa y un 65 % considera importante este ámbito de su vida.

En función de esto, el presente estudio pretende aportar evidencia concreta que contribuya a la formulación de intervenciones específicas en el ámbito de la salud sexual de la persona mayor. Es por ello que esta investigación tiene como objetivo analizar la relación entre la satisfacción sexual y las características biosociodemográficas en personas mayores de la ciudad de Chillán.

MÉTODOS

Se realizó un estudio cuantitativo, analítico y transversal. En cuanto a la población, según lo informado por el Instituto Nacional de Estadísticas (INE) a través del censo de población y vivienda 2017 y las proyecciones de población, la estimación comunal para el año 2023 de la población de 60 años o más en la ciudad de Chillán fue de 30 583 personas (15). Mediante un muestreo no probabilístico por bola de nieve se realizó el estudio en una muestra de 45 personas mayores.

Las variables definidas incluyeron la satisfacción sexual como variable dependiente y las siguientes características biosociodemográficas como independientes: edad, género, nivel educacional, orientación sexual, número de hijos, última pareja sexual, convivencia actual con la última pareja sexual y tiempo transcurrido desde la última relación sexual.

Los criterios de inclusión comprendieron a personas de 60 años o más que optaron por participar voluntariamente y firmaron el consentimiento informado y que habían tenido relaciones sexuales en los últimos 6 meses, independientemente de la estabilidad de la pareja. Por otro lado, los criterios de exclusión abarcaron a personas mayores con dificultades graves de comunicación que no permitían expresar adecuadamente sus experiencias o sentimientos en relación con las variables de estudio, a personas mayores que tuvieran diagnóstico de demencia grave u otros trastornos cognitivos que les impedían comprender o participar en la evaluación de forma coherente y, por último, a personas mayores que presentaron condiciones médicas graves o terminales que afectaran significativamente su calidad de vida y su capacidad para participar en la evaluación.

Para la evaluación de la variable dependiente, la satisfacción sexual se midió utilizando la nueva escala

de satisfacción sexual (NSSS), en su versión validada al español. Esta herramienta ha mostrado tener buenas propiedades psicométricas (α de Cronbach = 0,93), y una adecuación lingüística apropiada, según lo evidenciado en estudios previos (16, 17).

Esta escala consta de 20 ítems, es autoaplicada y la conforman dos subescalas compuestas por preguntas cerradas. La subescala centrada en el yo, mide la satisfacción sexual generada por las experiencias y sensaciones personales. La subescala centrada en la pareja sexual, mide la satisfacción sexual derivada de las reacciones de la pareja sexual, la diversidad y la frecuencia del acto. Cada ítem está valorado a través de una escala tipo Likert, de menor a mayor satisfacción sexual (1 = nada satisfecho; 2 = poco satisfecho; 3 = satisfecho; 4 = muy satisfecho y 5 = extremadamente satisfecho). El puntaje mínimo es de 20 y el puntaje máximo es de 100.

El baremo de medición se estratifica de la siguiente manera: entre 20 y 59 el nivel de satisfacción es bajo, entre 60 y 69 el nivel de satisfacción es medio, entre 70 y 79 el nivel de satisfacción es alto y entre 80 y 100 el nivel de satisfacción es muy alto (16).

Se aplicó un cuestionario de características biosociodemográficas (edad, género, nivel educacional, orientación sexual, número de hijos, última pareja sexual, convivencia actual con última pareja sexual y tiempo transcurrido desde última relación sexual) elaborado por el equipo de investigadores. El cuestionario fue sometido a una validación por contenido a través de la revisión por 7 expertos de la Universidad Adventista de Chile (UNACH).

La NSSS y el cuestionario de características biosociodemográficas fueron compartidas en formato físico para aquellas personas mayores que no contaban con acceso a Internet o presentaban dificultades para su uso y vía *online* para los que no, a través de la

plataforma de administración de encuestas Formularios de Google (código QR).

Para asegurar la confidencialidad de los datos recolectados, estos fueron almacenados en una base de datos elaborada a partir de una hoja de cálculo Excel v.16.0, perteneciente a la suite ofimática de Microsoft Office.

Se utilizó el *software* estadístico Jamovi v.2.3.21. Para el análisis de estadística descriptiva, los resultados cualitativos se presentaron mediante tablas de frecuencias y porcentajes; los resultados cuantitativos, a través de medidas de tendencia central (media) y dispersión (desviación estándar). Se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk para determinar la distribución de los datos. Como no se observó normalidad, se emplearon pruebas no paramétricas, como la correlación de Spearman para variables cuantitativas y la prueba Kruskal Wallis para comparación de medianas entre variables cuantitativas y cualitativas políticas. Por otro lado, para la asociación de variables cualitativas se empleó la prueba chi cuadrado (χ^2).

La participación en este estudio fue de carácter anónimo y estrictamente confidencial, con fines exclusivamente investigativos. La información recopilada fue protegida conforme a la Ley 19.628, sobre Protección de la vida privada, previo consentimiento informado (18). El presente estudio fue aprobado por el Comité Ético Científico (CEC) de la Universidad Adventista de Chile, bajo el dictamen 2024-76, de acuerdo con el Acta 2024-34, emitido el 12 de agosto de 2024.

RESULTADOS

Hubo una mayor proporción del género femenino (62,2 %). La mayoría indicó tener educación superior completa (42,2 %). También predominó la orientación

heterosexual (95,6 %). En lo que concierne a la edad, la media fue de $65,9 \pm 5,46$ años. Respecto al número de hijos, el promedio fue de $3,07 \pm 1,68$ hijos. La mayoría de los participantes indicó que su última pareja sexual fue su esposo/a (68,9 %), y que actualmente conviven con dicha pareja (84,4 %). Por último, el 35,6 % señaló que habían pasado meses desde su última relación sexual (Tabla 1).

Respecto a la satisfacción sexual, la mayoría de los participantes evidenció una satisfacción muy alta (40 %), la satisfacción baja y media presentaron un porcentaje igual a un 24,4 % (Tabla 2). Respecto al puntaje total, el mínimo fueron 25 puntos y el máximo 100. El promedio fue de $69,7 \pm 23,1$.

Tabla 1. Características biosociodemográficas

Características biosociodemográficas	n	%
Género		
Femenino	28	62,2
Masculino	17	37,8
Nivel educacional		
Básica incompleta	2	4,4
Básica completa	2	4,4
Media incompleta	5	11,1
Media completa	17	37,8
Superior	19	42,2
Orientación sexual		
Heterosexual	43	95,6
Bisexual	2	4,4
Última pareja sexual		
Esposo/a	31	68,9
Conviviente	10	22,2
Amigo/a	3	6,7
Exesposo/a, exnovio/a, exconviviente	1	2,2
Convive actualmente con su última pareja sexual		
Sí	38	84,4
No	7	15,6
Tiempo desde su última relación sexual		
Días	15	33,3
Semanas	14	31,1
Meses	16	35,6

**RELACIÓN ENTRE SATISFACCIÓN SEXUAL Y CARACTERÍSTICAS BIOSOCIODEMOGRÁFICAS
EN PERSONAS MAYORES DE LA CIUDAD DE CHILLÁN**

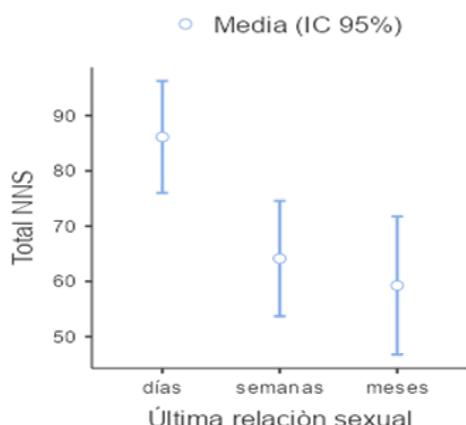
Tabla 2. Clasificación de satisfacción sexual en personas mayores

Clasificación NSSS	Frecuencias	%
Bajo	11	24,4
Medio	11	24,4
Alto	5	11,1
Muy alto	18	40,0

Acerca de la correlación entre las características biosociodemográficas y la satisfacción sexual de los participantes, se observó una correlación negativa baja entre la edad y el puntaje total de la NSSS ($p=0,04$, $Rho=-3,07$). Esto indica que, a mayor edad, disminuye el puntaje total de la escala, lo que significa que disminuye la satisfacción sexual.

En lo que concierne a la comparación de medianas con la prueba de Kruskal-Wallis, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el puntaje total de la NSSS y la última relación sexual ($p=0,001$). Esto indica que quienes han tenido su última relación sexual más recientemente presentan una media mayor en la NSSS, es decir, una mayor satisfacción sexual (Gráfico 1).

Gráfico 1. Comparación de medianas mediante prueba Kruskal-Wallis entre puntaje total en la NSSS y tiempo desde la última relación sexual



Respecto a la asociación de variables sociodemográficas y satisfacción sexual mediante la prueba chi cuadrado (Tabla 3), se evidenció que el género de los participantes se relacionó de manera significativa con la apertura emocional ($p=0,021$). Por otro lado, el nivel educacional se asoció de manera significativa con el ítem enfocado en la consideración sexual por parte de la pareja ($p=0,013$). En lo que concierne a la orientación sexual, esta se asoció de manera significativa con el estado de ánimo tras la actividad sexual ($p=0,025$).

Tabla 3. Asociación de variables biosociodemográficas con ítems de la NSSS

Ítems NSSS	Valores p	
	Género	Orientación sexual
La forma en que responde sexualmente	0,045	0,457
Apertura emocional	0,021	0,333
Estado de ánimo tras la actividad sexual	0,256	0,025
Placer que proporciona a la pareja	0,491	0,028

En cuanto a la última pareja sexual (Tabla 4), esta se relaciona de manera significativa con su propia entrega al placer durante el acto sexual ($p=0,033$) y con el estado de ánimo tras la actividad sexual ($p=0,005$), con el placer que proporciona a la pareja ($p=0,008$) y con la iniciativa de la pareja ($p=0,007$).

Tabla 4. Asociación entre última pareja sexual con ítems de la NSSS

Ítems NSSS	Valor p de la asociación
Su propia entrega al placer durante el acto sexual	0,033
Estado de ánimo tras la actividad sexual	0,005
Placer que proporciona a la pareja	0,008
Iniciativa de la pareja	0,007

El tiempo desde la última relación sexual (Tabla 5) se relacionó significativamente con el género de los participantes ($p=0,016$), la calidad de excitación ($p=0,041$), la calidad del orgasmo ($p=0,01$), la entrega al placer sexual ($p=0,033$) y la clasificación del puntaje total de la NSS ($p=0,01$), entre otros parámetros.

Tabla 5. Asociación entre el tiempo desde la última relación sexual e ítems de la NSSS en personas mayores de Chillán

Ítems NSSS	Valor p
Calidad de excitación	0,041
Calidad de sus orgasmos	0,01
Entrega al placer sexual	0,033
Concentración durante la actividad sexual	0,005
Manera de responder sexualmente	0,013
Apertura emocional durante el acto sexual	0,024
Frecuencia de los orgasmos	0,044
Equilibrio entre lo que da y recibe	< 0,01
Apertura emocional de la pareja	0,017
Iniciativa de la pareja	0,039
Capacidad de la pareja	0,038
Entrega de la pareja durante el acto sexual	0,032
Disponibilidad de la pareja	0,048
La variedad de las actividades sexuales	0,007
Frecuencia de la actividad sexual	0,027
Clasificación del puntaje total NSS	0,01

DISCUSIÓN

En un estudio realizado en Estados Unidos (19) a 593 participantes, donde se evaluó las diferencias en la satisfacción sexual que existen entre hombres y mujeres, la mayoría de los participantes fueron hombres ($n=305$); en cambio, en el presente estudio la mayoría de los usuarios que participaron fueron mujeres. Esto no se debe necesariamente a una dificultad en el diálogo

entre géneros, ya que hablar sobre temas sexuales suele ser complicado de por sí, especialmente para personas mayores. Así, un estudio en un centro de salud mostró que expresar preocupaciones sexuales no está asociado al género (20), sino más bien a otros factores, como el estar en pareja y con quién se dialoga sobre este tema (personal de salud, por ejemplo).

Otro estudio, realizado en Suecia a 759 participantes, buscó estudiar el cambio en la satisfacción sexual durante la jubilación, mostrando que la satisfacción sexual disminuyó después de esta (21). Por el contrario, en el presente estudio se evidencia que las personas mayores tienen una satisfacción sexual muy alta, aunque al aumentar la edad, la satisfacción sexual se vería disminuida. Esto puede deberse a que la mayoría de las personas mayores que participaron en este estudio son menores de 70 años y a que el mantenimiento de la actividad sexual en los ancianos depende del buen estado de salud físico-mental, lo que podría influir en la actividad sexual (21).

Al comparar con otro análisis de la actividad sexual en la persona mayor realizado a 154 personas en Cuba, cuyo resultado fue que la frecuencia de las relaciones sexuales y la satisfacción sexual disminuyen con la edad, (22) se puede mencionar que en el presente estudio se evidencia que quienes han tenido la última relación sexual hace menos tiempo presentan una mayor satisfacción sexual. Esto puede deberse a que la frecuencia de las relaciones sexuales en la pareja está asociada a una variedad de factores, como la duración de la relación, la satisfacción sexual y con la relación y la calidad percibida de la relación (23).

En Alemania, con la participación de 4856 personas, se investigó si la satisfacción sexual difiere según la orientación sexual, dando como resultado que la orientación sexual no estaba significativamente asociada con la satisfacción sexual (24). Sin embargo, en el presente estudio se evidencia que la orientación sexual se asocia de manera significativa con el estado de ánimo tras

la actividad sexual, siendo este uno de los ítems a evaluar dentro de la satisfacción sexual. Esto puede deberse a que se considera a la satisfacción sexual como el nivel de satisfacción de las experiencias sexuales subjetivas, como son el deseo sexual, el repertorio y la comunicación sexual con la pareja, sin importar su orientación (25).

En una revisión realizada por Dubé y cols. (26), en 2020, se investigó la intersección de la regulación de las emociones y el bienestar sexual, encontrando una asociación entre el estado de ánimo y el bienestar sexual. Los resultados evidenciaron que las emociones negativas afectan de manera más intensa los resultados sexuales en mujeres que en hombres. Del mismo modo, en el presente estudio se evidencia que el género de los participantes se relaciona de manera significativa con la apertura emocional. Esto puede deberse a que las mujeres tienden a expresar más sus emociones que los hombres (27).

Un estudio llevado a cabo en Irán con 270 personas investigó la relación entre la satisfacción sexual y los niveles educativos. Los resultados mostraron que el nivel de educación no estaba linealmente relacionado con la satisfacción sexual, indicando que personas con niveles de educación superiores presentaron menor satisfacción sexual (28). Por otro lado, en el presente estudio se evidenció que el nivel educacional se asocia de manera significativa con el apartado enfocado en la consideración sexual por parte de la pareja, siendo también un ítem de la satisfacción sexual. Esto puede deberse a que, a medida que el nivel educativo aumenta, se incrementa también el conocimiento y la experiencia sexual, ya que las personas adquieren más herramientas para lidiar con dificultades relacionadas con la sexualidad (29).

Por último, en Monterrey, México, se investigó sobre la relación entre la satisfacción sexual y marital en 56 personas. El estudio mostró que el 78,6 % reportó insatisfacción sexual debido a una baja satisfacción marital a causa de factores como la frecuencia y calidad de la actividad sexual (30). Con respecto al presente

estudio, la mayoría de los participantes indicaron una alta satisfacción sexual con su pareja actual, a pesar de los largos períodos sin actividad sexual. Este resultado puede estar relacionado con otros factores, como la salud, los cambios fisiológicos, la calidad de la relación, la adaptación a los cambios, entre otros (31).

En este estudio, se considera como limitación al tamaño muestral, ya que no se consiguió el valor esperado. Una de las consideraciones al respecto es que el instrumento excluye a personas mayores que hayan tenido su última relación sexual hace años, lo que limitó también el tamaño muestral. Finalmente, también fue un limitante la disposición de las personas mayores a responder la encuesta por temas de tiempo y otras ocupaciones que tenían durante el día.

Como conclusión, los resultados revelan que la satisfacción sexual en personas mayores está influenciada por una variedad de factores complejos y multifactoriales que van más allá de las características individuales de los sujetos, como lo son el género, la orientación sexual o el nivel educativo. Elementos relevantes como la salud física y mental y la capacidad de expresar emociones cumplen un rol fundamental en la satisfacción sexual en este grupo etario. El presente estudio entrega aportes respecto del impacto que pueden generar la edad y el tiempo desde la última actividad sexual en la satisfacción sexual, adicionando otras variables como la apertura emocional y el apoyo de la pareja, que influyen positivamente en el bienestar sexual.

Se sugiere considerar para futuras investigaciones la diversificación de la muestra, lo cual permitiría obtener resultados más generalizables y comprender de mejor forma las variables que influyen en la satisfacción sexual de las personas mayores.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Diccionario de la lengua española [Internet]. 23.^a ed. versión 23.8. Madrid: Real Academia Española; 2014 [consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://dle.rae.es/sexualidad>.
2. Organización Panamericana de la Salud. Salud sexual y reproductiva [Internet]. Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2024 [actualizado 27 abr 2024; consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/salud-sexual-reproductiva>.
3. Organización Mundial de la Salud. Salud sexual [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud (OMS); 2024 [actualizado 15 feb 2024; consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/health-topics/sexual-health>
4. Cruz Navarro L. El papel de la sexualidad en pareja: deseo y satisfacción sexual [Internet]. Madrid: AESTHESIS; 2020 [consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.psicologosmadridcapital.com/blog/sexualidad-pareja-deseo-satisfaccion-sexual/#:~:text=La%20satisfacci%C3%B3n%20sexual%20puede%20definirse>
5. Olgún A, Pacheco G. Satisfacción sexual en relación a la salud mental en tiempos de pandemia de la COVID-19 [tesis en Internet]. Copiapó (Chile): Universidad de Atacama; 2021 [consultado 09 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://repositorioacademic.uda.cl/bitstream/handle/20.500.12740/16373/Bib%2029.330.pdf?sequence=1>
6. Soria-Romero Z, Montoya-Arce B. Envejecimiento y factores asociados a la calidad de vida de los adultos mayores en el Estado de México. *Papeles Pobl.* 2017;23(93):59-93. DOI: 10.22185/24487147.2017.93.022
7. Stefanacci R, Wassermann M. Envejecimiento del organismo. En: Manual MSD [Internet]. Nueva Jersey: Merck & Co., Inc.; 2024 [actualizado 2022 de enero de 2024; consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.msdsmanuals.com/es/hogar/salud-de-las-personas-de-edad-avanzada/envejecimiento-del-organismo>
8. National Institute on Aging. La sexualidad en la edad avanzada [Internet]. Maryland: National Institutes of Health [consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.nia.nih.gov/espanol/sexualidad/sexualidad-edad-avanzada>
9. Trompeter S, Bettencourt R, Barrett-Connor E. Sexual activity and satisfaction in healthy community-dwelling older women. *Am J Med.* 2012;125(1):37-43. DOI: 10.1016/j.amjmed.2011.07.036
10. Træn B, Štulhofer A, Janssen E, Carvalheira A, Hald G, Lange T, et al. Sexual activity and sexual satisfaction among older adults in four european countries. *Arch Sex Behav.* 2018;48(3):815-829. DOI:10.1007/s10508-018-1256-x
11. Hajek A, König H. Sexual satisfaction and aging satisfaction among middle-aged and older adults. Evidence from a nationally representative study. *Arch Gerontol Geriatr.* 2023; 15:105102. DOI: 10.1016/j.archger.2023.105102
12. Mella S, Oyanedel S, Vargas S, de Ugarte L. Salud sexual en Chile: una aproximación descriptiva al comportamiento y la satisfacción sexual de los chilenos. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2015;80(4):289-96. DOI: 10.4067/S0717-75262015000400003
13. Oyanedel J, Barrientos J, Rubio A, Mella C, Sánchez B, Céspedes C, et al. Exploring determinants of sexual satisfaction in a chilean representative sample. *J Sex Marital Ther.* 2021; 47(2):103-16. DOI: 10.1080/0092623X.2020.1805077
14. Acevedo J. La sexualidad del adulto mayor requiere ser atendida. Universidad de Chile [Internet]. 2019 [consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://uchile.cl/noticias/156613/jhonny-acevedo-la-sexualidad-del-adulto-mayor-requiere-ser-atendida>
15. Biblioteca del Congreso Nacional de Chile. Reporte Comunal 2023 [Internet]. Valparaíso: Biblioteca del Congreso Nacional de Chile [actualizado 5 de diciembre de 2023; consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.bcn.cl/siit/reportescomunales/comunas_v.html?anno=2023&idcom=16101
16. Pérez F. Nueva escala de satisfacción sexual (NSSS) en usuarios de redes sociales [tesis en Internet]. Almería (España): Universidad de Almería; 2013 [consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.ual.es/bitstream/handle/10835/2366/Trabajo.pdf?sequence>
17. Luttges C, Torres S, Molina T, Ahumada S. Satisfacción sexual en mujeres adultas y adolescentes chilenas usuarias de dos centros de salud universitarios. *Rev Chil Obstet Ginecol* [Internet]. 2019 [consultado 20 de mayo de 2024];84(4):287-296. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v84n4/0717-7526-rchog-84-04-0287.pdf>
18. Ley 19.628, sobre Protección de la Vida Privada. D. O.: 28 de agosto de 1999 [consultado 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.bcn.cl/leychile/navegar?idNorma=141599>
19. Stelmar J, Zaliznyak M, Isaacson D, Duralde E, Gaither T, Topp K. Differences in sexual satisfaction by gender and sexual orientation. *J Sex Med.* 2024;21(1). DOI: 10.1093/jsxmed/qdae001.030.

**RELACIÓN ENTRE SATISFACCIÓN SEXUAL Y CARACTERÍSTICAS BIOSOCIODEMOGRÁFICAS
EN PERSONAS MAYORES DE LA CIUDAD DE CHILLÁN**

20. Ryan KL, Arbuckle-Bernstein V, Smith G, Phillips J. Let's Talk About Sex: A survey of patients' preferences when addressing sexual health concerns in a family medicine residency program office. PRIMER. 2018. DOI: 10.22454/PRIMER.2018.728252
21. Henning G, Segel-Karpas D, Praetorius Björk M, Bjälkebring P, Berg AI. Retirement and sexual satisfaction. Gerontólogo. 2023;63(2):274–84. DOI: 10.1093/geront/gnac102
22. Pérez-Nicolaes WA, Nicolaes-Hernández MG. Analysis of sexual activity in the elderly at the este university polyclinic. Arch Méd Camagüey [Internet]. 2024 [consultado 3 de noviembre de 2024];28:9959. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/9959/4837>
23. Grøntvedt TV, Kennair LEO, Bendixen M. How intercourse frequency is affected by relationship length, relationship quality, and sexual strategies using couple data. Evol Behav Sci. 2020;14(2):147–59. DOI: 10.1037/ebs0000173
24. Buczak-Stec EW, König HH, Hajek A. Sexual satisfaction among sexual minority and heterosexual middle-aged and older adults. Innovation in Aging. 2023;7(2). DOI: 10.1093/geroni/igad010.
25. Baile MJ. Relación entre satisfacción sexual, actitudes sexuales y orientación sexual y estatus de pareja [tesis en Internet]. Logroño, España: Universidad Internacional de La Rioja; 2023 [consultado 05 de noviembre de 2024]. Disponible en: [https://reunir.unir.net/bitstream/handle/123456789/14470/Baile%20Rivera%20Mar%C3%A1da%20Jes%C3%BAs%20BAs.pdf?sequence=1&isAllowed="](https://reunir.unir.net/bitstream/handle/123456789/14470/Baile%20Rivera%20Mar%C3%A1da%20Jes%C3%BAs%20BAs.pdf?sequence=1&isAllowed=)
26. Dubé JP, Dawson SJ, Rosen NO. Emotion regulation and sexual well-being among women: Current status and future directions. Curr Sex Health Rep. 2020; 12:143-52. DOI: 10.1007/s11930-020-00261-9.
27. Gordillo-León F, Mestas-Hernández L, Pérez-Nieto MA, Arana-Martínez JM. Diferencias de género en la valoración de la intensidad emocional de las expresiones faciales de alegría y tristeza: Género y expresión facial de las emociones. Escr Psicol. 2021;14(1):1–10. DOI: 10.24310/epsiescpsi.v14i1.12675
28. Abdoly M, Pourmousavi L. The relationship between sexual satisfaction and Education levels in women. Int J Women S Health Reprod Sci. 2013;1(2):39–44. DOI: 10.15296/ijwhr.2013.07
29. Abdallah IY, ElHadi HM, Younis SI. Are There Differences in Female Sexuality Related to Educational Level? Benha J Applied Sci. 2020;5(4):187-91. DOI: 10.21608/BJAS.2020.136338
30. Ortiz D. Satisfacción sexual y su relación con la satisfacción marital en una población geriátrica del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL [tesis en Internet]. Monterrey: Universidad Autónoma de Nuevo León; 2015 [consultado 3 de noviembre de 2024]. Disponible en: http://eprints.uanl.mx/17339/1/2011_Ortiz%20Cisneros%20David%20Eduardo.pdf
31. Herrera PA. Sexualidad en la vejez: ¿mito o realidad? Rev Chil Obstet Ginecol. 2003;68(2):150–62. DOI: 10.4067/S0717-75262003000200011.

Recibido 24 de febrero de 2025
Aprobado para publicación 5 de mayo de 2025

Prevalencia de cardiopatías congénitas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. Período 2015-2024

Lucero Bello,¹ Gabriel Zambrano,² Oscar Uzcátegui,¹ Diomar Medina,²
Omleda Brencio,³ Daniel Márquez.³

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de las cardiopatías congénitas diagnosticadas por ecografía prenatal en la Unidad de Perinatología Dr. "Freddy Guevara Zuloaga", del Hospital Universitario de Caracas, Venezuela, entre el 1 de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2024.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se recolectaron datos de los registros estadísticos de la Unidad de Perinatología. Se evaluaron 87 105 estudios ecográficos realizados. La muestra estuvo conformada por 611 pacientes con diagnóstico ecográfico prenatal de cardiopatía congénita.

Resultados: Se obtuvo una prevalencia general de 0,70 %. El mayor número de estudios se realizó en el año 2016 (12 781). Entre 2777 casos de malformaciones congénitas registradas, se diagnosticaron 611 cardiopatías congénitas (22,14 %), ocupando el segundo lugar, luego de las malformaciones del sistema nervioso central (30,83 %), la mayor frecuencia (0,98 %) se obtuvo en 2016. Las cardiopatías congénitas más frecuentes fueron: comunicación interventricular (104 casos; 17,03 %), doble tracto de salida del ventrículo derecho (49 casos; 8,01 %), canal atrioventricular (47 casos; 8 %), comunicación interauricular (27; 4 %), estenosis pulmonar (26; 4 %), tetralogía de Fallot (22; 3 %), síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (21 casos; 4 %), estenosis aórtica (19 casos; 3 %), corazón univentricular (15 casos; 2 %), atresia tricuspídea (15 casos; 2 %) y transposición de grandes arterias (15 casos; 3 %).

Conclusión: El diagnóstico antenatal de las cardiopatías congénitas es importante para la optimización de la atención obstétrica y brindar la asesoría perinatal adecuada, con las opciones de tratamiento disponibles.

Palabras clave: Cardiopatías congénitas, diagnóstico prenatal, ultrasonido obstétrico.

Prevalence of congenital heart disease in the Perinatology Unit of the University Hospital of Caracas. Period 2015-2024.

SUMMARY

Objective: To determine the prevalence of congenital heart disease diagnosed by prenatal ultrasound in the Dr. "Freddy Guevara Zuloaga" Perinatology Unit, of the University Hospital of Caracas, Venezuela, between January 1, 2015 and December 31, 2024.

Methods: Descriptive, retrospective and cross-sectional study. Data were collected from the statistical records of the Perinatology Unit. A total of 87 105 ultrasound studies were evaluated. The sample consisted of 611 patients with a prenatal ultrasound diagnosis of congenital heart disease.

Results: An overall prevalence of 0.70 % was obtained. The largest number of studies was carried out in 2016 (12,781). Among 2777 cases of congenital malformations registered, 611 congenital heart defects were diagnosed (22.14%), occupying second place, after malformations of the central nervous system (30.83%), the highest frequency (0.98%) was obtained in 2016. The most frequent congenital heart defects were: ventricular septal defect (104 cases; 17.03%), double right ventricular outflow tract (49 cases; 8.01%), atrioventricular canal (47 cases; 8%), atrial septal defect (27; 4%), pulmonary stenosis (26; 4%), tetralogy of Fallot (22; 3%), hypoplastic left heart syndrome (21 cases; 4%), aortic stenosis (19 cases; 3%), univentricular heart (15 cases; 2%), tricuspid atresia (15 cases; 2%) and transposition of the great arteries (15 cases; 3%).

Conclusion: Antenatal diagnosis of congenital heart disease is important for optimizing obstetric care and providing appropriate perinatal counseling, with available treatment options.

Keywords: Congenital heart disease, prenatal diagnosis, obstetric ultrasound.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) engloban a toda anomalía estructural cardíaca o de los grandes vasos intratorácicos, presente desde el nacimiento,

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente de 2do año de Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). ²Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente del 1er año de Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). ³Especialista en Obstetricia, Ginecología y Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). Correo para correspondencia: lucerobello223@gmail.com

Forma de citar este artículo: Bello L, Zambrano G, Uzcátegui O, Medina D, Brencio O, Márquez D. Prevalencia de cardiopatías congénitas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. Período 2015-2024. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):578-584. DOI: 10.51288/00850411

secundarias a alteraciones producidas durante su organogénesis y que tienen riesgo de compromiso funcional miocárdico. Adquiere una gran relevancia, puesto que es la alteración congénita con mayor incidencia en recién nacidos, con una prevalencia entre 8 y 10 casos por cada 1000 nacidos vivos a nivel mundial, lo que representa entre un 4 % y un 12 % del total de anomalías al nacimiento (1, 2).

Aparecen en embarazos sin antecedentes ni factores de riesgo en el 90 % de los casos (3). La incidencia en prematuros y en neonatos con bajo peso es mucho mayor que en los nacidos a término, presentando un ligero predominio en el sexo masculino. Asimismo, es una de las principales causas de morbimortalidad infantil en los países desarrollados, con una proporción de mortalidad del 4,58 %; constituyen la causa principal de mortalidad por anomalías congénitas en lactantes y genera problemas derivados del gasto sanitario y de la disminución de la calidad de vida de pacientes y familiares (4).

Aún sigue siendo el grupo de anomalías congénitas el que más contribuye en la mortalidad infantil en el primer año de vida. En el momento actual, alrededor del 15 % de las CC diagnosticadas prenatalmente provocarán el fallecimiento antes de la adolescencia (3, 5). Además, las CC tienen impacto sobre el neurodesarrollo. Aunque inicialmente se pensaba que las secuelas neurológicas se originaban posnatalmente como consecuencia de las alteraciones hemodinámicas asociadas a la CC y/o a su tratamiento, en la actualidad se apunta a que muchas de ellas tienen su origen en la vida prenatal, debido tanto a la hipoperfusión como a la oxigenación deficiente y crónica de algunas áreas cerebrales (4).

La posibilidad de transmisión a la descendencia es de 3 % a 5 %. En su mayoría son de causa multifactorial, generalmente desconocida, puede estar asociada a cromosomopatías, factores genéticos, fármacos u otros agentes teratogénicos (5).

Aproximadamente, el 50 % de las CC diagnosticadas prenatalmente son tributarias de tratamiento quirúrgico en el primer año de vida, con un alto riesgo de muerte sin un diagnóstico oportuno, aunque siguen siendo las anomalías menos diagnosticadas prenatalmente. En los últimos años, la mortalidad de las CC ha experimentado un notable descenso en la etapa infantil. Debido a ello, la edad de fallecimiento se ha trasladado a edades posteriores, con el consiguiente incremento de la supervivencia y, por tanto, de la prevalencia de CC. En la actualidad, más del 90 % de los niños con CC sobreviven hasta la edad adulta, y, de hecho, en estos momentos, el número de pacientes adultos con CC supera al de los pacientes pediátricos (5). Dada la importancia del diagnóstico precoz y oportuno, se planteó el objetivo de conocer la prevalencia de las cardiopatías congénitas, diagnosticadas por ecografía prenatal, en la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” del Hospital Universitario de Caracas, desde enero de 2015 a diciembre de 2024.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal. Se procedió a la recolección de los datos de los registros estadísticos de la Unidad de Perinatología Dr. “Freddy Guevara Zuloaga” del Hospital Universitario de Caracas, Venezuela, correspondientes a estudios ecográficos de gestaciones, realizados desde el 01 de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2024, previa autorización de las autoridades correspondientes. Se obtuvo una población de 87 105 pacientes evaluadas, de las cuales resultaron 2777 casos patológicos, y de ellos, 611 pacientes tenían diagnóstico ecográfico de cardiopatía congénita. Se procedió al registro de las variables y se realizó el análisis de los datos obtenidos, expresados en tablas de distribución porcentual y datos de asociación.

**PREVALENCIA DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN LA UNIDAD DE PERINATOLOGÍA
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. PERÍODO 2015-2024**

RESULTADOS

Durante el período en estudio, se realizaron 87 105 ecografías obstétricas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas, donde se diagnosticaron 611 casos de cardiopatías congénitas, lo que representa una prevalencia general de 0,70 %, siendo el año 2016 donde se observó la mayor frecuencia, con 0,98 % (Tabla 1).

De las 87 105 ecografías realizadas, resultaron 2777 pacientes con diagnóstico de malformaciones congénitas según la distribución por aparatos y sistemas. De ellas, 22 % correspondió a cardiopatías congénitas, ocupando el segundo lugar en frecuencia, luego de las alteraciones del sistema nervioso central, con 851 casos (30,64 %), Tabla 2.

En la tabla 3 se describe la distribución de las cardiopatías congénitas según su clasificación, donde los defectos septales representaron la mayor frecuencia con 191 (31,26 %) de los casos, seguido por las patologías conotruncales con 108 (17,68 %) y las anomalías valvulares (16,2 %) en el tercer lugar de frecuencia.

**Tabla 1. Frecuencia de cardiopatías congénitas
Periodo 2015-2024**

Año	Cardiopatías congénitas	Estudios realizados	Prevalencia %
2015	93	11 304	0,82
2016	125	12 781	0,98
2017	94	10 581	0,89
2018	66	7761	0,85
2019	36	9309	0,39
2020	23	4976	0,46
2021	34	5787	0,59
2022	63	8594	0,73
2023	37	7809	0,47
2024	40	8203	0,49
Total	611	87 105	0,70

Tabla 2. Frecuencia de malformaciones congénitas según aparato o sistemas. Periodo 2015-2024

Aparato o sistema	n	Prevalencia (%)
Sistema nervioso central	851	30,64
Cardiovascular	611	22,00
Genitourinario	465	16,74
Gastrointestinal y pared abdominal	357	12,86
Músculo esquelético	174	6,27
Cara y cuello	148	5,33
Tórax y pulmón	119	4,29
Tumores	52	1,87
Total	2777	100

La patología más frecuente resultó ser la comunicación interventricular (CIV) con 104 casos lo que representa el 17,02 %; en segundo lugar, se encuentra el doble tracto de salida del ventrículo derecho (DTSVD) con 49 casos (8,01 %). Con relación al canal AV, se reportaron 47 casos con una prevalencia de 7,69 %. Se evidenció una gran dispersión, debida a la amplia y detallada variedad de diagnósticos realizados durante el período en estudio. La frecuencia de los casos con menor prevalencia y su distribución por año se pueden observar en la tabla 4.

**Tabla 3. Distribución de casos cardiopatías congénitas según su clasificación
Periodo 2015-2024**

Cardiopatía congénita	n	Prevalencia (%)
Defectos septales	191	31,26
Conotruncales	108	17,67
Anomalías valvulares	99	16,20
Cardiomiopatías	44	7,20
Trastornos del ritmo	30	4,91
Otras	139	22,75
Total	611	100

Tabla 4. Distribución de tipos de cardiopatías congénitas por año de ocurrencia
Periodo 2015-2024

PATOLOGÍA		2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	TOTAL	%
1	CIV	11	21	12	7	8	5	12	10	5	13	104	17,02
2	DTSVD	8	10	9	6	3	1	4	3	3	2	49	8,01
3	Canal AV	5	10	8	6	5	1	1	1	3	7	47	7,69
4	Cardiomegalia	6	10	6	8	0	3	3	4	2	2	44	7,21
5	Trastorno del ritmo	3	7	9	5	2	2	1	0	0	1	30	4,91
6	CIA	5	6	5	3	2	0	0	2	2	1	27	4,42
7	Estenosis pulmonar	5	6	5	3	2	0	0	2	2	1	26	4,25
8	Tetralogía de Fallot	3	2	4	3	1	1	1	3	2	2	22	3,61
9	Corazón izquierdo hipoplásico	1	2	7	2	3	0	1	3	1	1	21	3,43
10	Estenosis aórtica	3	4	2	2	0	1	1	1	1	4	19	3,11
11	Corazón univentricular	4	4	3	1	2	0	0	1	0	0	15	2,45
12	Atresia tricuspidea	1	0	4	2	2	2	0	3	1	0	15	2,45
13	Transposición de GV	1	2	4	2	0	0	2	3	0	1	15	2,45
14	VCSIP	1	3	1	2	2	1	0	2	1	1	14	2,29
15	Malposición de GV	2	3	2	4	0	0	0	0	2	0	13	2,13
16	FO aneurismático	0	4	0	1	4	1	0	0	1	0	11	1,79
17	Estenosis mitral	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	3	0,49
18	Tronco arterioso	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	3	0,49
19	Coartación aórtica	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	0,33
Total		95	125	94	66	36	23	34	55	37	40	611	100

CIV: comunicación interventricular. DTSVD: doble tracto de salida del ventrículo derecho. Canal AV: canal auriculoventricular.

CIA: comunicación interauricular. Transposición de GV: transposición de grandes vasos. VCSIP: vena cava superior izquierda persistente. FO aneurismático: foramen oval aneurismático.

DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) son la forma más común de defectos congénitos. Su incidencia es elevada, especialmente en prematuros (3, 6). Además, al inicio de la gestación, esta incidencia es aún mayor, ya que ciertas CC son complejas y se ha demostrado que pueden provocar la muerte fetal. De hecho, entre el 50 % y el 60 % de las CC requieren corrección quirúrgica, y de estas, el 25 % son graves, siendo la CC una de las principales causas de mortalidad infantil (7, 8). En este contexto, la supervivencia, la atención médica exhaustiva y las discapacidades del desarrollo dependen del

momento del diagnóstico, del retraso del tratamiento y de la gravedad de la CC. Por lo tanto, se ha demostrado que el diagnóstico fetal temprano de una CC tratable reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal (9, 10).

Las tasas de detección prenatal son muy variables, ya que la mayoría de las CC se presentan en embarazos de bajo riesgo y, por lo tanto, dependen del reconocimiento de la anomalía cardíaca fetal por parte del obstetra en la ecografía anatómica del cribado prenatal (11, 12).

Del total de estudios ecográficos realizados (87 105) fueron diagnosticados 611 casos de cardiopatías

congénitas, lo que representa una prevalencia general de 0,70 %, datos que coinciden con lo reportado por Liu y cols. (13) y Tomek y cols. (14), con cifras de 0,82 % de los recién nacidos, pero inferior al rango global reportado de 1,0 % – 1,8 % de nacidos vivos afectados por CC (15).

Según el total de malformaciones congénitas registradas durante el período en estudio (2777 casos), las CC ocupan el segundo lugar con una frecuencia de 22,14 %, siendo las anomalías del sistema nervioso central (SNC) las que ocupan el primer lugar, con 30,83 %; lo cual coincide con lo reportado por Mena y cols. (16), al igual que Castro y cols. (17) observándose la misma prevalencia durante los 5 años posteriores a su estudio. Esto contrasta con lo reportado por Vargas y cols. (18); y Fontaines y Cáceres (19), quienes encontraron que las cardiopatías congénitas representaron la patología antenatal más frecuente, con 25,9 %; seguidas de las malformaciones del sistema nervioso central.

Con relación al tipo de cardiopatía congénita, se encontró que los defectos septales fue la condición patológica más frecuente (31,26 %) y dentro de esta entidad, la más común resultó ser la comunicación interventricular (CIV), con una frecuencia del 17,2 %, seguida del DTSVD y en tercer lugar el canal AV, lo cual coincide con lo reportado por Santos y cols. (20), quienes reportaron la CIV con una frecuencia del 18 % al 20 % del total de cardiopatías. Estos resultados también coinciden con lo reportado por Bravo-Valenzuela y cols. (21), al igual que lo informado en un reciente estudio por Dakkak y cols. (22), en el cual la CIV aislada representó el 37 % de todas las cardiopatías congénitas en neonatos. De igual forma, estas distribuciones coinciden en gran medida con series multicéntricas que sitúan la incidencia de defectos del tabique ventricular en torno al 26 % – 30 % y a los del tabique auricular, en 30 % – 35 % del total de CC (23). Sin embargo, es de destacar que los hallazgos difieren de lo reportado por Mena y cols. (16), quienes concluyeron que el corazón izquierdo hipoplásico es la entidad más común, con una frecuencia del 16,3 %.

Por su parte Morris y cols. (24) reportaron un incremento anual de la prevalencia de defectos cardíacos congénitos graves, como anomalías septales auriculoventriculares, ventrículo único y tetralogía de Fallot, asociado a la elevada frecuencia de obesidad materna y diabetes, que son factores de riesgo ampliamente conocidos.

Se obtuvo una gran variedad de diagnósticos con una baja frecuencia, los cuales fueron agrupados en la categoría de otros representando un 21 %.

Finalmente, la prevalencia de CC detectadas prenatalmente en Caracas (0,70 %) es inferior al estimado global de 1,0 % – 1,8 % de todos los nacidos vivos afectados y también algo menor que el promedio global de 8,22 por 1000 nacidos vivos (0,82 %) registrado en metaanálisis de estudios poblacionales (25 - 28). Esta discrepancia puede deberse a variaciones en la captación de casos leves, diferencias en el protocolo de cribado ecográfico o a factores sociodemográficos particulares de la población venezolana.

Se concluye que, considerando que la CC es la principal causa de mortalidad infantil por defectos congénitos, el diagnóstico fetal de defectos cardíacos es fundamental para mejorar el pronóstico en CC crítica, especialmente cuando la circulación depende de la permeabilidad del *ductus arterioso*. En la actualidad, la ecografía ha mostrado avances importantes, lo que aumenta la tasa de diagnóstico de CC durante la vida fetal y la mejora del pronóstico en la mayoría de los casos. Por lo tanto, la ecocardiografía fetal constituye una herramienta fundamental que podría ser ampliamente utilizada, siguiendo las pautas de las diferentes guías internacionales, para mejorar el diagnóstico de defectos cardíacos, facilitando el manejo intrauterino y para brindar la asesoría perinatal adecuada con la finalidad de delimitar las opciones de tratamiento disponibles, para mejorar la calidad de vida de estos niños y sus familias. A largo plazo, estos avances se traducen en mejor supervivencia y desarrollo posnatal, subrayando la importancia de fortalecer los programas de

cribado ecográfico y enlace entre diagnóstico fetal y la atención posnatal.

Los autores no declaran conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Sociedad española de ginecología y obstetricia- Guía de la exploración ecográfica del corazón fetal. *Prog Obstet Ginecol* [Internet]. 2020 [consultado 5 de mayo de 2025]; 63-365-402. Disponible en: <https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n6/04%20Guia%20de%20la%20exploracion%20ecografica%20del%20corazon%20fetal.pdf>
2. Neeb Z, Lajiness JD, Bolanis E, Conway SJ. Cardiac outflow tract anomalies. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol*. 2013;2(4):499-530. DOI: 10.1002/wdev.98.
3. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):1890-900. DOI: 10.1016/s0735-1097(02)01886-7.
4. Pérez-Lescure Picarzo J, Mosquera González M, Latasa Zamalloa P, Crespo Marcos D. Mortalidad de las cardiopatías congénitas en España durante 10 años (2003-2012). *An Pediatr (Engl Ed)*. 2018;88(5):273-279. Spanish. DOI: 10.1016/j.anpedi.2017.06.002.
5. Puerto B, Martínez JM. Epidemiología de las cardiopatías congénitas: etiología, patogenia e incidencia. En: Galindo A, Gratacós E, Martínez J, editores. *Cardiología fetal*. Madrid: Marbán; 2015. p. 51-7.
6. Moons P, Sluysmans T, De Wolf D, Massin M, Suys B, Benatar A, et al. Congenital heart disease in 111 225 births in Belgium: birth prevalence, treatment and survival in the 21st century. *Acta Paediatr*. 2009;98(3):472-7. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2008.01152.x.
7. Gilboa SM, Salemi JL, Nembhard WN, Fixler DE, Correa A. Mortality resulting from congenital heart disease among children and adults in the United States, 1999 to 2006. *Circulation*. 2010;122(22):2254-63. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.947002.
8. Oster ME, Lee KA, Honein MA, Riehle-Colarusso T, Shin M, Correa A. Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects. *Pediatrics*. 2013; 131(5):e1502-8. DOI: 10.1542/peds.2012-3435.
9. Kovalchin JP, Silverman NH. The impact of fetal echocardiography. *Pediatr Cardiol*. 2004;25(3):299-306. DOI: 10.1007/s00246-003-0593-1.
10. Grinenco S, Albornoz Crespo G, Bosaleh MJ, Brener P, Aiello H, Otaño L, Meller C, Villa A. Consenso sobre detección temprana de las cardiopatías congénitas. *Arch Argent Pediatr*. 2025;123(5):e202410580. Spanish. DOI: 10.5546/aap.2024-10580.
11. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of fetal echocardiography. *J Ultrasound Med*. 2013;32(6):1067-1082. DOI: 10.7863/ultra.32.6.1067.
12. Sun HY. Prenatal diagnosis of congenital heart defects: echocardiography. *Transl Pediatr*. 2021;10(8):2210-2224. DOI: 10.21037/tp-20-164.
13. Liu Y, Chen S, Zühlke L, Black GC, Choy MK, Li N, et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *Int J Epidemiol*. 2019;48(2):455-463. DOI: 10.1093/ije/dyz009.
14. Tomek V, Jicínská H, Pavláček J, Kovanda J, Jehlicka P, Klásková E, et al. Pregnancy Termination and Postnatal Major Congenital Heart Defect Prevalence After Introduction of Prenatal Cardiac Screening. *JAMA Netw Open*. 2023;6(9):e2334069. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.34069.
15. Gupta D, Vuong T, Wang S, Korst LM, Pruetz JD. Update on Prenatal Detection Rate of Critical Congenital Heart Disease Before and During the COVID-19 Pandemic. *Pediatr Cardiol*. 2024;45(5):1015-22. DOI: 10.1007/s00246-024-03487-9.
16. Mena R, Sarmiento C, Rivero A, Romero M, González Blanco M. Malformaciones congénitas diagnosticadas en el servicio de medicina materno fetal de la Maternidad Concepción Palacios. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2024; 84(3):235-249. DOI: 10.51288/00840305
17. Castro M, Villegas C, Márquez D, Milano A, Martínez B. Prevalencia de malformaciones congénitas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2022; 82(2): 167-178. DOI: 10.51288/00820206
18. Vargas P, Mergudich T, Martinovic C, Córdova V, Valdés R, Luna D, et al. Diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas y alteraciones cromosómicas: resultado de la experiencia CIMAF - Hospital Dr. Sótero Del Río. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2020; 85(4):358-365. DOI: 10.4067/S0717-75262020000400358.
19. Fontaines FM, Cáceres M. Prevalencia de malformaciones congénitas fetales detectadas mediante ultrasonido. *Rev Científ CMDLT*. 2022; 15(Sup). DOI: 10.55361/cmdlt.v15i1.30

**PREVALENCIA DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN LA UNIDAD DE PERINATOLOGIA
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. PERÍODO 2015-2024**

20. Santos M, Vázquez VR, Padrón I, Torres CJ, Aguiar DB. Malformaciones congénitas cardiovasculares. Cienfuegos, 2008-2017. Medisur [Internet]. 2020 [consultado 5 de mayo de 2025]; 18 (2): 203-210. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pes.
21. Bravo-Valenzuela NJ, Peixoto AB, Araujo JE. Prenatal diagnosis of congenital heart disease: A review of current knowledge. Indian Heart J. 2018;70(1):150-164. DOI: 10.1016/j.ihj.2017.12.005.
22. Dakkak W, Alahmadi MH, Oliver TI. Ventricular Septal Defect. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [actualizado 16 de octubre de 2024; consultado 5 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470330/>
23. Wang Y, Li R, Fu F, Huang R, Li D, Liao C. Prenatal genetic diagnosis associated with fetal ventricular septal defect: an assessment based on chromosomal microarray analysis and exome sequencing. Front Genet. 2023;24:14: 1260995. DOI: 10.3389/fgene.2023.1260995.
24. Morris JK, Springett AL, Greenlees R, Loane M, Addor MC, Arriola L, *et al.* Trends in congenital anomalies in Europe from 1980 to 2012. PLoS One. 2018;13(4): e0194986. DOI: 10.1371/journal.pone.0194986.
25. Wu W, He J, Shao X. Incidence and mortality trend of congenital heart disease at the global, regional, and national level, 1990-2017. Medicine (Baltimore). 2020;99(23):e20593. DOI: 10.1097/MD.00000000000020593
26. Zhang X, Sun Y, Zhu J, Zhu Y, Qiu L. Epidemiology, prenatal diagnosis, and neonatal outcomes of congenital heart defects in eastern China: a hospital-based multicenter study. BMC Pediatr. 2020;20(1):416. DOI: 10.1186/s12887-020-02313-4.
27. Liu Y, Chen S, Zühlke L, Black GC, Choy MK, Li N, *et al.* Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. Int J Epidemiol. 2019;48(2):455-463. DOI: 10.1093/ije/dyz009.
28. GBD 2017 Congenital Heart Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of congenital heart disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet Child Adolesc Health. 2020;4(3):185-200. DOI: 10.1016/S2352-4642(19)30402-X.

Recibido 9 de junio de 2025
Aprobado para publicación 10 de septiembre de 2025

Influencia de los conocimientos y actitudes parentales en la aplicación de la vacuna contra el virus de papiloma humano en estudiantes de una institución educativa pública peruana

 María Fernanda Bernal-Gontaruk,¹  José Manuel Vela-Ruiz,^{1,2}  Alonso Soto-Tarazona.^{1,3}

RESUMEN

Objetivo: Determinar la influencia de los conocimientos y las actitudes de los padres de familia sobre la aplicación de la vacuna contra el virus de papiloma humano en sus hijos en una institución educativa escolar.

Métodos: Estudio transversal, observacional y analítico, con una muestra de 125 padres de alumnos de 4º y 5º grado de primaria en una escuela pública peruana. Se recogieron datos sociodemográficos y se aplicaron cuestionarios estructurados sobre conocimientos y actitudes. Los datos se analizaron mediante regresión de Poisson para calcular razones de prevalencia crudas y ajustadas, con sus respectivos intervalos de confianza y valores de *p*.

Resultados: De los 125 participantes, el 41 % afirmó haber aplicado la vacuna a sus hijos. El grado de conocimiento en los padres se asoció significativamente con una mayor probabilidad de vacunación de sus hijos en el análisis crudo ($RP_c = 2,24$; IC 95 %: 1,17 - 4,32; $p = 0,015$) aunque tras ajuste con edad y sexo esta asociación no fue estadísticamente significativa ($RP_a = 1,90$; IC 95 %: 0,98 - 3,66; $p = 0,055$). Las actitudes positivas hacia la vacunación presentaron una asociación significativa con mayor probabilidad de vacunación tanto en el análisis crudo ($RP_c = 2,72$; IC 95 %: 1,69 - 4,38; $p < 0,001$) como en el ajustado ($RP_a = 2,55$; IC 95 %: 1,58 - 4,13; $p < 0,001$).

Conclusiones: Las actitudes positivas de los padres hacia la vacunación influyen significativamente en la frecuencia de inmunización contra el virus de papiloma humano en la población escolar estudiada.

Palabras clave: Vacunación, Virus del Papiloma humano, Responsabilidad Parental (DeCS).

Influence of parental knowledge and attitudes on the application of the human papillomavirus vaccine in students of a peruvian public educational institution

SUMMARY

Objective: To determine the influence of parents' knowledge and attitudes on the administration of the human papillomavirus vaccine to their children in a public educational institution.

Methods: cross-sectional, observational, and analytical study, with a representative sample of 125 parents of 4th and 5th grade primary school students in a public school in Peru. Sociodemographic data were collected, and structured questionnaires on knowledge and attitudes were administered. The data were analyzed using Poisson regression to calculate crude and adjusted prevalence ratios, along with their respective confidence intervals and *p*-values.

Results: 125 participants were included, of which 41% reported having vaccinated their children against HPV. A high level of knowledge among parents was significantly associated with a higher likelihood of their children being vaccinated in the crude analysis ($RP_c = 2,24$; 95 % CI: 1,17 - 4,32; $p = 0,015$), although after adjusting for age and sex, this association was not statistically significant ($RP_a = 1,90$; 95 % CI: 0,98 - 3,66; $p = 0,055$). Positive attitudes towards vaccination showed a significant association with a higher likelihood of vaccination in both the crude analysis ($RP_c = 2,72$; 95 % CI: 1,69 - 4,38; $p < 0,001$) and in the adjusted analysis ($RP_a = 2,55$; 95 % CI: 1,58 - 4,13; $p < 0,001$).

Conclusions: Positive parental attitudes towards vaccination significantly influence the frequency of human papillomavirus immunization in the studied school population.

Keywords: Papillomavirus Vaccine, vaccination, parents (MESH).

¹Instituto de investigaciones en Ciencias Biomédicas (INICIB). Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma, Lima, Perú. ²Hospital San Juan de Lurigancho. Unidad de Oncología y prevención. Lima, Perú. ³Departamento de Medicina Interna. Hospital Nacional Hipólito Unanue. Lima, Perú. El presente trabajo fue elaborado a partir de la tesis de grado presentada para optar el título de Médica Cirujana en la Universidad Ricardo Palma. Correo para correspondencia: maferbernal@gmail.com

Forma de citar este artículo: Bernal-Gontaruk MF, Vela-Ruiz JM, Soto-Tarazona A. Influencia de los conocimientos y actitudes parentales en la aplicación de la vacuna contra el virus de papiloma humano en estudiantes de una institución educativa pública peruana. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):585-593. DOI: 10.51288/00850412

INTRODUCCIÓN

El virus del papiloma humano (VPH) es un grupo de virus ADN pertenecientes a la familia *Papillomaviridae*, conocidos por ser la infección de transmisión sexual más común a nivel mundial. Este virus es el factor

etiológico más frecuente del cáncer de cuello uterino (CCU), siendo la una de las causas más frecuente de muerte por cáncer a nivel mundial, lo que genera un problema de salud pública (1, 2).

Para el año 2030, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propone metas como la vacunación contra el VPH al 90 % en niñas antes de los 15 años, que el 70 % de mujeres antes de los 35 años se sometan a un tamizaje de gran precisión y que antes de los 45 en un 90 % de las mujeres que presenten lesiones preneoplásicas o CCU tengan atención médica oportuna. Todos los países deben garantizar el acceso universal, oportuno y efectivo con estrategias preventivas para reducir la mortalidad por neoplasia de cuello uterino (3 - 5).

En América Latina y el Caribe, el CCU se encuentra como una de las principales causas de mortalidad femenina por cáncer, además de figurar entre los tipos con mayor incidencia de la región. En el Perú, el CCU es el cáncer asociado a mayor mortalidad (6).

Anualmente se detectan alrededor de 5000 nuevos casos de CCU, y más de 2500 mujeres mueren cada año a causa de esta enfermedad. En las principales ciudades de Perú se han creado registros de cáncer, lo que ha facilitado la estimación de las tasas de CCU, identificando al país entre los de mayor prevalencia a nivel mundial (7). En la actualidad, la estrategia principal para reducir la incidencia de infección por VPH consiste en la vacunación en niñas y adolescentes entre los 9 y 13 años (7, 8). La vacunación genera protección contra los genotipos más frecuentemente asociados a CUC, particularmente los genotipos 16 y 18 (3, 9).

El indiscutible beneficio de la vacunación contra el VPH puede ser amenazado por el rechazo y la indecisión de los padres hacia la vacunación contra el VPH. Ello se debe principalmente a preocupaciones sobre la seguridad y la falta de información, exacerbadas por

informes anecdóticos negativos (10). Para alcanzar una mayor cobertura y protección de la población, es fundamental superar los obstáculos derivados de las dudas de los padres, quienes juegan un papel crucial en la decisión de vacunar a sus hijas (11). Además, la ausencia de espacios de comunicación adecuados entre padres y proveedores de salud ha llevado a que muchos recurran a redes sociales, donde circulan experiencias y noticias falsas que fomentan la desconfianza y afectan negativamente la percepción sobre la vacuna (12).

El estudio de los conocimientos y actitudes parentales frente a la vacunación contra el VPH resulta así indispensable a fin de poder dimensionar la necesidad de intervenciones educativas. El objetivo del estudio fue determinar la asociación entre conocimientos y actitudes parentales con la aplicación de la vacuna de VPH en escolares de una institución educativa en Perú.

MÉTODOS

Estudio observacional, analítico y transversal. La población estuvo conformada por padres de alumnos de 4° y 5° grados de primaria de la Institución Educativa 7063 Andrés Avelino Cáceres en el Distrito de San Juan de Miraflores. Se incluyeron padres que aceptaron participar en el estudio mediante un consentimiento informado. El tamaño muestral fue determinado mediante el programa de Open Epi 14, se utilizaron un nivel de confianza del 95 % y una potencia del 80 %, además una razón de tamaño de la muestra, expuesto/no expuesto de 1 con una razón de prevalencia de 1,4 para actitud positiva en comparación con actitud indiferente/negativa. Dando como resultado 112 participantes.

Se utilizó un cuestionario previamente empleado en el estudio de Rodríguez (13). El cuestionario de conocimientos está compuesto por 8 preguntas cerradas

de opción múltiple y tiene como finalidad medir el nivel de información que poseen los padres sobre el VPH y su vacuna. El indicador utilizado fue el porcentaje de respuestas correctas, categorizado en tres niveles: bajo (4 o menos respuestas correctas), medio (5 a 6 respuestas correctas) y alto (7 a 8 respuestas correctas). Por otro lado, el cuestionario de actitudes incluye 10 ítems evaluados mediante una escala de Likert. A partir de la puntuación total obtenida, se clasificaron las actitudes en tres categorías: actitud positiva (40 a 50 puntos), ambivalente (21 a 39 puntos) y negativa (10 a 20 puntos). Además, se incorporó una pregunta adicional para identificar si los estudiantes habían recibido la vacuna contra el VPH. Los cuestionarios se encuentran disponibles en el material suplementario. Se consideraron como variables de ajuste la edad, sexo y aquellas variables significativamente asociadas en el bivariado.

Los datos fueron procesados en una hoja de cálculo de Microsoft Excel y analizados con el programa estadístico Stata. Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas mediante medidas de tendencia central y dispersión, previa evaluación de su normalidad. Las variables cualitativas se describieron en frecuencias y porcentajes. Para el análisis bivariado, se utilizó la prueba de chi cuadrado para variables categóricas y la prueba de t *Student* para variables numéricas. En el análisis multivariado, se emplearon modelos de regresión de Poisson para calcular razones de prevalencia crudas y ajustadas, con sus respectivos intervalos de confianza y valores de *p*.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Medicina Humana “Manuel Huamán Guerrero” Universidad Ricardo Palma (Código del comité PG 209 2024, con la fecha del 04 de diciembre de 2024). Asimismo, se contó con el permiso del director de la Institución Educativa 7063 Andrés Avelino Cáceres en el Distrito de San Juan de Miraflores.

RESULTADOS

Se incluyeron 125 participantes. En la tabla 1 se observan las características sociodemográficas de los participantes; respecto a la edad se encontró con un mayor porcentaje de padres entre los 18 - 39 años con un 48 %. La mayoría pertenecía al sector urbano (84 %) y la mayoría de los entrevistados tenían estudios superiores (64 %). En la categoría de número de hijos predominaba que el 41,60 % tenía solo un hijo. El 63 % de los encuestados fueron mujeres.

Tabla 1. Características de los participantes

Categoría	n	%
Edad		
18-39	60	48,00
40-49	43	34,40
50 o +	22	17,60
Procedencia		
Urbano	105	84,00
Rural	16	12,80
Otros	4	3,20
Estado civil		
Conviviente	45	36,00
Soltero	39	31,20
Casado	41	32,80
Número de hijos		
1	52	41,60
2	26	20,80
3 o +	47	37,60
Nivel de estudios		
Sin estudios/primaria	8	6,4
Secundaria	53	42,40
Superior	64	51,20
Sexo		
Masculino	46	36,80
Femenino	79	63,20
Ocupación		
Ama de casa	37	29,60
Comerciante	19	15,20
Profesional	29	23,20
Agricultor	1	0,80
Otros/en blanco	39	31,2

Respecto a la proporción de vacunados en la institución educativa, el 40,8 % de los encuestados afirmó haber vacunado a sus hijos contra el VPH.

En cuanto al nivel de conocimientos sobre la vacunación contra el VPH en los padres de familia el 28,8 % presentó conocimiento bajo, un 55,2 %, medio y el 16 %, alto.

Ninguna de las variables sociodemográficas parentales estudiadas incluyendo edad, sexo, procedencia, estado civil, número de hijos, nivel de estudios u ocupación presentó asociación significativa con el reporte de vacunación en los hijos (tabla 2).

En relación con los niveles de conocimiento, se encontró una asociación positiva entre el nivel de conocimiento parental y la vacunación de los escolares en el

Tabla 2. Factores parentales asociados a la vacunación contra el virus de papiloma humano

Variables (parentales)	Total (n = 111) n (%)	Estudiantes no vacunados (n = 60) n (%)	Estudiantes vacunados (n = 51) n (%)	p
Edad				
18-39	55 (100)	27 (49,09)	28 (50,91)	0,116
40-49	36 (100)	18 (50,0)	18 (50,0)	
50 o mas	20 (100)	15 (75,0)	5 (25,0)	
Sexo				
Masculino	42 (100)	27 (64,29)	15 (35,71)	0,091
Femenino	69 (100)	33 (47,83)	36 (52,17)	
Procedencia				
Urbano	94 (100)	51 (54,26)	43 (45,74)	0,481
Rural	14 (100)	9 (64,29)	5 (35,71)	
Estado civil				
Conviviente	37 (100)	20 (54,05)	17 (45,95)	0,793
Casado (a)	36 (100)	18 (50,0)	18 (50,0)	
Soltero (a)	38 (100)	22 (57,89)	16 (42,11)	
Nº hijos				
1	25 (100)	15 (60)	10 (40,0)	0,780
2	45 (100)	24 (53,55)	21 (46,67)	
3 o mas	41 (100)	21 (51,22)	20 (48,78)	
Nivel de estudios completado				
Sin estudios/primaria	5 (100)	1 (20,0)	4 (80,0)	0,294
Secundaria	45 (100)	25 (55,56)	20 (44,44)	
Superior	61 (100)	34 (55,74)	27 (44,26)	
Ocupación				
Ama de casa	30 (100)	16 (53,33)	14 (46,67)	0,715
Comerciante	15 (100)	10 (66,67)	5 (33,33)	
Profesional	27 (100)	13 (48,15)	14 (51,85)	
Otros	38 (100)	21 (55,26)	16 (44,74)	
Conocimientos				
Bajo	32 (100)	23 (71,88)	9 (28,13)	0,034
Medio	60 (100)	30 (60,0)	30 (60,0)	
Alto	19 (100)	7 (36,84)	12 (63,12)	
Actitudes				
Negativo/Ambivalente	59 (100)	44 (74,58)	15 (25,42)	< 0,001
Positivo	52 (100)	16 (30,77)	36 (69,23)	

análisis bivariado. ($RP_c = 2,24$; IC 95 %: 1,17 – 4,32; $p = 0,015$). Tras el ajuste por edad y sexo, los niveles medio ($RP_a = 1,70$; IC 95 %: 0,95 – 3,05; $p = 0,073$) y alto ($RP_a = 1,90$; IC 95 %: 0,98 – 3,66; $p = 0,055$) mantuvieron la asociación positiva sin significancia estadística (tabla 3).

Finalmente, las actitudes parentales frente a la vacunación mostraron la asociación más consistente

con la vacunación. Las personas con actitud positiva hacia la vacunación reportaron una mayor proporción de vacunación en sus hijos (70,59 %) en comparación con aquellas con actitud negativa o ambivalente (25,42 %), siendo esta diferencia estadísticamente significativa tanto en el análisis crudo ($RP_c = 2,72$; IC 1,69 – 4,38; $p = < 0,001$) como en el ajustado ($RP_a = 2,55$; IC 95 %: 1,58 – 4,13; $p = < 0,001$).

Tabla 3. Nivel de conocimiento parental y vacunación de los escolares

Categorías	Total	Vacunados % (n)	No vacunados % (n)	RP_c	IC 95 % RP_c		p	RP_a	IC 95 % RP_a		p
					Inf	Sup			Inf	Sup	
Edad											
18-30	49,55 (55)	59,90 (28)	45,00 (27)		Ref.				Ref.		
30-49	32,43 (36)	35,29 (18)	30,00 (18)	0,98	0,65	1,49	0,116	0,88	0,58	1,33	0,140
50 o más	18,02 (20)	9,80 (5)	25,00 (15)	0,49	0,22	1,10		0,54	0,24	1,2	0,140
Sexo											
Masculino	37,84 (47)	29,41 (20)	45,00 (27)		Ref.				Ref.		
Femenino	62,16 (78)	70,59 (43)	55,00 (35)	1,30	0,88	1,91	0,091	1,41	0,89	2,24	0,135
Conocimientos											
Bajo	28,83 (32)	17,65 (9)	38,33 (23)		Ref.				Ref.		
Medio	54,05 (60)	58,82 (30)	50,00 (30)	1,78	0,96	3,28	0,065	1,70	0,95	3,05	0,073
Alto	17,12 (9)	23,53 (12)	11,67 (7)	2,24	1,17	4,32	0,015	1,90	0,98	3,66	0,055
Actitudes											
Positivo	46,85 (52)	70,59 (36)	26,67 (16)	2,72	1,69	4,38		2,55	1,58	1,33	0,000
Negativo ambivalente	47,75 (59)	25,42 (15)	74,58 (44)		Ref.		0,000		Ref.		

RPc: razón de prevalencia cruda. RPa: razón de prevalencia ajustada. IC: Intervalo de confianza

DISCUSIÓN

Los resultados resaltantes del estudio fueron las actitudes al tener una influencia significativa en la aplicación de la vacuna contra el VPH en sus hijos, incluso después de ajustar con el sexo y edad. En este estudio, se encontró que el nivel de conocimientos sobre la vacunación contra el VPH en los padres de familia de la Institución Educativa Pública fue mayormente medio (55,2 %), seguido de bajo (28,8 %) y alto (16 %). Estos resultados coinciden con los de Ninaquispe y Janqui (14), quienes hallaron un conocimiento medio en el 52,3 %, bajo en el 44,0 % y alto en el 3,7 %. De manera similar, el estudio de Morales (15), reportó un conocimiento regular en el 50,6 % de los participantes, con un entendimiento alto en el 35,1 % y bajo en el 14,3 %. Sin embargo, el estudio de Yupanqui (16), realizado en una institución educativa privada, mostró que el 92,1 % de los participantes tenían un conocimiento alto, mientras que solo el 4,8 % tenía un conocimiento medio y el 1,6 % bajo. Estos estudios generalmente revelan un nivel medio de conocimiento, lo que puede explicarse por barreras lingüísticas, culturales o falta de acceso a recursos educativos adecuados, lo que limita la comprensión profunda sobre la vacuna contra el VPH (17).

Se observó que la mayoría de los participantes mostró una actitud ambivalente/indiferente (52 %), seguida de una actitud positiva (46,4 %) y negativa (1,6 %). Comparado con estudios previos, Armas y Cabanillas (18), encontraron que el 65 % tenía una actitud indiferente, el 33,3 % de aceptación y un 1,7 % de rechazo. En el estudio de Miranda y Flores (17), el 53,49 % mostró actitudes regulares, el 37,21 % actitudes buenas y el 9,30 % malas. Por otro lado, Reyes (19) encontró un 55 % de aceptación, 30 % de indiferencia y 15 % de rechazo. Predomina una actitud neutral hacia la vacuna, posiblemente influenciada por factores culturales que afectan las percepciones de los padres sobre salud y prevención. Aunque saben que la vacuna está disponible, no la consideran prioritaria, lo que refleja más desinformación o falta de comprensión clara, sugiriendo un enfoque inadecuado por parte del personal

de salud en el primer nivel de atención, lo que impacta en la decisión de los padres sobre la inmunización de sus hijos (20, 21).

En relación con la proporción de estudiantes vacunados en la institución educativa, se encontró que el 40,8 % de los encuestados había recibido la vacuna contra el VPH, mientras que el 48 % no la había recibido. Un grupo menor de participantes no respondió esta pregunta. Estudios previos han demostrado que las niñas de 9 a 15 años presentan una respuesta inmunológica significativamente más fuerte en comparación con mujeres de mayor edad. Estos hallazgos subrayan la importancia de intensificar las campañas de vacunación en la población infantil antes de que comience la exposición al VPH. Por ello, se destaca la relevancia de haber focalizado las encuestas en este grupo etario, dado que la vacunación temprana es clave para prevenir las enfermedades relacionadas con el VPH (22).

Los resultados muestran que el nivel de conocimiento sobre el VPH se asocia significativamente con la aplicación de la vacuna ($p = 0,034$), ya que los participantes con mayor conocimiento tienen una tasa de vacunación más alta (23,53 %) en comparación con aquellos con bajo conocimiento (17,65 %). Sin embargo, al ajustar por sexo y edad, esta asociación pierde significancia estadística ($p > 0,05$), sugiriendo que otros factores, como las actitudes, también juegan un papel importante. Asimismo, Collantes (23), encontró una asociación significativa entre conocimiento y actitud conductual ($p = 0,014$). Nguyen y cols. (24), hallaron que un conocimiento adecuado sobre el VPH y su vacuna aumenta la intención de vacunación en los padres. La información es clave para el cambio conductual y el mantenimiento de la prevención, lo que subraya la necesidad de proporcionar información clara y accesible para alcanzar una cobertura de inmunización adecuada (25).

En cuanto a las actitudes, el análisis bivariado mostró que este factor es determinante en la decisión de vacunación ($p = 0,000$), con el 70,59 % de los vacunados mostrando

una actitud positiva, mientras que aquellos con actitudes ambivalentes o indiferentes presentan menores tasas de vacunación. En el análisis multivariado ajustado por sexo y edad, la razón de prevalencia fue 2,40 (IC 95 %: 1,50 – 3,90, $p = 0,000$), manteniendo la significancia incluso al controlar estas variables. Estos resultados coinciden con los de Aguilar y cols. (26), quienes encontraron una relación entre la aceptación de la vacuna contra el VPH y las actitudes, y con el estudio de Chaupis-Zevallos (8), que también identificó una asociación significativa. Esto demuestra que, más allá del conocimiento sobre el VPH, las actitudes hacia la vacuna son cruciales para su aceptación, destacando la importancia de fomentar una actitud positiva hacia la vacunación, basada en la confianza en su seguridad y efectividad (13).

Este estudio, de diseño transversal y unicéntrico, no permite establecer causalidad y se limita a una muestra de una institución educativa en la capital, lo que reduce la generalización de los resultados. Sin embargo, existen pocos estudios enfocados en la aplicación de la vacuna en niños que ya han sido vacunados y en comparar estos casos. Se recomienda realizar estudios prospectivos, multicéntricos y en Latinoamérica para evaluar el impacto de los conocimientos actitudes sobre la vacunación en diferentes contextos.

Este estudio tiene relevancia porque destaca el papel clave de los padres en la decisión de vacunar. En contextos vulnerables, las barreras culturales y estructurales pueden dificultar la aceptación de la vacuna, por lo que se recomienda adaptar las estrategias educativas a las características culturales y lingüísticas de la población (27 - 29). Por ello, es fundamental fortalecer las campañas educativas sobre la vacunación contra el VPH, asegurando que la información sea clara, accesible y contextualizada. Además, es clave capacitar al personal de salud y docentes, quienes juegan un rol crucial como promotores, e implementar programas de sensibilización en colegios que no solo

informen sobre la vacuna, sino que también aborden de manera integral la prevención del cáncer de cuello uterino.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Cuenca A. Cáncer de Cuello Uterino y Virus del Papiloma Humano: Una revisión narrativa [tesis en Internet]. Jaén: Universidad de Jaén; 2023 [consultado 26 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://crea.ujaen.es/bitstream/10953.1/22989/1/Cuenca_Aranda_Adela.pdf
2. Prado-Peláez J, Hernández-Pacheco I, Ruvalcaba-Ledezma J, Ceruelos-Hernández M. VPH: generalidades, prevención y vacunación. JONNPR. 2021;6(2): 283-292. DOI: 10.19230/jonnpr.3767.
3. Lambert PF, Sugden B. Virus y cáncer [Internet]. En: Abeloff MD, Armitage JO, Lichter AS, Niederhuber JE, editores. Abeloff. Oncología clínica. 6^a ed. Madrid: Elsevier; 2020 [consultado 13 de abril de 2025]. p. 165-79. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788491135203000126?scrollTo=%23h1000376>
4. Scott-Wittenborn N, Fakhry C. Epidemiology of HPV RelatedMalignancies. SeminRadiatOncol.2021;31(4):286-296. DOI: 10.1016/j.semradonc.2021.04.001.
5. Yanarico V, Zuni M. Factores relacionados a la aceptación de vacuna contra el VPH. Dos centros de salud Arequipa [tesis en Internet]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín; 2021 [consultado el 13 de abril de 2025]. Disponible en: <https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/4864338>
6. Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer [Internet]. Tasa estandarizada por edad (mundial) por 100 000, mortalidad, mujeres, en 2022 - Perú. Organización Mundial de la Salud. 2022 [consultado el 26 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://gco.iarc.who.int/today/en/dataviz/bars?mode=cancer&group_populations=1&sexes=2&cancers=238&types=1&populations=604.
7. Venegas G, Jorges A, Galdos O. Vacuna del papilomavirus en el Perú. Rev Peru Ginecol Obstet. 2020;66(4). DOI: 10.31403/rpgo.v66i2286.
8. Chaupis-Zevallos J, Ramírez-Angel F, Dámaso-Mata B, Panduro-Correa V, Rodríguez-Morales AJ, Arteaga-Livias K. Factores asociados a la aceptabilidad de la vacuna

- contra el virus del papiloma humano, Huánuco, Perú. Rev Chilena Infectol. 2020;37(6):694-700. DOI: 10.4067/S0716-10182020000600694.
9. Scott-Wittenborn N, Fakhry C. Epidemiology of HPV Related Malignancies. Semin Radiat Oncol. 202;31(4):286-296. DOI: 10.1016/j.semradonc.2021.04.001.
 10. Campos Tumbalobos VE, Palomino Fernández RR. Conocimiento y aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano en padres de familia de una institución educativa privada de Pisco [tesis en Internet]. Chincha - Perú: Universidad Autónoma de Ica; 2023 [consultado el 28 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.autonomadeica.edu.pe/bitstream/20.500.14441/2587/3/CAMPOS%20TUMBALOBOS%20-%20PA%20LOMINO%20FERNANDEZ.docx.pdf>.
 11. Massey PM, Togo E, Chiang SC, Klassen AC, Rose M, Manganello JA, et al. Identifying HPV vaccine narrative communication needs among parents on social media. Prev Med Rep. 2021;23:101488. DOI: 10.1016/j.pmedr.2021.101488.
 12. Luna LE. Factores de reticencia vacunal y nivel de aceptación hacia la vacunación contra el virus del papiloma humano, en padres de familia de un distrito de la región Lima provincias 2020 [tesis en Internet]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2022 [consultado el 26 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/backend/api/core/bitstreams/a73b93e6-68d0-42da-bc37-6af11310a72b/content>
 13. Rodríguez A. Factores asociados a la aceptación de la vacuna del virus del papiloma humano en madres de familia que acuden al Hospital Marino Molina SCIPPA de noviembre 2022 a enero 2023 [tesis en Internet]. Lima (Perú): Universidad Ricardo Palma; 2024 [consultado el 14 de abril de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.urp.edu.pe/server/api/core/bitstreams/5c93681a-ee22-456f-afcf-c7e0ad99b109/content>.
 14. Ninaquispe RB, Janqui Esquivel M. Factores asociados a la aceptabilidad de la vacuna del virus papiloma humano en padres de una institución educativa Cusco. Rev Anton Estomatol [Internet]. 2024 [consultado el 5 de mayo de 2025];1(1):24-41. Disponible en: <https://revistas.unsaac.edu.pe/index.php/estomatologia/article/view/1620>
 15. Morales Rojas MA. Nivel de conocimiento y actitud frente a la vacuna contra el virus del papiloma humano en padres de familia de una institución educativa de Lima, Perú-2024 [tesis en Internet]. Lima: Universidad Nacional Federico Villarreal; 2025 [consultado el 4 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.unfv.edu.pe/handle/20.500.13084/10286>.
 16. Yupanqui Galvez J. Conocimiento y aceptación de la vacuna del virus del papiloma humano en padres de familia de una institución educativa privada, Miraflores, 2022 [tesis en Internet]. Lima: Universidad Norbert Wiener; 2022 [consultado el 27 de noviembre de 2024]; Disponible en: <https://repositorio.uwiener.edu.pe/server/api/core/bitstreams/070a0b1f-3496-4b5d-806b-97da102e9445/content>.
 17. Miranda JH, Flores LR. Conocimientos y actitudes de los padres hacia la vacuna del Papiloma Humano en la institución educativa privada San Francisco de Cayran, San Martín de Porres 2024 [tesis en Internet]. Lima: Universidad María Auxiliadora; 2024 [consultado el 5 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.uma.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12970/2336/TESIS%20FLORES-%20MIRANDA.pdf?sequence=1>.
 18. Armas JJ, Cabanillas DA. Conocimientos y actitudes de madres de escolares sobre la vacuna del virus del papiloma humano [tesis en Internet]. Trujillo: Universidad Nacional de Trujillo; 2022 [consultado el 5 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://dspace.unitru.edu.pe/server/api/core/bitstreams/56779df4-09aa-4bfd-a66c-28ca94703a19/content>.
 19. Reyes Ballarte AV. Conocimiento y actitud de los padres de escolares frente a la vacuna contra el virus de papiloma humano en una institución educativa pública [tesis en Internet]. Lima: Universidad Privada San Juan Bautista; 2023 [consultado el 5 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.upsjb.edu.pe/backend/api/core/bitstreams/74be5f6a-4ffa-4c6e-ab86-d5fbcaca64f6/content>.
 20. Loarte RA, Riofrio AC, Idrovo MA, Morocho YC, Suing AY. Conocimientos y actitudes sobre la vacuna contra el virus del papiloma humano en padres/madres de familia de la escuela “Teniente Hugo Ortiz”. Enferm Invest. 2025; 10(2):28-35. DOI: 10.31243/ei.uta.v10i2.2798.2025
 21. Cáceres JM, Díaz AB. Conocimiento y actitudes de los padres de familia en la aceptación de la vacuna VPH en sus menores hijos de 5º grado de primaria en la institución educativa San José N°127 – El Agustino [tesis en Internet]. Lima: Universidad María Auxiliadora; 2024 [consultado el 5 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.uma.edu.pe/handle/20.500.12970/2347>
 22. Galdos O. Vacunas contra el virus papiloma humano. Rev Peru Ginecol Obstet. 2018;64(3):437-444. DOI: 10.31403/rpgo.v64i2109.
 23. Collantes BA. Nivel de conocimiento y actitud sobre la vacuna contra el virus de Papiloma Humano en madres del Centro de salud Lince 2021 [tesis en Internet]. Lima: Universidad Nacional Federico Villarreal; 2021 [consultado el 14 de abril de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.uma.edu.pe/handle/20.500.12970/2347>

INFLUENCIA DE LOS CONOCIMIENTOS Y ACTITUDES PARENTALES EN LA APLICACIÓN DE LA VACUNA CONTRA EL VIRUS DE PAPILOMA HUMANO EN ESTUDIANTES DE UNA INSTITUCIÓN EDUCATIVA PÚBLICA PERUANA

- unfv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.13084/5460/UNFV_FMHU_Collantes_Gamboa_Bridget_Ayme_Titulo_profesional_2021.pdf?sequence=3
- 24. Nguyen LTP, Phan DQ, Gyan A, Nguyen HTN, Cassell D, Huynh G. Parents' Intentions of Human Papillomavirus Vaccination for Students in Vietnam: A Cross-Sectional Study. *Cancer Control.* 2024;31:10732748241284907. DOI: 10.1177/10732748241284907.
 - 25. Sánchez-Mendoza R, Orozco-Gómez C, Amaro-Hinojosa M, Jiménez-Vázquez V. Conocimiento, creencias y aceptabilidad de la vacuna contra el Virus del Papiloma Humano en padres de Chihuahua, México. *Rev Cuid.* 2023;14(3):e3160. DOI: 10.15649/cuidarte.3160.
 - 26. Aguilar N, Arizaga A, Aguilar L. Conocimientos, actitudes y aceptabilidad de la vacuna contra el virus de papiloma humano. *Fac Salud.* 2024;8(15):54-60. DOI: 10.29076/issn.2602-8360vol8iss15.2024pp54-60p.
 - 27. Vega-Montero W, Mercado-González A, Peralta-Cárdenas M. Comparación de protocolos de vacunación contra el virus del papiloma humano en Ecuador y América Latina. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2023; 88(5):301-307. DOI: 10.24875/rechog.22000120.
 - 28. Flores J. Aspectos culturales de los padres de familia en la aceptación de la vacuna del virus del papiloma humano en niñas de 9-11 años de la parroquia Anconcito-Santa Elena.2020 [tesis en Internet]. La Libertad: Universidad Estatal Península de Santa Elena; 2021 [consultado el 14 de abril de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.upse.edu.ec/handle/46000/6037>.
 - 29. Subelete E. Factores determinantes en la aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano en los padres de familia de la institución educativa pública «Sagrado Corazón De María»- Ventanilla-2018 [tesis en Internet]. Lima: Universidad Nacional del Callao; 2018 [consultado el 15 de abril de 2025]; Disponible en: <http://repositorio.unac.edu.pe/handle/20.500.12952/2906>.

Recibido 16 de junio de 2025
Aprobado para publicación 10 de septiembre de 2025

Religión y su influencia en la percepción y desarrollo de la satisfacción y función sexual en personas de 18 a 30 años de la región del Ñuble, Chile

 Fernando Monsalve-Maricic.¹

RESUMEN

Objetivo: Analizar la relación entre la religiosidad y la satisfacción sexual y función sexual, de personas entre los 18 y 30 años en la ciudad de Chillán, Chile.

Métodos: Se empleó un diseño cuantitativo transversal, con 422 participantes seleccionados aleatoriamente. Se aplicaron criterios de inclusión, como pertenecer o no a una religión y ser sexualmente activo. Se recopilaron datos sociodemográficos y se utilizaron dos instrumentos: la Nueva Escala de Satisfacción Sexual (NSSS) y el Índice de Función Sexual Cuestionario-14 (CSFQ-14).

Resultados: La mayoría de los participantes experimentaba niveles moderados a altos de satisfacción sexual, con diferencias significativas entre sexos en la función sexual. Además, se encontró una asociación entre la orientación sexual y la satisfacción sexual reflejando valores superiores de satisfacción sexual en personas heterosexuales, bisexuales y homosexuales. La afiliación religiosa también influyó significativamente en la satisfacción sexual, especialmente en mujeres.

Conclusión: Estos hallazgos destacan la importancia de considerar factores sociodemográficos en la promoción de la salud sexual y sugieren la necesidad de abordar las influencias religiosas en las intervenciones destinadas a mejorar la satisfacción sexual y el bienestar emocional en adultos jóvenes.

Palabras clave: Religiosidad, Satisfacción sexual, Función sexual, Adultos jóvenes, Orientación sexual.

Religion and its influence on the perception and development of sexual satisfaction and function in individuals aged 18 to 30 in the Ñuble region, Chile.

SUMMARY

Objective: To analyze the relationship between religiosity, sexual satisfaction, and sexual function in individuals aged 18 to 30 in the city of Chillán, Chile.

Methods: A cross-sectional quantitative design was employed, with 422 randomly selected participants. Inclusion criteria included religious affiliation or non-affiliation and being sexually active. Sociodemographic data were collected, and two instruments were used: the New Sexual Satisfaction Scale (NSSS) and the Changes in Sexual Functioning Questionnaire-14 (CSFQ-14).

Results: The majority of participants reported moderate to high levels of sexual satisfaction, with significant sex differences in sexual function. Additionally, an association was found between sexual orientation and sexual satisfaction, showing higher levels of sexual satisfaction in heterosexual, bisexual, and homosexual individuals. Religious affiliation also significantly influenced sexual satisfaction, particularly among women.

Conclusion: These findings highlight the importance of considering sociodemographic factors in promoting sexual health and suggest the need to address religious influences in interventions aimed at improving sexual satisfaction and emotional well-being in young adults.

Keywords: Religiosity, Sexual satisfaction, Sexual function, Young adults, Sexual orientation.

INTRODUCCIÓN

La sexualidad es un tema multidimensional que influye en la vida de las personas desde temprana edad. En el periodo de transición de la adolescencia a la adultez

joven (18-30 años), la exploración de la sexualidad se vuelve un aspecto relevante para el desarrollo personal y las relaciones sociales (1). La comprensión de cómo los individuos de esta franja etaria viven y experimentan su sexualidad es esencial para ofrecer un apoyo adecuado y promover una salud sexual positiva (2), que consiste en una forma saludable, libre y placentera de vivir la sexualidad, basada en el respeto, la autonomía, el consentimiento y el bienestar personal y relacional (3).

¹Mg en Salud Pública, Universidad Adventista de Chile. Correo para correspondencia: monsalve838@gmail.com

Forma de citar este artículo: Monsalve-Maricic F. Religión y su influencia en la percepción y desarrollo de la satisfacción y función sexual en personas de 18 a 30 años de la región del Ñuble, Chile. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):594-604. DOI: 10.51288/00850413

La etapa de 18 a 30 años es un período clave para el desarrollo de la identidad sexual. Durante este tiempo, las personas exploran y cuestionan su orientación sexual, género y atracción sexual. Algunos podrían experimentar conflictos internos debido a la presión social y las expectativas culturales (3). Los estudios muestran que una exploración de la identidad sexual se asocia con una mayor autoaceptación y bienestar psicológico en la edad adulta (4).

Las creencias religiosas y culturales pueden ejercer una fuerte influencia en la vivencia de la sexualidad en personas jóvenes. Algunas doctrinas pueden promover actitudes conservadoras hacia la sexualidad, lo que puede generar conflictos internos y culpabilidad. Por otro lado, hay casos en que las creencias religiosas y culturales pueden respaldar una visión más abierta y positiva sobre la sexualidad (5). Es importante entender cómo estas influencias afectan la percepción de la sexualidad y cómo pueden influir en las decisiones y relaciones sexuales en la población de interés.

La sexualidad en personas es un tema relevante en el ámbito académico y social. Comprender cómo los individuos experimentan y viven su sexualidad en esta etapa es crucial para promover una salud sexual positiva (6). La función sexual tiene un papel fundamental en la calidad de vida y el bienestar emocional de las personas. Investigaciones recientes han destacado su importancia como un componente indispensable para una vida plena y satisfactoria (7). Además, se ha demostrado que una función sexual saludable está asociada con una mejor salud física y mental, así como con una mayor satisfacción en las relaciones íntimas (8). En este contexto, promover una salud sexual positiva y abordar los factores que pueden afectarla se consideran aspectos primordiales para mejorar la calidad de vida de las personas (9). De esta manera, se contribuye al bienestar integral de las personas y se fomentan conexiones íntimas y satisfactorias en las relaciones (10).

La función sexual en mujeres y hombres implica una serie de procesos fisiológicos y psicológicos complejos que están interrelacionados. Desde la fase del deseo hasta la resolución, cada etapa es significativa para una experiencia sexual plena. La función sexual femenina también está influenciada por factores hormonales, la salud física y mental, así como el contexto emocional y social (11). Entender y apreciar la función sexual en mujeres es crucial para fomentar la igualdad de género y el bienestar sexual (12).

Si bien hay diferencias fisiológicas y anatómicas entre mujeres y hombres, es importante reconocer que ambos sexos pueden experimentar una amplia gama de respuestas sexuales. Además, existen similitudes en la función sexual, ya que ambos sexos buscan la conexión emocional y la intimidad en sus relaciones (13).

La satisfacción sexual es otro aspecto fundamental de la vida humana que impacta la calidad de las relaciones íntimas y el bienestar emocional (14). Se refiere al grado en que un individuo se siente satisfecho y pleno con su experiencia sexual. Esta evaluación subjetiva puede ser influenciada por diversos factores, incluyendo el placer físico, la conexión emocional, la intimidad, la comunicación en la pareja y la ausencia de disfunciones sexuales (15). Es importante comprender que la satisfacción sexual es una experiencia única para cada persona y puede variar en diferentes momentos de la vida.

La satisfacción sexual puede verse afectada por una amplia gama de factores. Entre ellos, se encuentran los aspectos fisiológicos, como la salud sexual y las funciones sexuales individuales. Los factores psicológicos, como la autoestima, la imagen corporal y la percepción de la sexualidad también influyen en la satisfacción sexual (16).

Para promover una satisfacción sexual positiva, es esencial adoptar un enfoque integral que considere

los diversos aspectos que la componen (17, 18). La educación sexual adecuada, la comunicación abierta en las relaciones íntimas y el acceso a información precisa sobre la sexualidad son fundamentales para empoderar a las personas en su búsqueda de una satisfacción sexual plena. Además, el respeto a la diversidad sexual y la eliminación de estigmas relacionados con la sexualidad son elementos clave para promover una salud sexual positiva (18).

En la etapa de transición a la adultez joven (18-30 años), las creencias religiosas pueden tener un impacto significativo en las actitudes hacia la sexualidad y en las decisiones sexuales de las personas (19). La religión ha desempeñado históricamente un papel importante en la regulación y percepción de la sexualidad humana. Las creencias religiosas pueden influir en las actitudes hacia la sexualidad en personas jóvenes. Algunas cosmovisiones religiosas pueden promover valores un poco más conservadores y restrictivos en cuanto a la actividad sexual fuera del matrimonio o sobre la diversidad sexual, por ejemplo. Por otro lado, existen religiones que adoptan una perspectiva más abierta y compasiva en relación con la sexualidad. (19).

Algunas cosmovisiones religiosas pueden enfocarse en la abstinencia y en la restricción de información sobre métodos anticonceptivos y prevención de enfermedades de transmisión sexual. La falta de educación sexual adecuada puede tener un impacto negativo en la salud sexual y el bienestar de los jóvenes adultos (20) debido a embarazo no deseado o infecciones de transmisión sexual (ITS). Las creencias religiosas pueden moldear las actitudes, percepciones y comportamientos sexuales de los jóvenes adultos, teniendo implicaciones para su salud sexual y bienestar emocional (21). Es esencial promover un enfoque inclusivo y respetuoso para abordar la sexualidad desde una perspectiva religiosa y proporcionar una educación sexual adecuada y libre de prejuicios. Al comprender cómo la religión interactúa con la

sexualidad, se puede promover una sexualidad más sana, satisfactoria y respetuosa para todas las personas jóvenes (5).

Esta interacción entre la religión y la sexualidad puede tener un impacto significativo en la función y satisfacción sexual de los individuos. Estas creencias pueden influir en la forma en que las personas perciben sus propios deseos y comportamientos sexuales, así como en la forma en que interactúan con sus parejas íntimas (22). La comunicación en las relaciones íntimas puede verse afectada por las creencias religiosas, lo que puede influir en la satisfacción sexual y la intimidad emocional de las parejas (22). Promover una sexualidad sana y satisfactoria implica reconocer y respetar las diversas experiencias sexuales de las personas y fomentar un diálogo abierto sobre la sexualidad que sea inclusivo y libre de prejuicios religiosos (23).

MÉTODOS

Se trata de una investigación cuantitativa, analítica, transversal. Se realizó un muestreo probabilístico aleatorio simple. Se realizaron diversos *stands* y charlas sobre sexualidad en diferentes comunas de la región, donde 422 personas interesadas se acercaron y a partir de un consentimiento informado respondieron una encuesta, de las cuales 192 mujeres y 192 hombres, cumplían con los criterios de inclusión y exclusión para investigar la relación del tipo de religión con la función sexual. Se aplicaron los siguientes criterios de inclusión: personas entre 18 y 30 años, que pertenecieran activamente a una religión y personas entre 18 y 30 años, que no pertenecieran activamente a una religión. Además, estas personas debían ser sexualmente activas, con o sin pareja y de cualquier orientación sexual. En cuanto a los criterios de exclusión: personas que no han iniciado

su vida sexual y aquellas personas que no dieron su consentimiento de participación en el estudio.

Para recopilar los datos se ejecutaron diversos talleres de sexualidad, los cuales se realizaron en la Universidad Adventista de Chile. Además, se emplearon *stands* informativos en diferentes instancias, como en plazas centrales de las comunas a las que se dirigió, tales como Chillán, Chillán Viejo, Bulnes, Portezuelo, Pinto, Coihueco, Trehuaco y Ninhue, entregando material informativo a la comunidad. Esto con el fin de agrupar a la población objetivo para aplicar los instrumentos seleccionados.

Los instrumentos se aplicaron mediante una encuesta que se entregó de manera física a cada una de las personas que participaron en la investigación con el objetivo de facilitar la resolución de este cuestionario. Al iniciar la encuesta se recopilaron datos sociodemográficos con el fin de definir el contexto de cada participante. Luego, se utilizaron dos instrumentos, el primero es la Nueva Escala de Satisfacción Sexual (NSSS), desarrollado por Stulhöfe, y cols. (24). Este cuestionario consta de 20 preguntas con enfoque multidimensional. Los autores desarrollaron el modelo teórico basado en la literatura de investigación relevante, diferenciando entre la evaluación de la satisfacción sexual personal, la de cada miembro de la pareja y la satisfacción con la relación. Las respuestas se dan en una escala tipo Likert, donde cada pregunta se valora de menor a mayor grado de satisfacción; el puntaje se calcula por la suma total, teniendo cuatro opciones de resultado los cuales van de bajo a muy alto nivel de satisfacción sexual.

El segundo instrumento fue el Índice de Función Sexual Cuestionario-14 (CSFQ-14), masculino y femenino, validado por Keller y cols. (25), el cual mide las relaciones entre la enfermedad o la medicación y los cambios en el funcionamiento sexual de las personas, la cual se aplicó de forma diferenciada según

sexo del participante del estudio. También evalúa la susceptibilidad a experimentar disfunciones sexuales relacionadas con la medicación o enfermedad. El CSFQ-14 valora aspectos del funcionamiento sexual, como deseo, satisfacción, frecuencia, excitación y orgasmo. Las puntuaciones más altas reflejan un mejor funcionamiento sexual en 12 de los 14 ítems, mientras que una puntuación más baja indica la posible presencia de disfunción sexual.

Se ha obtenido la aprobación del Comité Ético Científico de la Universidad Adventista de Chile para llevar a cabo la investigación, el análisis y publicación de datos (2023-78, según Acta n° 2023-21 y el voto N°2023-80 del 16/08/23).

Se utilizó el *software* estadístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) para analizar los datos recopilados. Se realizaron análisis descriptivos para caracterizar a la muestra según variables sociodemográficas, orientación sexual, creencias religiosas y niveles de satisfacción y funcionamiento sexual. Los resultados se presentaron mediante frecuencias, porcentajes y medidas de tendencia central y dispersión. Para evaluar diferencias en los niveles de NSSS y CSFQ según variables categóricas, se realizaron análisis de ANOVA de un factor. Las pruebas *post hoc* de Tukey se emplearon para identificar diferencias significativas específicas entre grupos. Además, se utilizaron correlaciones de Pearson para analizar la relación entre las escalas NSSS y CSFQ. Se aplicaron pruebas de Chi-cuadrado para evaluar la asociación entre las creencias religiosas y la orientación sexual, calculando los coeficientes *Phi* y *V* de Cramer como indicadores del tamaño del efecto. Asimismo, se realizaron modelos de regresión lineal para explorar la capacidad predictiva de variables independientes como sexo, edad, orientación sexual, creencias religiosas y estado civil sobre los puntajes en las escalas NSSS y CSFQ. La significancia estadística se determinó con un nivel de confianza del 95 % ($p < 0,05$). Este enfoque permitió identificar patrones significativos en los datos

y resaltar la influencia de variables sociodemográficas y culturales sobre la satisfacción y función sexual en la población estudiada.

RESULTADOS

En este estudio, se observó que, de los 392 participantes, el 50 % (n = 192) eran hombres y el 50 % (n = 192) mujeres. El grupo de edad más común fue el de 29 a 30 años, representando el 22,2 % (n = 87) de la muestra.

La escala NSSS permitió clasificar a los participantes en cuatro niveles de satisfacción sexual: baja, media, alta y muy alta. Los resultados indican que el nivel predominante fue la satisfacción sexual media, representando el 48,2 % de la muestra, seguido de la satisfacción sexual alta, con un 40,8 %. Por otro lado, el 8,4 % de los participantes reportó una satisfacción sexual baja, mientras que solo un 2,6 % alcanzó un nivel de satisfacción sexual muy alta. Estos resultados reflejan una tendencia general hacia niveles moderados de satisfacción sexual dentro de la muestra (tabla 1).

El análisis del funcionamiento sexual mediante la escala CSFQ permitió identificar a los participantes con y sin disfunción sexual, utilizando un punto de corte de 41. Los resultados mostraron que la gran mayoría de la muestra,

Tabla 1. Niveles de NSSS en la muestra

Niveles de Satisfacción Sexual	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje válido (%)	Porcentaje acumulado (%)
Satisfacción Sexual baja	33	8,4	8,4	8,4
Satisfacción Sexual media	189	48,2	48,2	56,6
Satisfacción Sexual alta	160	40,8	40,8	97,4
Satisfacción Sexual muy alta	10	2,6	2,6	100,0
Total	392	100,0	100,0	100,0

el 94,4 %, no presentó disfunción sexual, mientras que el 5,6% reportó niveles de funcionamiento sexual indicativos de disfunción. Este hallazgo resalta una tendencia general hacia un funcionamiento sexual adecuado dentro de la población estudiada (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución del funcionamiento sexual

Funcionamiento Sexual	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje válido (%)	Porcentaje acumulado (%)
< de 41 hay disfunción sexual	22	5,6	5,6	5,6
> de 41 no hay disfunción sexual	370	94,4	94,4	100,0
Total	392	100,0	100,0	100,0

En cuanto a las variables categóricas, las creencias religiosas indicaron una mayor proporción de católicos (45,7 %), seguidos por evangélicos (28,4 %) y adventistas (11,6 %), mientras que los ateos y agnósticos tuvieron menor representación.

La distribución de los participantes según su orientación sexual (tabla 3) mostró que la mayoría se identificaron como heterosexuales (58,7 %), seguidos por un 16,6 % de personas homosexuales y un 14,3 % de bisexuales. Otras

Tabla 3. Distribución de los participantes según su orientación sexual

Orientación Sexual	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Heterosexual	230	58,7	58,7	58,7
Homosexual	65	16,6	16,6	75,3
Bisexual	56	14,3	14,3	89,5
Pansexual	28	7,1	7,1	96,7
Asexual	11	2,8	2,8	99,5
Otro	2	0,5	0,5	100,0
Total	392	100,0	100,0	100,0

orientaciones como pansexual (7,1 %), asexual (2,8 %) y “otro” (0,5 %) fueron menos frecuentes, reflejando una diversidad en la muestra estudiada.

En relación con el estado civil, el 60,3 % de los participantes eran solteros, mientras que el 30,8 % estaban casados, y el resto se distribuía entre viudos, divorciados y convivientes. Respecto al nivel de religiosidad, la muestra mostró una distribución equilibrada entre niveles bajos, medios y altos, lo que permitió observar variabilidad suficiente para análisis comparativos.

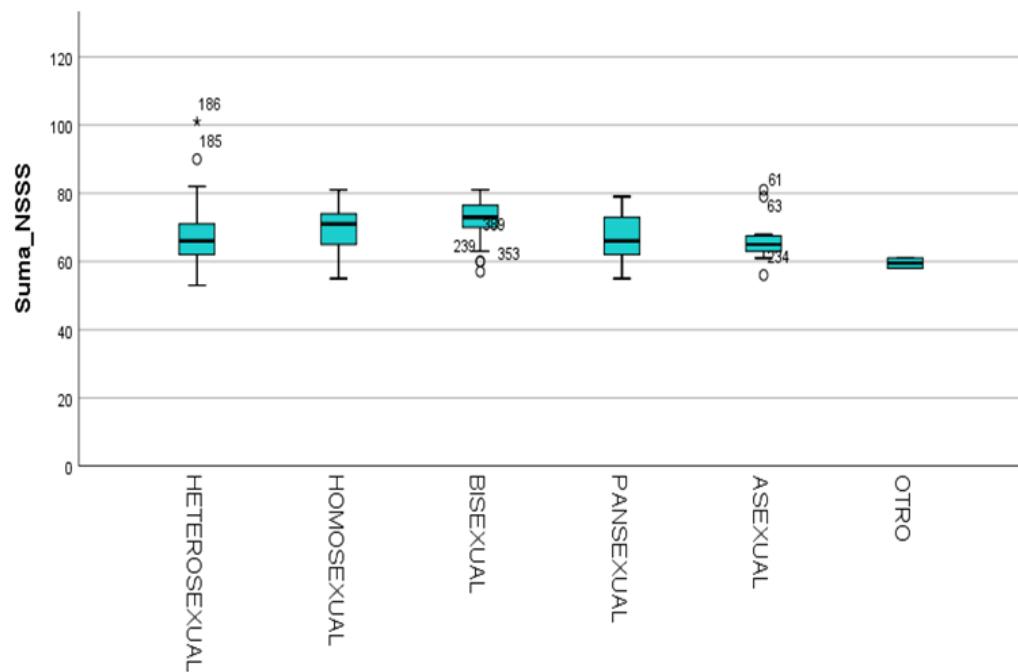
Los participantes heterosexuales predominan en todas las categorías de creencias religiosas, mientras que las personas con orientación bisexual y homosexual son más frecuentes en los grupos de ateos y agnósticos. En la Gráfica 1 se observa la variabilidad en las escalas NSSS dentro de las diferentes categorías de orientación sexual.

El análisis de ANOVA permitió identificar diferencias significativas en los niveles de la NSSS y CSFQ según las

variables categóricas: creencias religiosas, orientación sexual, sexo y estado civil. En cuanto a las creencias religiosas, el análisis reveló diferencias significativas en la NSSS ($F = 29,258, p < 0,001$) y en el CSFQ ($F=18,374, p < 0,001$). Los participantes ateos presentaron medias más altas de satisfacción sexual (media = 3,12), seguidos de los agnósticos (media = 2,91), mientras que los adventistas y mormones mostraron los niveles más bajos (media = 2,34 y 2,28, respectivamente). En términos de funcionamiento sexual, los católicos y evangélicos alcanzaron puntuaciones más altas en comparación con los grupos de creencias minoritarias. Las pruebas estadísticas *post hoc* (Tukey) confirmaron diferencias significativas entre los grupos ateos y adventistas, así como entre evangélicos y agnósticos, consolidando la relación entre las creencias religiosas y las escalas NSSS y CSFQ.

Respecto a la orientación sexual, también se encontraron diferencias significativas en la NSSS ($F = 2,343, p = 0,041$). Los participantes bisexuales reportaron los

Gráfica 1. Distribución de puntajes totales de NSSS por categorías de orientación sexual



niveles más altos de satisfacción sexual (media = 2,93), seguidos de los heterosexuales (media = 2,78), mientras que los homosexuales mostraron los niveles más bajos (media = 2,64). Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en el CSFQ según la orientación sexual, lo que sugiere que esta variable no tiene un impacto en el funcionamiento sexual.

El análisis por sexo también mostró diferencias significativas en ambos indicadores. Los hombres reportaron niveles más altos de satisfacción sexual (media = 2,85) y funcionamiento sexual (media = 65,2) en comparación con las mujeres (media = 2,64 y 60,8, respectivamente). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$), destacando una discrepancia entre los géneros en estas variables.

Finalmente, el estado civil tuvo un impacto relevante en la NSSS y el CSFQ. Los participantes casados reportaron niveles significativamente mayores de funcionamiento sexual en comparación con los solteros, viudos y divorciados. Las pruebas post hoc confirmaron estas diferencias, reforzando la relevancia del estado civil como variable explicativa.

El análisis de la religiosidad como variable continua evidenció correlaciones débiles con las escalas NSSS ($r = 0,112, p = 0,053$) y CSFQ ($r = 0,085, p = 0,143$) sugiriendo que el tipo de religión podría no tener un impacto directo en la satisfacción y el funcionamiento sexual en esta muestra.

La prueba de Chi-cuadrado para evaluar la relación entre creencias religiosas y orientación sexual fue significativa ($\chi^2 = 170,79, gl = 30, p < 0,001$). Este resultado confirma que existe una asociación entre ambas variables, indicando que la orientación sexual está distribuida de manera no aleatoria según las creencias religiosas. Los coeficientes de *Phi* (0,660) y *V* de Cramer (0,295) refuerzan esta relación, sugiriendo un impacto moderado de las creencias religiosas en la orientación sexual.

El modelo de regresión para la NSSS arrojó un R^2 ajustado de 0,095, lo que indica que las variables independientes explican el 9,5 % de la variabilidad en la satisfacción sexual. De los predictores incluidos, el nivel de religiosidad presentó un coeficiente significativo positivo ($B = 0,003, p = 0,000$), sugiriendo que una mayor religiosidad podría estar asociada con niveles más altos de satisfacción sexual, en el contexto de relaciones monógamas. Por otro lado, el sexo mostró un efecto negativo significativo ($B = -0,125, p < 0,001$), indicando que las mujeres, independientemente de su orientación sexual o religión, reportan menores niveles de satisfacción sexual en comparación con los hombres.

La edad y las creencias religiosas no presentaron significancia estadística ($p > 0,05$), lo que sugiere que estas variables no tienen un impacto considerable en la satisfacción sexual en la muestra analizada.

En cuanto al modelo de regresión para el CSFQ, el R^2 ajustado fue de 0,121, lo que implica que el 12,1 % de la variabilidad en el funcionamiento sexual se explica por las variables independientes. El nivel de religiosidad también resultó ser un predictor significativo positivo ($B = 0,005, p = 0,001$), mientras que el estado civil mostró un efecto significativo, con las personas casadas reportando mayores niveles de funcionamiento sexual ($B = 0,067, p = 0,045$). La orientación sexual y la edad, aunque incluidas en el modelo, no fueron estadísticamente significativas ($p > 0,05$).

Los resultados muestran la relevancia del nivel de religiosidad (tabla 4) como factor influyente tanto en la satisfacción como en el funcionamiento sexual. Además, el sexo y el estado civil emergen como predictores significativos, destacando diferencias clave entre subgrupos. Sin embargo, la limitada capacidad explicativa de los modelos sugiere la necesidad de explorar otras variables o dimensiones psicológicas y culturales para un entendimiento más profundo.

Tabla 4. Resultados de Regresión

Variable	NSSS (B, <i>p</i>)	CSFQ (B, <i>p</i>)
Edad	-0,015 (<i>p</i> = 0,201)	0,010 (<i>p</i> = 0,317)
Estado Civil	0,067 (<i>p</i> = 0,091)	0,067 (<i>p</i> = 0,045)
Orientación Sexual	-0,023 (<i>p</i> = 0,458)	-0,035 (<i>p</i> = 0,336)
Creencias Religiosas	0,002 (<i>p</i> = 0,064)	0,001 (<i>p</i> = 0,109)
Religiosidad (EAR)	0,003 (<i>p</i> = 0,000)	0,005 (<i>p</i> = 0,001)

DISCUSIÓN

El análisis de las diferencias en NSSS y CSFQ permitió identificar patrones relevantes al considerar variables categóricas como orientación sexual, creencias religiosas, estado civil y tipo de religión. Estas diferencias destacan la influencia de factores sociodemográficos y culturales en la percepción y experiencia sexual de las personas. En un estudio realizado por González y Molina (26), en 2017, sobre la religiosidad juvenil y su asociación a comportamientos sexuales en adolescentes, se encontró que la afiliación religiosa y la asistencia a servicios religiosos estaban asociadas con comportamientos sexuales específicos. Aquellos sin afiliación religiosa o que no asistían regularmente a servicios religiosos presentaron un mayor riesgo de inicio sexual temprano y menor uso de métodos anticonceptivos. De manera similar, un estudio realizado por Vargas-Chávez y cols. (27), en 2023, sobre conductas sexuales según sexo y nivel socioeconómico en adolescentes universitarios no encontró una asociación significativa entre la afiliación religiosa y las conductas sexuales; en cambio, identificó que el nivel socioeconómico y el género tenían un impacto mayor en las conductas sexuales.

En cuanto a la orientación sexual, los resultados revelaron diferencias significativas en los niveles de satisfacción sexual. Los participantes identificados como heterosexuales y homosexuales reportaron niveles de satisfacción sexual relativamente más altos en comparación con otros grupos, como los pansexuales

o aquellos que se identificaron en categorías no convencionales. Esto sugiere posibles diferencias en la dinámica de las relaciones y en las expectativas sociales que podrían estar influyendo en la experiencia sexual. Hallazgos similares, obtuvieron Mercer y cols. (28), en 2013, en donde se destacó una predominancia de relaciones heterosexuales en un 82,1 % de los casos estudiados.

Las creencias religiosas también mostraron un impacto importante, particularmente en el funcionamiento sexual. Los participantes que se identificaron con creencias religiosas conservadoras, como los católicos y evangélicos, tendieron a reportar niveles más altos de funcionamiento sexual en comparación con aquellos con creencias más laicas o ateas. Este hallazgo podría estar vinculado a la internalización de valores religiosos que promueven una visión más tradicional de las relaciones íntimas. El estudio de Piper y cols. (29), de 2023, señaló la prevalencia del cristianismo/protestantismo en un 45,5 %, mientras que en esta investigación la religión adventista fue la más frecuente.

Por otra parte, la correlación entre el tipo de religión, NSSS y CSFQ subrayó la importancia de considerar el nivel de religiosidad como un factor explicativo clave, ya que según García-Portilla y cols. (30), se evidenció que las puntuaciones de los hombres en el cuestionario CSFQ no mostraron alteraciones, en contraste con las mujeres, cuyas diferencias fueron estadísticamente significativas en comparación con los hombres.

Una creencia religiosa se asoció positivamente con mayores niveles de satisfacción y funcionamiento sexual. Este patrón puede estar relacionado con una visión más estructurada de la sexualidad, donde las creencias religiosas actúan como un marco normativo que guía las experiencias y expectativas sexuales, lo cual está en línea con los resultados de Conley y cols. (31), quienes encontraron una predominancia del 70,9 % de las personas monógamas que tienen una vida sexual mejor que aquellas que practican la no monogamia consensuada.

El impacto del estado civil también resultó relevante. Las personas casadas reportaron niveles más altos tanto en satisfacción como en funcionamiento sexual, lo que sugiere la influencia de la estabilidad relacional en estos indicadores. McNulty y cols. (32), en 2016, encontraron que la asociación entre la satisfacción sexual inicial y los cambios en la satisfacción marital podría ser más acentuada entre los hombres. Estos hallazgos sugieren que el estado civil de la persona puede influir en los niveles de satisfacción sexual de manera diferencial según el sexo.

Además, los resultados relacionados con la influencia de las creencias religiosas en la NSSS y el CSFQ concuerdan en gran medida con las observaciones realizadas por Sanabria y cols. (32). Estos autores destacaron cómo los estudiantes católicos practicantes experimentaban una significativa influencia de sus creencias religiosas en las decisiones relacionadas con la sexualidad, afectando tanto la percepción de satisfacción como el comportamiento sexual. El análisis de datos realizado mostró diferencias significativas en ambas escalas según las categorías religiosas, reflejando tendencias similares y subrayando la relevancia de la religión como un factor determinante.

Por otro lado, los resultados obtenidos en cuanto a la relación entre la orientación sexual y las escalas NSSS y CSFQ presentan afinidades con las conclusiones de Guaman y cols. (34), de 2019. Este estudio argumenta que las creencias religiosas pueden incidir en la percepción y aceptación de la diversidad sexual. Los datos obtenidos respaldan esta premisa al evidenciar que las personas con orientaciones sexuales no normativas (como pansexuales y asexuales) muestran puntuaciones divergentes en comparación con heterosexuales, especialmente en función del contexto religioso. Estas diferencias reflejan un impacto combinado de las creencias religiosas y la orientación sexual en la experiencia individual de satisfacción y funcionamiento sexual.

En relación con las políticas sexuales y religiosas, los hallazgos también están en sintonía con lo planteado

por Vaggione (35) en 2017, quien destaca cómo la Iglesia católica ha jugado un papel fundamental en la configuración de normas sociales y políticas sobre la sexualidad. En este análisis, los participantes afiliados a religiones tradicionalmente conservadoras (como el catolicismo y el adventismo) presentaron patrones similares en las escalas de satisfacción sexual, lo que sugiere la persistencia de una narrativa normativa que regula la sexualidad.

Para concluir, este estudio muestra la interacción entre factores sociodemográficos, como el sexo, la orientación sexual, la creencia religiosa, el estado civil y su influencia en la satisfacción y la función sexual en adultos jóvenes. Los resultados sugieren que la sexualidad es un fenómeno multidimensional que no solo está influenciado por factores biológicos y psicológicos, sino también por factores socioculturales, como la religión.

Se observó que la mayoría de los participantes experimentaron niveles moderados a altos de satisfacción sexual, con diferencias significativas entre hombres y mujeres en cuanto a la presencia de disfunciones sexuales. Además, se encontró una asociación significativa entre la orientación sexual y la satisfacción sexual, lo que indica la importancia de comprender la diversidad sexual en la promoción del bienestar sexual.

La afiliación religiosa también demostró tener un impacto significativo en la satisfacción sexual, especialmente en las mujeres. Los hallazgos sugieren que las creencias religiosas pueden influir en las actitudes hacia la sexualidad y en la percepción de la satisfacción sexual, lo que destaca la necesidad de abordar estas influencias en intervenciones dirigidas a mejorar la salud sexual.

Los autores no declaran conflictos de interés.

El autor declara que no ha utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas

o sus correspondientes pies o leyendas. A excepción del uso, en primera instancia, de ChatGPT (OpenAI, 2023) para la elaboración del resumen del trabajo citado, tras lo cual el resumen fue revisado y corregido por el autor.

REFERENCIAS

1. Torres J, Contreras S, Lippi L, Huaiquimilla M, Leal R. Hábitos de vida saludable como indicador de desarrollo personal y social: discursos y prácticas en escuelas. *Calid Educ* [Internet]. 2019 [consultado 08 agosto 2023];(50):357. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-45652019000100357&script=sci_arttext
2. Vale O. Disforia de género: la psicopatologización de las sexualidades alternas. *Quad Psicol* [Internet]. 2019 [consultado 11 agosto 2023];21(2):e1478–e1478. Disponible en: <https://www.raco.cat/index.php/QuadernsPsicologia/article/view/v21-n2-vale>
3. Williams D, Thomas JN, Prior E, Walters W. Exploring definitions of sex positivity through thematic analysis. *Sexuality & Culture* [Internet]. 2015 [consultado 07 agosto 2023];19(4): 759–775. Disponible en:
4. Manning J. Communication studies about sex: Implications for relationships, health, culture, and identity. A review. *Prof Inform*. 2021; 30(1):e300114. DOI: 10.3145/epi.2021.ene.14 2021.
5. McElwain AD, Kerpelman JL, Pittman JF. The role of romantic attachment security and dating identity exploration in understanding adolescents' sexual attitudes and cumulative sexual risk-taking. *J Adolesc*. 2015; 39:70–81. DOI: 10.1016/j.adolescence.2014.12.005.
6. Pérez de la Merced H. Sexualidad ortodoxa o heterodoxa? La sexualidad en España en el siglo XXI. *Tendencias Sociales*. Rev Sociol. 2020;(5):102-123. DOI: 10.5944/ts.5.2020.27750
7. Saeteros R, Ortiz E, Barroso M. Promoción de la Salud Sexual y Reproductiva para Estudiantes Universitarios Ecuatorianos. *KnE Engineering*. 2020;2020:125–148. DOI 10.18502/keg.v5i2.6229
8. Smith L, Yang L, Veronese N, Soysal P, Stubbs B, Jackson SE. Sexual Activity is Associated with Greater Enjoyment of Life in Older Adults. *Sexual medicine*. Sex Med. 2019;7:11-18. DOI: 10.1016/j.esxm.2018.11.001
9. Almuqahwi A, Alabdulridha H, Aljumaiah RM, Alfaifi AJ, Alnaim MF, Alfaifi IA, *et al*. A Systematic Review on the Relationship Between Physical Activity and Sexual Function in Adults. *Cureus*, 2023;15(12), e51307. DOI: 10.7759/cureus.51307
10. Ford JV, Corona E, Finotelli I, Fortenberry D, Kismödi E, Philpott A, *et al*. Why Pleasure Matters: Its Global Relevance for Sexual Health, Sexual Rights and Wellbeing. *Int J Sexual Health*. 2019; 31:3: 217-230. DOI: 10.1080/19317611.2019.1654587
11. Fischer VJ, Andersson G, Billieux J, Vögele C. The Relationship Between Emotion Regulation and Sexual Function and Satisfaction: A Scoping Review. *Sex Med Rev*. 2022;10(2):195-208. DOI: 10.1016/j.sxmr.2021.11.004.
12. Dorri AA, Stone AL, Salcido R Jr, Russell ST, Schnarrs PW. Sexual and gender minority adverse childhood experiences (SGM-ACEs), perceived social support, and adult mental health. *Child Abuse Negl*. 2023;143:106277. DOI: 10.1016/j.chabu.2023.106277.
13. Álvarez-Muelas A, Gómez-Berrocal C, Sierra JC. Relación del doble estándar sexual con el funcionamiento sexual y las conductas sexuales de riesgo: revisión sistemática. *Rev Iberoam Psicol Salud*. 2020;11(2). DOI: 10.23923/j.rips.2020.02.038
14. Nickull S, Källström M, Jern P. An Exploratory Network Analysis of Sexual and Relationship Satisfaction Comparing Partnered Cisgendered Men and Women. *J Sex Med*. 2022;19(5):711-718. DOI: 10.1016/j.jsxm.2022.02.006.
15. Chalco-Luza SJ, Salvador-Carranza MP. Satisfacción Sexual: Una revisión de literatura científica. *J Neurosci Public Health*. 2022;2(1):187–96. DOI: 10.46363/jnph.v2i1.3
16. Montaño M, Duque C. Percepciones femeninas sobre el placer sexual, sexualidad femenina, educación sexual, orgasmo, anorgasmia, mitos y tabús de un grupo de mujeres de la ciudad de Medellín, durante el año 2022 [tesis en Internet]. Antioquia: Corporación Universitaria Minuto de Dios; 2022 [consultado 9 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://repository.uniminuto.edu/server/api/core/bitstreams/0fef693c-c4e2-4a00-9c74-1fd2047932b7/content>
17. Orozco MR. Autoestima y satisfacción sexual en estudiantes universitarios de la ciudad de Quito [tesis en Internet]. Quito: Universidad Tecnológica Indoamérica; 2023 [consultado 9 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.14809/5674>
18. Fonseca H, Greydanus DE. Sexuality in the child, teen, and young adult: concepts for the clinician. *Prim Care*. 2007;34(2):275-92; abstract vii. DOI: 10.1016/j.pop.2007.04.015.

19. Castro-Sandoval G, Carrasco-Portiño M, Solar-Bustos F, Catrien-Carrillo M, Garcés-González C, Marticorena-Guajardo C. Impacto de las políticas de educación sexual en la salud sexual y reproductiva adolescente en el sur de chile, período 2010 - 2017. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2019;84(1):28-40. DOI: 10.4067/S0717-75262019000100028
20. Moral-de La Rubia J. Religión, significados y actitudes hacia la sexualidad: un enfoque psicosocial. *Rev Colomb Psicol* [Internet]. 2010 [consultado 9 de agosto de 2023];19(1):45-59. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/804/80415077005.pdf>
21. Moreno Vargas SP, Santibáñez Bravo MA. Educación Sexual en América Latina: una revisión del estado del arte en Colombia, Chile, México y Uruguay. *Rev Educ Américas.* 2021;11(1). DOI: 10.35811/rea.v11i1.145
22. Blanc A. El papel mediador de las actitudes entre los comportamientos sexuales de hombres y mujeres. *Rev Int Androl* [Internet]. 2021 [consultado 10 de agosto de 2023];19(2):107-11. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/815310403/El-papel-mediador-de-las-actitudes-entre-los-compor-2021-Revista-Internacion>
23. Quero HC, Segura SS, Aquino JA. Fe, cultura y sexualidad: Hacia una comprensión queer de su interrelación en el contexto del Sur Global. *Rev Latinoam Carib Teol Queer* [Internet]. 2021 [consultado 10 de agosto de 2023];4(1):1-27. Disponible en: <https://repository.usfca.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1022&context=conexionqueer>
24. Stulhofer A, Busko V, Brouillard P. Development and bicultural validation of the new sexual satisfaction scale. *J Sex Res.* 2010;47(4):257-268. DOI: 10.1080/00224490903100561.
25. Keller A, McGarvey EL, Clayton AH. Reliability and construct validity of the Changes in Sexual Functioning Questionnaire short-form (CSFQ-14). *J Sex Marital Ther.* 2006;32(1):43-52. DOI: 10.1080/00926230500232909.
26. González AE, Molina G. Religiosidad juvenil y su asociación a comportamientos sexuales en adolescentes consultantes en un centro de salud sexual y reproductiva en la Región Metropolitana. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2017;82(4):396-407. DOI: 10.4067/s0717-75262017000400396.
27. Vargas-Chávez P, Henríquez-Figuroa S, León-Pino J. Conductas sexuales según sexo y nivel socioeconómico en adolescentes universitarios de una universidad pública de Chile. *Index Enferm.* 2023;32(2):e14309. DOI: 10.58807/indexenferm20235793.
28. Mercer CH, Tanton C, Prah P, Erens B, Sonnenberg P, Clifton S, et al. Changes in sexual attitudes and lifestyles in Britain through the life course and over time: findings from the National Surveys of Sexual Attitudes and Lifestyles (Natsal). *Lancet.* 2013;382(9907):1781-94. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62035-8.
29. Piper KN, Lambert DN, Fuller TJ. The Impact of Religious Participation and Religious Upbringing on the Sexual Behavior of Emerging Adults in the Southern United States. *Sex Cult.* 2022;26(5):1711-1731. DOI: 10.1007/s12119-022-09965-7.
30. Garcia-Portilla MP, Saiz PA, Fonseca E, Al-Halabi S, Bobes-Bascaran MT, Arrojo M, et al. Psychometric properties of the Spanish version of the Changes in Sexual Functioning Questionnaire Short-Form (CSFQ-14) in patients with severe mental disorders. *J Sex Med.* 2011;8(5):1371-1382. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2010.02043.x.
31. Conley TD, Piemonte JL, Gusakova S, Rubin JD. Sexual satisfaction among individuals in monogamous and consensually non-monogamous relationships. *J Soc Pers Relationships.* 2018;35(4):509-531. DOI: 10.1177/0265407517743078
32. McNulty JK, Wenner CA, Fisher TD. Longitudinal associations between relationship satisfaction, sexual satisfaction, and frequency of sex in early marriage. *Arch Sex Behav.* 2016;45(1):85-97. DOI: 10.1007/s10508-014-0444-6.
33. Sanabria MJP, Jiménez SJ, Parra BK, Tordecilla CMA. Influencia de la religión en la toma de decisiones sobre sexualidad en estudiantes católicos practicantes. *Diversitas: Perspec Psicol.* 2016;12(2):231-242. DOI: 10.15332/s1794-9998.2016.0002.05
34. Guaman BD, Mecías AE, Gamboa RC. Creencias religiosas y su incidencia en la diversidad sexual: enfoque del trabajo social. *Killkana Soc.* 2019;3(1):41-50. DOI: DOI: https://DOI.org/10.26871/killkana_social.v3i1.312
35. Vaggione JM. La Iglesia Católica frente a la política sexual: la configuración de una ciudadanía religiosa. *Cuad Pagu.* 2017; 50:e175002. DOI: 10.1590/1809449201700500002

Recibido 13 de marzo de 2025
Aprobado para publicación 18 de junio de 2025

Prevalencia de marcadores ecográficos de cromosomopatías, periodo 2014-2024. Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas

 Gabriel Zambrano,¹  Lucero Bello,¹  Israelys Núñez,¹  Paulina Chiluisa,¹
 Carlos Villegas,²  Ana Milano.²

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de hallazgos ecográficos en el primer y segundo trimestre como marcadores de cromosomopatías en la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” del Hospital Universitario de Caracas, Venezuela, entre enero 2014 y diciembre 2024.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Se revisaron los registros estadísticos de la Unidad, con una población de 98 260 pacientes evaluadas, con 1712 casos con hallazgos ecográficos positivo en primer y segundo trimestre.

Resultados: La prevalencia general de marcadores ecográficos fue 1,74 %, en el periodo de 11 años. Entre los marcadores ecográficos para cromosomopatías, predominó el foco ecogénico intracardíaco con 339 casos, representando un 19,80 % de todos los marcadores ecográficos, seguido de hueso nasal ausente/hipoplásico 276 casos y la ventriculomegalia 205 casos. Se lograron identificar 26 marcadores ecográficos para cromosomopatías distintos en el primer y segundo trimestre. De los 1712 casos positivos para marcadores ecográficos de cromosomopatías, se realizaron 418 amniocentesis para el estudio de cariotipo fetal, encontrándose 349 casos normales y 69 anormales, con una prevalencia de 4,0 %; el mayor número de casos correspondió a la trisomía 21 con 34 casos para una prevalencia de 49,28 %, seguido de la trisomía 18 con 20 casos (28,99 %) y la trisomía 13 con 8 casos (11,59 %).

Conclusión: Durante el periodo 2014–2024, la prevalencia de al menos un marcador ecográfico soft sugestivo de riesgo de cromosomopatía fue 1,74 %. Se confirmaron 69 cariotipos anormales (16,5 % de los procedimientos; 4,0 % sobre los 1712 marcadores).

Palabras clave: Ecografía morfológica, Cromosomopatías, Marcadores ecográficos, Cribado prenatal, Diagnóstico prenatal.

Prevalence of ultrasound markers of chromosomopathies, period 2014-2024. “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” Perinatology Unit, Caracas University Hospital.

SUMMARY

Objective: To determine the prevalence of ultrasound findings in the first and second trimesters as markers of chromosomopathies in the “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” Perinatology Unit of the University Hospital of Caracas, Venezuela, between January 2014 and December 2024.

Methods: Retrospective, descriptive and cross-sectional study. The statistical records of the Unit were reviewed, with a population of 98 260 patients evaluated, with 1712 cases with positive ultrasound findings in the first and second trimester.

Results: The general prevalence of ultrasound markers was 1.74 % in the 11-year period. Among the ultrasound markers for chromosomopathies, the intracardiac echogenic focus predominated with 339 cases, representing 19.80% of all ultrasound markers, followed by absent/hypoplastic nasal bone in 276 cases and ventriculomegaly in 205 cases. It was possible to identify 26 ultrasound markers for different chromosomopathies in the first and second trimesters. Of the 1712 positive cases for ultrasound markers of chromosomopathies, 418 amniocenteses were performed for the study of fetal karyotype, finding 349 normal cases and 69 abnormal, with a prevalence of 4.0%; The highest number of cases corresponded to trisomy 21 with 34 cases for a prevalence of 49.28%, followed by trisomy 18 with 20 cases (28.99%) and trisomy 13 with 8 cases (11.59%).

Conclusion: During the period 2014–2024, the prevalence of at least one soft ultrasound marker suggestive of chromosomal risk was 1.74%. 69 abnormal karyotypes were confirmed (16.5% of procedures; 4.0% of the 1712 markers).

Keywords: Morphological ultrasound, Chromosomopathies, Ultrasound markers, Prenatal screening, Prenatal diagnosis.

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de tipo cromosómico, por su carácter irreversible e intratable y por el elevado grado de discapacidades que pueden comportar, suponen una de

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente del 2do año de Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). ²Especialista en Obstetricia y Ginecología y Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). Correo para correspondencia: gabrielzambrano85@gmail.com

Forma de citar este artículo: Zambrano G, Bello L, Nuñez I, Chiluisa P, Villegas C, Milano A. Prevalencia de marcadores ecográficos de cromosomopatías, periodo 2014-2024. Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):605-616. DOI: 10.51288/00850414

las más temibles incógnitas del feto. La identificación temprana de anomalías cromosómicas durante el período prenatal se ha convertido en el objetivo del cribado y diagnóstico prenatal. El cribado prenatal, basado en marcadores ecográficos fetales, permite identificar embarazos de alto riesgo, sin exponer a la madre ni al feto a procedimientos invasivos de forma innecesaria (1).

A lo largo de las últimas décadas, la ecografía se ha consolidado como una herramienta diagnóstica fundamental en el ámbito de la medicina maternofetal, permitiendo la identificación temprana de anomalías estructurales y cromosómicas en el feto. En el contexto del cribado prenatal, los marcadores ecográficos en el primer y segundo trimestre han demostrado ser esenciales para la detección no invasiva de cromosomopatías, configurándose como un componente clave en el asesoramiento genético y la toma de decisiones clínicas. Este enfoque ha permitido mejorar las tasas de detección de síndromes asociados a aneuploidías, como la trisomía 21, 18 y 13, optimizando tanto el diagnóstico prenatal como la planificación del manejo perinatal (2).

En el primer trimestre, la evaluación ecográfica se centra en la identificación de marcadores específicos que, combinados con los análisis bioquímicos maternos, conforman el cribado combinado. La medición de la translucencia nucal (TN) constituye el marcador más representativo; su aumento está fuertemente asociado a anomalías cromosómicas, siendo un indicador crucial para la detección de la trisomía 21, aunque también se asocia a otras aneuploidías y patologías cardíacas congénitas. La TN, cuando se evalúa entre las semanas 11 y 13+6, permite alcanzar una sensibilidad notable en la identificación de fetos con riesgo incrementado para estas patologías (3). Asimismo, la evaluación del hueso nasal, ya sea por su ausencia o hipoplasia,

se ha mostrado como complemento importante, considerando que su presencia en fetos euploides es significativamente mayor, mientras que en casos de trisomía 21 su ausencia o hipoplasia se observa en un porcentaje elevado (4).

Otro marcador de relevancia en el primer trimestre es la evaluación del *ductus venoso*. El análisis *doppler* que revela flujo anómalo o reverso durante la contracción auricular se asocia con un incremento en la probabilidad de aneuploidías y malformaciones cardíacas, aumentando la precisión del cribado cuando se integra en una valoración multidimensional (5). La regurgitación tricúspidea, detectada a través de estudios *doppler* en el plano de cuatro cámaras, contribuye adicionalmente a la identificación del riesgo fetal, dado que su presencia se correlaciona significativamente con la trisomía 21 (6).

En el segundo trimestre, la ecografía se orienta hacia un examen morfológico detallado, durante el cual se identifican los denominados *soft markers* o marcadores blandos. Estos indicadores, aunque menos específicos de manera aislada, adquieren gran relevancia cuando se presentan en combinación o en el contexto de un cribado previo alterado. Entre estos marcadores destacan el pliegue nucal aumentado, el fémur corto, la hipoplasia o ausencia del hueso nasal, así como el foco ecogénico intracardiaco entre otros (7). Por ejemplo, el pliegue nucal aumentado, medido entre las semanas 15 y 21, se asocia de manera considerable a la trisomía 21, incrementando el riesgo cuando se combina con otros hallazgos, como la presencia de un fémur corto o intestino hiperecogénico. La detección del foco ecogénico intracardiaco, cuya presencia en el ventrículo izquierdo puede indicar la calcificación papilar, se ha corroborado como un marcador frecuente en fetos portadores de anomalías cromosómicas cuando se asocia a otros marcadores (8).

MÉTODOS

Es un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal. Se revisaron los registros estadísticos de la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga” del Hospital Universitario de Caracas, Venezuela, en el período enero 2014 - diciembre 2024, con una población de 98 260 pacientes evaluadas, de las cuales 1712 fueron casos con uno o más marcadores ecográficos positivo para cromosomopatías. Se registraron las variables 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 1712 casos con uno o más marcadores ecográficos positivo para cromosomopatías, con una prevalencia general de 1,74 %, en el período 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, con 2781 estudios, de los cuales 249 fueron casos positivos con marcadores ecográficos para cromosomopatías (1,95 %). La mayor prevalencia correspondió al año 2018 (3,30 %).

Entre los marcadores ecográficos para cromosomopatías, predominó el foco ecogénico intracardíaco con 339 casos, representando un 19,80 % de todos los marcadores ecográficos, seguido de hueso nasal ausente/hipoplásico, con 276 casos, y la ventriculomegalia (205 casos). Se lograron identificar 26 marcadores ecográficos para cromosomopatías distintos en el primer y segundo trimestre (Tabla 2).

Dependiendo del marcador ecográfico, si era aislado o en asociación con otros marcadores y anomalías,

Tabla 1. Prevalencia de marcadores ecográficos de cromosomopatías. Período 2014-2024

Año	Estudios realizados	Marcadores ecográficos	Prevalencia
2014	12 132	146	1,20
2015	11 875	165	1,39
2016	12 781	249	1,95
2017	10 581	229	2,16
2018	7761	256	3,30
2019	9309	140	1,50
2020	4976	45	0,90
2021	5787	152	2,63
2022	6809	101	1,48
2023	8046	113	1,40
2024	8203	116	1,41
TOTAL	98 260	1712	1,74

fueron susceptible de diagnóstico invasivo a través de la amniocentesis. De los 1712 casos positivos para marcadores ecográficos de cromosomopatías, se realizaron 418 amniocentesis para el estudio de cariotipo fetal, encontrándose 349 casos normales y 69 anormales, con una prevalencia de 4,0 %. El año 2018 fue cuando se realizaron más amniocentesis (65), con 11 cariotipos anormales. La mayor prevalencia correspondió al año 2014 con 8,9 % correspondiente a 13 casos con cariotipo anormal (Tabla 3).

Dentro de los resultados con cariotipo anormal, el mayor número de casos correspondió a la trisomía 21 con 34 para una prevalencia de 49,28 %, seguido de la trisomía 18 con 20 casos (28,99 %) y la trisomía 13 con 8 casos (11,59 %) (Tabla 4).

A partir del análisis de los 69 fetos con cariotipo anormal, se observa que cada síndrome cromosómico presenta un perfil característico de *soft markers* ecográficos, cuya frecuencia entre paréntesis y combinación orientan el riesgo y la necesidad de confirmación invasiva. En la

Tabla 2. Distribución de marcadores ecográficos para cromosomopatías
Periodo 2014-2024

Marcador	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	TOTAL
1 Foco ecogénico intracardíaco	16	11	59	49	67	41	3	26	19	21	27	339
2 Hueso nasal ausente/hipoplásico	13	25	35	40	45	29	6	21	20	27	15	276
3 Ventriculomegalia	35	49	18	14	19	8	12	18	17	7	8	205
4 Pliegue nucal aumentado	23	16	30	24	20	11	4	14	11	10	14	177
5 Translucencia nucal aumentada	22	20	24	16	15	14	8	10	11	13	17	170
6 Dilatación del tracto urinario	0	0	10	35	39	10	3	18	4	16	11	146
7 Quiste de plexo coroideo	16	16	19	20	23	17	1	8	4	3	13	140
8 Arteria umbilical única	3	6	11	10	6	4	2	4	9	4	3	62
9 Ductus venoso onda "a" reversa	0	5	10	7	4	6	5	3	2	4	2	48
10 Intestino hiperecogénico	2	3	9	4	8	0	0	3	0	0	1	30
11 Pie tálipe	0	0	18	0	0	0	0	7	1	2	0	28
12 Mano en garra	0	6	6	2	3	0	0	5	0	0	0	22
13 Regurgitación tricúspidea aumentada	5	2	0	7	1	0	1	1	0	1	1	19
14 Huesos largos cortos	2	3	0	0	0	0	0	2	0	0	0	7
15 Megavejiga	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	3	7
16 Calcificaciones intrahepática	0	0	0	1	0	0	0	3	1	1	0	6
17 Higroma quístico	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6
18 Clinodactilia	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5
19 Polidactilia	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	5
20 Pie en mecedora	1	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	4
21 Micrognatia	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	3
22 Arteria subclavia derecha aberrante	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	2
23 Triángulo retronasal ausente	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2
24 Braquicefalia	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
25 Cráneo en fresa	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
26 Micromelia	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
TOTAL	146	165	249	229	256	140	45	152	101	113	116	1712

Tabla 3. Distribución de amniocentesis realizadas por marcadores ecográficos positivos.
Periodo 2014-2024

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	TOTAL
Marcadores ecográficos positivos	146	165	249	229	256	140	45	152	101	113	116	1712
Amniocentesis	58	60	49	51	65	34	2	27	22	23	27	418
Cariotipo normal	46	52	43	46	55	29	2	18	18	21	23	349
Cariotipo anormal	13	7	11	5	11	4	0	9	4	2	3	69
Prevalencia	8,9	4,2	4,4	2,2	4,3	2,9	0,0	5,9	4,0	1,8	2,6	4,0

Tabla 4. Distribución de cariotipo anormal por marcadores ecográficos positivos
Periodo 2014-2024

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	TOTAL
Trisomía 21	5	2	5	4	6	1	0	7	2	1	1	34
Trisomía 18	4	4	3	1	3	2	0	0	1	1	1	20
Trisomía 13	3	0	0	0	1	1	0	1	1	0	1	8
45 X	0	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0	4
47 XXY	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	3
TOTAL	13	7	11	5	11	4	0	9	4	2	3	69

trisomía 21, en este grupo (n = 69), los marcadores más sólidos en primer y segundo trimestre fueron el aumento de la translucencia nucal y la ausencia o hipoplasia del hueso nasal, ambos presentes en 12 casos cada uno (20,7 %), seguido del pliegue nucal aumentado en 11 fetos (19 %). Para la trisomía 18, la arteria umbilical única fue el hallazgo más prevalente (9 fetos, 37,5 %), seguida de hipoplasia nasal (4 casos, 16,7 %) y translucencia nucal aumentada o quistes del plexo coroideo (3 casos cada uno, 12,5 %). Dentro de los hallazgos en la trisomía 13, arteria umbilical única (3 casos, 25 %), hueso nasal ausente/

hipoplásico, dilatación del tracto urinario y megavejiga (2 cada uno, 16,7 %). En cariotipos (47,XXY) cada marcador ecográfico encontrado (arteria umbilical única, dilatación del tracto urinario, quiste plexo coroideo, pliegue y translucencia nucal aumentada, foco ecogénico intracardíaco, ventriculomegalia y clinodactilia) se encontró presente 1 sola vez. En la monosomía X, el *ductus* venoso con onda “a” reversa estuvo presente en 2 fetos (40 %), mientras que hueso nasal hipoplásico, translucencia nucal aumentada e higroma quístico se registró 1 caso cada uno (20 %) (tabla 5).

Tabla 5. Distribución de marcadores ecográficos en fetos con cariotipos anormales
Periodo 2014-2024

Cariotipo anormal	Marcadores ecográficos
T21	Hueso nasal ausente/hipoplásico. (69/12)
	Translucencia nucal aumentada. (69/12)
	Pliegue nucal aumentado. (69/11)
	Foco ecogénico intracardíaco. (69/6)
	Quiste de plexo coroideo. (69/4)
T18	<i>Ductus</i> venoso onda “a” reversa. (69/4)
	Arteria umbilical única. (69/9)
	Hueso nasal ausente/hipoplásico. (69/4)
	Translucencia nucal aumentada. (69/3)
	Quiste de plexo coroideo. (69/3)
T13	Pliegue nucal aumentado. (69/1)
	Arteria umbilical única. (69/3)
	Hueso nasal ausente/hipoplásico. (69/2)
	Dilatación del tracto urinario. (69/2)
47 XXY	Megavejiga. (69/2)
	Arteria umbilical única. (69/1)
	Dilatación del tracto urinario. (69/1)
	(69/1) Quiste de plexo coroideo. (69/1)
45 X	(69/1) Pliegue nucal aumentado. (69/1)
	<i>Ductus</i> venoso onda “a” reversa. (69/2)
	Hueso nasal ausente/hipoplásico. (69/1)
	Translucencia nucal aumentada. (69/1)
	(69/1) Higroma quístico. (69/1)
	Foco ecogénico intracardíaco. (69/1)
	Ventriculomegalia. (69/1)
	Clinodactilia. (69/1)

DISCUSIÓN

La prevalencia general de marcadores ecográficos sugestivos de cromosomopatías fue de 1,74 % durante un periodo de once años, sobre un total de 98 260 estudios realizados en el primer y segundo trimestre. Este hallazgo puede considerarse consistente con los reportes de Pan y cols. (2) y Ahman y cols. (7). En un extenso análisis multicéntrico que incluyó 15 263 fetos, Pan y cols. (2) reportaron una prevalencia del 3,04 % para aneuploidías, entre fetos con uno o más marcadores ecográficos blandos. La presencia de múltiples marcadores ecográficos encontrados en esta investigación podría correlacionarse con un mayor riesgo de anomalías cromosómicas, similar a lo observado en el estudio de Pan y cols. (2). Esto fortalece la recomendación de realizar pruebas genéticas o métodos invasivos confirmatorios adicionales en casos con múltiples marcadores. Ahman y cols. (7) reportaron una prevalencia mayor a la de esta serie, de 5,9 % de marcadores ecográficos blandos durante el segundo trimestre en una población de bajo riesgo, en un estudio prospectivo de más de 10 000 embarazos. Aunque su muestra excluyó marcadores del primer trimestre, sus resultados subrayan que la identificación de uno o más marcadores está lejos de ser infrecuente, incluso en poblaciones sin factores de riesgo clínico evidentes. Las diferencia observada entre estos estudios podría deberse a factores metodológicos, como la definición de marcador ecográfico, los criterios ecográficos empleados o la experiencia del operador, así como a diferencias demográficas y epidemiológicas entre las poblaciones.

En los estudios ecográficos realizados entre 2014 y 2024, el marcador más frecuente fue el foco ecogénico intracardíaco (FEIC), seguido del hueso nasal ausente o hipoplásico y la ventriculomegalia, estos hallazgos coinciden con Hosmani y cols. (8), quienes evaluaron la prevalencia de siete marcadores ecográficos entre las semanas 16+0 y 24+6 de gestación, encontrando que el FEIC y la ventriculomegalia eran los más comunes y asociados a aneuploidías, especialmente cuando se presentaban en conjunto con otros marcadores,

respaldando así la importancia de una evaluación ecográfica detallada en el segundo trimestre para la detección de anomalías cromosómicas.

En el estudio multicéntrico de Pan y cols. (2), que evaluó a 15 263 fetos con al menos un *soft marker* ecográfico, la ausencia o hipoplasia del hueso nasal mostró la mayor especificidad para aneuploidías (5,22 %), seguida del pliegue nucal aumentado, la arteria umbilical única y la ventriculomegalia. Estos datos son congruentes con esta serie de 98 260 ecografías, en la que el hueso nasal ausente/hipoplásico y la ventriculomegalia (12 %) ocuparon los primeros lugares respectivamente. La cuantificación de las tasas de detección y los *odds ratios* propuesta por Pan y cols. (2) subraya la necesidad de protocolos metodológicos estandarizados que definan con precisión cuándo indicar cariotipo tras la identificación de estos marcadores, optimizando así la estratificación de riesgo y el rendimiento diagnóstico sin aumentar innecesariamente la morbilidad asociada a procedimientos invasivos.

En un estudio prospectivo de 368 fetos con hallazgos ecográficos anormales, Lan y cols. (9) encontraron un mejor rendimiento de la prueba del análisis de *microarrays* cromosómicos (CMA), en fetos con *soft markers* aislados como pliegue nucal engrosado, quistes del plexo coroideo o ventriculomegalia, validando su uso como prueba de primera línea tras la identificación de marcadores ecográficos de riesgo. Tras la detección de uno o más marcadores ecográficos de moderada a alta sospecha, la realización prioritaria de CMA podría optimizar la estratificación de riesgo y reducir falsos negativos, reservando el cariotipo para confirmación de aneuploidías comunes o hallazgos estructurales mayores.

En esta serie, el hallazgo de ausencia o hipoplasia del hueso nasal ocupó el segundo lugar en frecuencia, con 276 casos (16,1 % de todos los marcadores blandos). Este marcador es especialmente relevante en el cribado del primer trimestre, pero su correcta interpretación depende del uso de puntos de corte adecuados basados en percentiles poblacionales. La hipoplasia del hueso nasal

se ha definido de forma arbitraria de diversas maneras. Estas incluyen una longitud del hueso nasal inferior al percentil 10, inferior al percentil 2,5 o inferior a 2,5 mm (10). En la unidad, hasta hace poco se consideraba hipoplásico al hueso nasal fetal cuando medía por debajo del percentil 5 para la edad gestacional, criterio que contrasta con la recomendación internacional actual de usar menor al percentil 2,5 como umbral para definir hipoplasia o ausencia verdadera del hueso nasal. Teniendo en cuenta estos antecedentes, se han revisado los criterios y adoptado el percentil 2,5 como umbral de hipoplasia nasal.

En el periodo 2014–2024 se realizaron 418 amniocentesis en fetos con al menos un *soft marker* ecográfico positivo (24,4 % de los 1712 casos), de las cuales 69 (16,5 %) mostraron cariotipo anormal. Al desglosar los datos por año, se observan variaciones significativas en el rendimiento diagnóstico: en 2014, se llevaron a cabo 58 amniocentesis que confirmaron anomalías cromosómicas en 13 casos (22,4 %), mientras que en 2023 solamente 23 fetos fueron sometidos a amniocentesis y se identificaron 2 casos anormales (8,7 %). Esta oscilación anual evidencia tanto la influencia de la experiencia del operador y la precisión en la selección de indicaciones, como los posibles cambios en los criterios ecográficos utilizados para definir *soft markers*. Por ejemplo, el descenso al 8,7 % en 2023 podría reflejar un refinamiento en la interpretación de hallazgos ecográficos, seleccionando para amniocentesis solo aquellos fetos con combinaciones de marcadores de alto riesgo o la incorporación progresiva de métodos de cribado no invasivo (NIPT) que disminuyan la necesidad de amniocentesis en casos de marcadores aislados (11, 12). Las guías de la Sociedad para la Medicina Materno-Fetal (SMFM) recomiendan considerar amniocentesis cuando existen dos o más marcadores blandos o un marcador aislado con alta asociación a aneuploidía, pues ello eleva el valor predictivo positivo (VPP) por encima del 15 % (13).

En esta serie de 69 fetos con cariotipo anormal, la trisomía 21 fue la alteración más frecuente (34/69;

49,3 %), seguida de la trisomía 18 (20/69; 29,0 %) y la trisomía 13 (8/69; 11,6 %). Las aneuploidías de los cromosomas sexuales 45,X (4/69; 5,8 %) y 47,XXY (3/69; 4,3 %), tuvieron una representación marcadamente menor. Esta distribución concuerda con hallazgos publicados por Moradi y cols. (14), quienes revisaron 10 estudios que incluyeron 18 580 casos con presencia de marcadores ecográficos blandos y demostraron que las anomalías cromosómicas más frecuentemente asociadas a estos hallazgos son la trisomía 21 y la trisomía 18; la trisomía 13, las aneuploidías sexuales (45,X y 47,XXY), destacando que la probabilidad de encontrar T21 o T18 aumentaba de forma exponencial cuando coexistían dos o más marcadores, alcanzando tasas de detección cercanas al 70 % para T21 en presencia simultánea de pliegue nucal engrosado y hueso nasal ausente, y del 60 % para T18 con marcadores como pielectasia y quistes de plexo coroideo aislados. Wolder y cols. (15) reportaron el 78,9 % para cariotipo normal (182/231), mientras que el 21,1 % (49/231) mostró alguna anomalía cromosómica: trisomía 21 en 9 fetos (3,9 % de todos los procedimientos; 18,4 % de los cariotipos anormales), trisomía 18 en 6 casos (2,6 % del total; 12,2 % de las anomalías), trisomía 13 no se identificó en este subgrupo, posiblemente debido a la alta tasa de abortos espontáneos o a la menor prevalencia de marcadores ecográficos específicos para este síndrome en el segundo trimestre.

En el análisis de los 69 fetos con cariotipo anormal, se observó que cada síndrome cromosómico presenta un perfil característico de *soft markers* ecográficos junto a la translucencia nucal aumentada, que constituye uno de los marcadores ecográficos más sensibles para la detección precoz de cromosomopatías, cuyas frecuencias absolutas y relativas orientan la probabilidad de confirmación invasiva para trisomía 21 (n = 34; 49,3 % de los cariotipos anormales). En esta cohorte, los marcadores con mayor prevalencia en el primer y segundo trimestre fueron la ausencia o hipoplasia del hueso nasal y la translucencia nucal aumentada, les siguieron el pliegue nucal engrosado y el foco ecogénico intracardiaco. Estos hallazgos coinciden con lo reportado por Cicero y cols.

(16), quienes demostraron que la ausencia de hueso nasal a las 11–13 semanas de gestación tiene una sensibilidad del 73 % y especificidad del 97 % para trisomía 21, especialmente cuando se combina con translucencia nucal > percentil 95. Nicolaides y cols. (17) fueron pioneros en demostrar que la medición de la translucencia nucal entre las 11 y 14 semanas de gestación constituye un marcador ecográfico de alto rendimiento para la detección de cromosomopatías, en especial trisomía 21. En su estudio de 1992, que incluyó más de 4000 fetos, hallaron que un grosor de translucencia nucal por encima del percentil 95 se asociaba a un riesgo 30 veces mayor de trisomía 21 en comparación con el grupo de referencia, logrando una sensibilidad cercana al 75 % y una especificidad superior al 95 % al combinarse con la evaluación del hueso nasal y los marcadores bioquímicos maternos. De forma similar, Gupta y cols. (18) encontraron que el foco ecogénico intracardíaco en el segundo trimestre duplica la probabilidad de trisomía 21 cuando se presenta junto a otros marcadores, aunque de manera aislada su valor predictivo positivo (VPP) es bajo.

En la trisomía 18, la arteria umbilical única fue el marcador más prevalente, seguido de hueso nasal ausente/hipoplásico y TN aumentada o quistes del plexo coroideo. La arteria umbilical única está fuertemente asociada con anormalidades estructurales fetales, incluyendo anormalidades del sistema cardiovascular y genitourinarias, existe además una fuerte relación entre la arteria umbilical única y la trisomía 18, trisomía 13 y triploidía, siendo mayor el riesgo cuando se encuentra con anomalías estructurales múltiples presentes (19). Lubusky y cols. (20), en su estudio prospectivo de 2147 fetos sometidos a amniocentesis para determinar la posible asociación entre la arteria umbilical única (AUU) en el segundo trimestre del embarazo y la incidencia de anomalías cromosómicas, encontraron que la incidencia observada en ese estudio fue del 4,8 % (102/2147 casos), las anormalidades cromosómicas más frecuentes en fetos con AUU fueron la trisomía 18 (50 % - 8/16), la trisomía 13 (25 % - 1/4) y la trisomía 21 (12,8 % - 5/39). Este estudio enfatiza que esta asociación parece limitada

a los casos donde hay otros hallazgos anómalos en el ultrasonido, no encontrando defectos cromosómicos en fetos con AUU aislada en esta población preseleccionada.

Por su parte en la trisomía 13 (n = 8; 11,6 %), predominó nuevamente la arteria umbilical única, seguida de hueso nasal ausente/hipoplásico, dilatación del tracto urinario y megavejiga, cada uno presente en 2 casos. Tran y cols. (21) investigaron los hallazgos típicos de la ecografía prenatal en fetos diagnosticados con trisomía 13 (síndrome de Patau) en un hospital importante de Vietnam. Revisaron datos de una década, comparando 50 casos de trisomía 13 con un gran grupo de fetos sin aneuploidía. Se encontró que un aumento de la translucencia nucal en el primer trimestre y la presencia de malformaciones estructurales importantes, especialmente anomalías faciales, cerebrales y cardíacas, eran señales comunes y significativas de trisomía 13. Los fetos con trisomía 13 tuvieron una proporción significativamente mayor de tener más de una anomalía detectada en la ecografía del segundo trimestre en comparación con los fetos normales. Aunque la ecografía es una herramienta de detección efectiva, el estudio sugiere que combinarla con otros métodos de cribado mejora la detección temprana. En esta serie, la trisomía 13 mostró ciertas discrepancias respecto a los hallazgos clásicamente descritos en la literatura internacional. A diferencia de lo esperado, no se evidenció una alta prevalencia de los marcadores considerados típicos de esta cromosomopatía, como la holoprosencefalía, los defectos faciales graves (como ciclopía, labio/paladar hendido medio), cardiopatías congénitas complejas, o anormalidades graves de extremidades (como polidactilia posaxial), los cuales son comúnmente reportados en estudios multicéntricos y revisiones sistemáticas (22, 23). Estos hallazgos resaltan la necesidad de una evaluación protocolizada y altamente especializada cuando se sospecha trisomía 13, considerando la variabilidad fenotípica y la posibilidad de formas atípicas o de presentación ecográfica limitada.

De los 69 fetos con cromosomopatías, solo 3 (4,3 %) correspondieron a 47,XXY. Cada uno con reporte de

marcadores ecográficos inespecíficos. Swanson y cols. (24) examinaron las características del síndrome de Klinefelter (47, XXY) detectadas durante el embarazo o la primera infancia, utilizando datos de casos de cuatro centros médicos; revisaron ecografías prenatales para identificar hallazgos anómalos y de 41 casos entre 2006 y 2019. Los resultados revelaron que una cuarta parte de los fetos con diagnóstico prenatal de 47, XXY presentaron un aumento en la translucencia nucal y casi un tercio tuvieron anomalías estructurales en las ecografías del segundo trimestre. Las anomalías estructurales específicas encontradas en el segundo trimestre incluyeron: intracraneales (ventriculomegalia aislada, ventriculomegalia e hipoplasia veriana, y holoprosencefalía semilobar), anomalías esqueléticas (pie zambo unilateral y fémures y húmeros acortados bilateralmente) y una anomalía cardiotóraxica (eje cardíaco desviado y cardiomegalia). Este estudio contribuye significativamente a expandir el conocimiento sobre la presentación prenatal del síndrome de Klinefelter (47, XXY).

En 45,X (n = 4; 5,8 % de los cariotipos anormales), los hallazgos fueron: ductus venoso con onda “a” reversa: 2 casos, ausencia/hipoplasia del hueso nasal, higroma quístico y translucencia nucal aumentada con 1 caso respectivamente. Allybucus (25) evaluó prenatalmente a 90 fetos con confirmación de cariotipo de síndrome de Turner, los resultados mostraron marcadores ultrasonográficos, como el higroma quístico, *hidrops* fetal y derrame de cavidades, incluso fetos con muerte intrauterina antes de las 14 semanas. Una onda “a” invertida en el conducto venoso, especialmente en el primer trimestre, puede ser una señal de advertencia de aneuploidía, incluida la monosomía X, y requiere una evaluación más profunda y posiblemente pruebas genéticas para determinar la causa subyacente y el riesgo de resultados adversos. Dado que la hipoplasia nasal ofrece baja sensibilidad en monosomía X, su detección en este estudio, aunque válida, no debiera considerarse un marcador de primera línea para este síndrome (26, 27).

La integración de los marcadores ecográficos en ambos trimestres, junto con la valoración bioquímica y la aplicación de tecnologías emergentes, como los test no invasivos basados en ácido desoxirribonucleico (ADN) fetal, ha permitido establecer un paradigma de cribado prenatal que favorece un asesoramiento genético integral y personalizado. En este contexto, es imperativo que los especialistas en medicina maternofetal apliquen dichos conocimientos para optimizar la detección temprana de cromosomopatías, reduciendo así la necesidad de intervenciones invasivas y facilitando decisiones informadas en el manejo perinatal (28). En la actualidad, la interpretación de estos marcadores ecográficos se enmarca dentro de un enfoque de cribado secuencial o integrado, no obstante, la ecografía sigue siendo esencial, no solo por su capacidad de detección estructural, sino también por su rol en la identificación de signos que pueden sugerir anomalías cromosómicas no detectadas por los métodos genéticos actuales (29).

Durante el periodo 2014–2024, de 98 260 ecografías obstétricas realizadas en esta unidad, 1712 (1,74 %) presentaron, al menos, un marcador ecográfico *soft* sugestivo de riesgo de cromosomopatía. Este dato se sitúa dentro de los rangos reportados internacionalmente (1 % – 3 %), lo que confirma la consistencia de esta cohorte con poblaciones de referencia y avala la calidad de la captación ecográfica en ambas mitades del embarazo (30).

La correcta identificación, interpretación y manejo de estos marcadores requiere un alto grado de especialización y experiencia en medicina maternofetal. Además, debe integrarse en un enfoque multidisciplinario que contemple el consejo genético y la posibilidad de diagnóstico invasivo cuando sea necesario, para ofrecer a las gestantes una atención perinatal de calidad basada en la mejor evidencia disponible (31).

El año 2016 concentró el mayor número de estudios (2781), con una prevalencia de marcadores del 1,95 %.

Sin embargo, en 2018 la prevalencia global de marcadores saltó al 3,30 %, reflejando la posible influencia de cambios en criterios de interpretación, capacitación ecográfica o en la matriz poblacional. Estas fluctuaciones subrayan la necesidad de auditorías periódicas y estandarización continua de protocolos para evitar sesgos de detección.

Se identificaron 26 marcadores distintos en primer y segundo trimestre, incluyendo hallazgos menos comunes (megavejiga, pie en mecedora, clinodactilia, cráneo en fresa). Esta amplia gama confirma la importancia de una ecografía fetal exhaustiva, pues la combinación de marcadores de baja especificidad individual puede elevar sustancialmente el valor predictivo para cromosomopatías.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) y la Sociedad de Medicina Materno-Fetal (SMFM) recomiendan que la identificación de un marcador blando es una indicación para un examen ecográfico obstétrico detallado, mientras que la presencia de múltiples marcadores blandos u otros hallazgos ecográficos anormales aumenta el riesgo de aneuploidía, donde estaría indicado el procedimiento invasivo (13, 32).

De los 1712 fetos con marcadores positivos, 418 (24,4 %) se sometieron a amniocentesis, confirmándose 69 cariotipos anormales (16,5 % de los procedimientos; 4,0 % sobre los 1712 marcadores). Este valor predictivo positivo ($VPP \approx 16,5\%$) supera ampliamente el 5 % - 10 % que suele observarse con marcadores aislados, reafirmando que la combinación de dos o más hallazgos ecográficos justifica con claridad la indicación invasiva (29).

En conjunto, los hallazgos confirman que la identificación sistemática de marcadores ecográficos prenatales tales como translucencia nucal aumentada, ausencia o hipoplasia del hueso nasal, ventriculomegalia, foco ecogénico intracardiaco, arteria umbilical única y alteraciones en el *ductus venoso*, constituye la base para

la estratificación de riesgo de aneuploidías fetales en ambos trimestres del embarazo. La translucencia nucal destaca por su elevada especificidad incluso de forma aislada, pero la detección de marcadores adicionales incrementa sustancialmente la sensibilidad diagnóstica y el valor predictivo positivo. Asimismo, la ocurrencia de marcadores combinados (por ejemplo, translucencia nucal elevada asociada a hipoplasia nasal o arteria umbilical única) justifica de manera más contundente la indicación de pruebas genéticas invasivas como la amniocentesis, optimizando así la tasa de confirmación cromosómica y reduciendo intervenciones innecesarias (33, 34).

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Gorduza EV, Socolov DG, Socolov RV. Prenatal Biochemical and Ultrasound Markers in Chromosomal Anomalies. En: Tudorache S, editora. Congenital Anomalies - From the Embryo to the Neonate. London: InTech; 2018. DOI: 10.5772/intechopen.73604
2. Pan L, Wu J, Liang D, Yuan J, Wang J, Shen Y, et al. Association analysis between chromosomal abnormalities and fetal ultrasonographic soft markers based on 15,263 fetuses. Am J Obstet Gynecol MFM. 2023;5(10):101072. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2023.101072.
3. Nicolaides KH. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. Prenat Diagn. 2011;31(1):7-15. DOI: 10.1002/pd.2637.
4. Cicero S, Curcio P, Papageorghiou A, Sonek J, Nicolaides K. Absence of nasal bone in fetuses with trisomy 21 at 11-14 weeks of gestation: an observational study. Lancet. 2001;358(9294):1665-7. DOI: 10.1016/S0140-6736(01)06709-5.
5. Kagan KO, Wright D, Baker A, Sahota D, Nicolaides KH. Screening for trisomy 21 by maternal age, fetal nuchal translucency thickness, free beta-human chorionic gonadotropin and pregnancy-associated plasma protein-A. Ultrasound Obstet Gynecol. 2008;31(6):618-24. DOI: 10.1002/uog.5331.
6. Faiola S, Tsui E, Huggon IC, Allan LD, Nicolaides KH. Likelihood ratio for trisomy 21 in fetuses with tricuspid

- regurgitation at the 11 to 13 + 6-week scan. Ultrasound Obstet Gynecol. 2005;26(1):22-7. DOI: 10.1002/uog.1922.
7. Ahman A, Axelsson O, Maras G, Rubertsson C, Sarkadi A, Lindgren P. Ultrasonographic fetal soft markers in a low-risk population: prevalence, association with trisomies and invasive tests. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014;93(4):367-373. DOI: 10.1111/aogs.12334.
 8. Hosmani A, Konin A, Poojary D, Radhakrishnan P. VP30.08: Prevalence of the isolated soft markers at the 16+0-24+6-week scan and their association with fetal aneuploidies. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2021;58: 223-223. DOI: 10.1002/uog.24460.
 9. Lan L, Luo D, Lian J, She L, Zhang B, Zhong H, *et al.* Chromosomal Abnormalities Detected by Chromosomal Microarray Analysis and Karyotype in Fetuses with Ultrasound Abnormalities. *Int J Gen Med.* 2024;17:4645-4658. DOI: 10.2147/IJGM.S483290.
 10. Dash P, Puri RD, Goyal M, Bijarnia S, Lall M, Kotecha U, *et al.* Absent/Hypoplastic Fetal Nasal Bone and Its Association with Aneuploidies. *J Fetal Med.* 2015; 2:75-78. DOI: 10.1007/s40556-015-0051-1
 11. Ko HS, Kwak DW, Oh SY, Choi SK, Hong JS, Hwang HS, *et al.* Clinical significance of soft markers in second trimester ultrasonography for pregnant Korean women: a multicenter study and literature review. *Obstet Gynecol Sci.* 2022;65(2):145-155. DOI: 10.5468/ogs.21216.
 12. Kagan KO, Hoopmann M, Sonek J. Second trimester soft markers: still worth to be mentioned? *Arch Gynecol Obstet.* 2025;311(5):1233-1240. DOI: 10.1007/s00404-025-08021-7.
 13. Prabhu M, Kuller JA, Biggio JR. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #57: Evaluation and management of isolated soft ultrasound markers for aneuploidy in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;225(4):B2-B15. DOI: 10.1016/j.ajog.2021.06.079.
 14. Moradi B, Bahrami A, Vafaei SM, Sharifpour S, Shariatinia F, Rezvanimehr A, *et al.* Diagnostic and prognostic role of soft ultrasound markers in prenatal detection and assessment of fetal abnormalities. *Prz Menopauzalny.* 2024;23(2):94-108. DOI: 10.5114/pm.2024.141092.
 15. Wolder D, Blazuk-Fortak A, Michalska A, Detka K, Świercz G, Kaczmarek P. Perinatal and Delivery Outcomes Following Amniocentesis: A Case-Control Study in the Polish Population. *J Clin Med.* 2025;14(2):309. DOI: 10.3390/jcm14020309.
 16. Cicero S, Rembouskos G, Vandecruys H, Hogg M, Nicolaides KH. Likelihood ratio for trisomy 21 in fetuses with absent nasal bone at the 11-14-week scan. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;23(3):218-223. DOI: 10.1002/uog.992.
 17. Nicolaides KH, Azar G, Byrne D, Mansur C, Marks K. Fetal nuchal translucency: ultrasound screening for chromosomal defects in first trimester of pregnancy. *BMJ.* 1992;304(6831):867-869. DOI: 10.1136/bmj.304.6831.867.
 18. Gupta JK, Cave M, Lilford RJ, Farrell TA, Irving HC, Mason G, *et al.* Clinical significance of fetal choroid plexus cysts. *Lancet.* 1995;346(8977):724-729. DOI: 10.1016/s0140-6736(95)91502-8.
 19. Yu J, Wu Q, Kong F, Ning Y. Diagnosis of single umbilical artery and risk of foetal congenital malformations by prenatal ultrasound: a retrospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2024;24(1):193. DOI: 10.1186/s12884-024-06375-5.
 20. Lubusky M, Dhaifalah I, Prochazka M, Hyjanek J, Mickova I, Vomackova K, *et al.* Single umbilical artery and its siding in the second trimester of pregnancy: relation to chromosomal defects. *Prenat Diagn.* 2007;27(4):327-31. DOI: 10.1002/pd.1672.
 21. Tran D, Dang A, Van Nguyen T, Tran V, Nguyen T, Le T, *et al.* Typical Morphological Features on Prenatal Ultrasound of Fetuses With Trisomy 13 (Patau's Syndrome). *J Clin Gynecol Obstet [Internet].* 2023 [consultado 4 de junio de 2025]; 12(1):8-14. <https://www.jcgo.org/index.php/jcgo/article/view/848/526>.
 22. Kruszka P, Muenke M. Syndromes associated with holoprosencephaly. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2018;178(2):229-237. DOI: 10.1002/ajmg.c.31620.
 23. Watson WJ, Miller RC, Wax JR, Hansen WF, Yamamura Y, Polzin WJ. Sonographic detection of trisomy 13 in the first and second trimesters of pregnancy. *J Ultrasound Med.* 2007;26(9):1209-14. DOI: 10.7863/jum.2007.26.9.1209.
 24. Swanson K, Bishop JC, Al-Kouatly HB, Makhamreh M, Felton T, Vora NL, *et al.* Prenatal phenotype of 47, XXY (Klinefelter syndrome). *Prenat Diagn.* 2023;43(2):207-212. DOI: 10.1002/pd.6071.
 25. Allybucus ZA. Clinical significance of ultrasonography markers in prenatal diagnosis of Turner syndrome in fetuses: 90 case reports. *J Radiol Clin Imaging.* 2019;2:7-15. DOI: 10.26502/jrci.2644-2809005
 26. Chen X, Lan L, Wu H, Zeng M, Zheng Z, Zhong Q, *et al.* Chromosomal Microarray Analysis in Fetuses with Ultrasound Abnormalities. *Int J Gen Med.* 2024;17:3531-3540. DOI: 10.2147/IJGM.S472906.
 27. Wiechec M, Nocun A, Matyszkiewicz A, Wiercinska E, Latała E. First trimester severe ductus venosus flow abnormalities in isolation or combination with other markers of aneuploidy and fetal anomalies. *J Perinat Med.* 2016;44(2):201-9. DOI: 10.1515/jpm-2014-0323.

28. Rao R, Platt LD. Ultrasound screening: Status of markers and efficacy of screening for structural abnormalities. *Semin Perinatol.* 2016;40(1):67-78. DOI: 10.1053/j.semperi.2015.11.009.
29. Jones HE, Battaglia S, Hurt L, Uzun O, Brophy S. Echogenic intracardiac foci detection and location in the second-trimester ultrasound and association with fetal outcomes: A systematic literature review. *PLoS One.* 2024;19(4):e0298365. DOI: 10.1371/journal.pone.0298365.
30. Liu Y, Liu S, Liu J, Bai T, Jing X, Deng C, et al. Identification of copy number variations among fetuses with isolated ultrasound soft markers in pregnant women not of advanced maternal age. *Orphanet J Rare Dis.* 2024;19(1):56. DOI: 10.1186/s13023-024-03066-4.
31. Moczulska H, Serafin M, Wojda K, Borowiec M, Sierszewski P. Fetal Nasal Bone Hypoplasia in the Second Trimester as a Marker of Multiple Genetic Syndromes. *J Clin Med.* 2022;11(6):1513. DOI: 10.3390/jcm11061513.
32. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics; Committee on Genetics; Society for Maternal-Fetal Medicine. Screening for Fetal Chromosomal Abnormalities: ACOG Practice Bulletin, Number 226. *Obstet Gynecol.* 2020;136(4):e48-e69. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004084.
33. Fortin O, Mulkey SB, Fraser JL. Advancing fetal diagnosis and prognostication using comprehensive prenatal phenotyping and genetic testing. *Pediatr Res.* 2025;97(4):1269-1279. DOI: 10.1038/s41390-024-03343-9.
34. Çaltek HÖ, Çaltek NÇ, Aras D, Çolak TNÇ, Okşen E, Yavuz S, et al. Prenatal diagnosis and postnatal outcomes of congenital kidney and urinary tract anomalies: results from a tertiary center. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2025;25(1):598. DOI: 10.1186/s12884-025-07723-9.

Recibido 9 de junio de 2025
Aprobado para publicación 22 de septiembre de 2025

Nomograma del pliegue abdominal fetal

 Yordy Israel Rodríguez Mancilla,¹  Marvina Del Carmen Romero Izaguirre,²
 Jeiv Vicente Gómez Marín,³  Mireya González-Blanco.⁴

RESUMEN

Objetivo: Crear un nomograma para el grosor del pliegue abdominal fetal en gestantes entre 20 y 40 semanas, que acuden al Servicio de Medicina Materno Fetal y Alto Riesgo Obstétrico de la Maternidad “Concepción Palacios”, en el periodo enero — agosto 2024.

Métodos: Estudio cuantitativo, prospectivo, descriptivo y transversal, con una muestra de 443 gestantes sanas con embarazos de evolución normal. Se realizaron mediciones ecográficas del grosor del pliegue abdominal fetal, verificando la edad gestacional y la normalidad fetal, para correlacionarlas con la edad gestacional, el peso fetal estimado, el sexo del feto y características maternas, y se elaboró nomogramas por percentiles de edad gestacional.

Resultados: El grosor del pliegue abdominal fetal aumentó de $1,94 \pm 0,20$ mm a las 20 semanas a $3,93 \pm 0,31$ mm a las 40 semanas, mostrando fuerte correlación positiva con la edad gestacional ($r = 0,952$, $p < 0,001$) y el peso fetal estimado ($r = 0,940$, $p < 0,001$). Se observó una asociación significativa con el índice de masa corporal materno ($p = 0,015$), indicando un mayor grosor del pliegue abdominal fetal en los grupos con mayor índice de masa corporal materna. La medida fue independiente del sexo fetal, la edad materna, la paridad o la etnia.

Conclusión: Los nomogramas desarrollados ofrecen una herramienta valiosa para la práctica clínica. El grosor del pliegue abdominal fetal resultó un marcador confiable del crecimiento fetal. El sexo fetal no influye en la medida, lo que refuerza su utilidad independiente de este factor.

Palabras clave: Grosor del pliegue abdominal fetal, Nomograma.

Fetal abdominal subcutaneous tissue thickness nomogram

SUMMARY

Objective: To create a nomogram for fetal abdominal fold thickness in pregnant women between 20 and 40 weeks who attended the Maternal-Fetal Medicine and High-Risk Obstetric Services at Maternidad Concepción Palacios from January to August 2024.

Methods: A quantitative, prospective, descriptive, and cross-sectional study was conducted with a sample of 443 healthy pregnant women with normal pregnancy progression. Ultrasound measurements of fetal abdominal fold thickness were performed, verifying gestational age and fetal normality to correlate with gestational age, estimated fetal weight, fetal sex, and maternal characteristics, and to develop percentile-based nomograms.

Results: The thickness of the abdominal fold increased from 1.94 ± 0.20 mm at 20 weeks to 3.93 ± 0.31 mm at 40 weeks, showing a strong positive correlation with gestational age ($r = 0.952$, $p < 0.001$) and estimated fetal weight ($r = 0.940$, $p < 0.001$). A significant association was observed with maternal body mass index ($p = 0.015$), indicating greater thickness in the groups with higher maternal body mass index. The measure was independent of fetal sex, maternal age, parity or ethnicity.

Conclusion: The nomograms developed offer a valuable tool for clinical practice. The thickness of the fetal abdominal fold was a reliable marker of fetal growth. Fetal sex does not influence the measure, which reinforces its usefulness independent of this factor.

Keywords: Fetal abdominal subcutaneous tissue thickness, Nomogram.

INTRODUCCIÓN

El peso es, probablemente, el factor más importante que condiciona la morbilidad neonatal, sobre todo en los países en vías de desarrollo. El cálculo del peso fetal en el embarazo aporta información conveniente sobre condiciones que pueden afectar al feto y que conducen a complicaciones durante el parto (1). El crecimiento fetal anormal durante la gestación ha sido asociado a mayor morbimortalidad perinatal,

¹Médico especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal. Universidad Central de Venezuela. ²Médico especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal y perinatología. Coordinadora docente del programa de especialización en medicina materno fetal. Universidad Central de Venezuela. ³Doctor en ciencias médicas, especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal. Coordinador de investigación del programa de especialización en medicina materno fetal. Universidad Central de Venezuela. ⁴Médico especialista en Obstetricia y Ginecología. Universidad Central de Venezuela. Exdirectora del Programa de Especialización en Obstetricia y Ginecología UCV/MCP. Ex jefa de servicio de Ginecología MCP. Correo para correspondencia: yordyrodriguez@gmail.com

Forma de citar este artículo: Rodríguez YI, Romero MC, Gómez JV, González-Blanco M. Nomograma del pliegue abdominal fetal. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):617-628. DOI: 10.51288/00850415

causada como consecuencia directa de los cambios fisiopatológicos que determinan esta condición (2).

Entre las causas que afectan el peso del feto se encuentran los trastornos hipertensivos del embarazo, la diabetes gestacional, las malformaciones uterinas, las malformaciones fetales, la restricción de crecimiento intrauterino, el polihidramnios, las infecciones perinatales y el peso de la mujer previo al embarazo. Entre 7 % y 16 % de los recién nacidos (RN) vivos tienen peso bajo al nacer, condición asociada a morbilidad y mortalidad perinatal altas. La prevalencia de macrosomía fetal es 8 % a 10 % y está asociada con el aumento de la morbilidad materna, riesgo de trauma obstétrico y otras complicaciones como trabajo de parto prolongado, desgarros vaginales, distocia de hombros y hemorragia posparto (3, 4).

El desarrollo y crecimiento fetal son procesos llevados en forma secuencial y pueden ser monitorizados durante todo el embarazo mediante la ecografía, ya que su práctica es parte fundamental del control prenatal, influyendo en la toma de decisiones clínicas (5).

Cuando se compara con los parámetros medidos rutinariamente en el ultrasonido, la circunferencia abdominal (CA) es el más sensible en la detección de anomalías del crecimiento, tanto por defecto, como por exceso (6). El peso fetal estimado (PFE), se usa comúnmente como un índice de crecimiento fetal y generalmente se calcula utilizando una combinación de parámetros de ultrasonido, que también incluyen la CA, además del diámetro biparietal (DBP), circunferencia céfálica (CC) y la longitud del fémur (LF). De las múltiples fórmulas estudiadas, la que se utiliza en la práctica clínica rutinaria, es la de Hadlock (7-10).

Sin embargo, es importante tener en cuenta que tanto el PFE como la CA pueden mostrar un amplio margen

de error (entre el 10 % y el 25 %), lo que puede afectar significativamente a la práctica clínica. Este margen de error puede atribuirse a errores técnicos que ocurren durante el procedimiento. Se debe considerar que existen múltiples variables que intervienen en la precisión del PFE, como la experiencia del operador, el tiempo con el que se cuenta para realizar el estudio, el peso del feto, la posición, la presentación del producto, entre otros (6, 11).

Dado que el contenido de grasa se correlaciona directamente con las reservas de energía, la masa grasa y la masa corporal magra se utilizan a menudo en la evaluación nutricional de un individuo. La grasa constituye el 12 % - 14 % del peso al nacer y se ha demostrado que explica las variaciones observadas en el peso neonatal. En consecuencia, las estimaciones generadas por ultrasonido de los tejidos grasos fetales pueden ser útiles en la evaluación de anomalías del crecimiento fetal (12 -14).

Actualmente un $PFE > al\ percentil (P) 90$ es recomendado por la *International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* (ISUOG) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el parámetro diagnóstico estándar para la detección de fetos grandes para edad gestacional, mientras que un $PFE < P10$ se utiliza para la detección de fetos pequeños para edad gestacional (15, 16).

Muchos algoritmos nuevos han comenzado a utilizar parámetros de tejidos blandos para mejorar el proceso de predicción del peso al nacer (17-20). Por lo que resulta importante evaluar el impacto potencial de la medición del grosor del tejido subcutáneo en la estimación correcta del peso al nacer. Como se ha mencionado previamente, se han proporcionado varias fórmulas de predicción del peso al nacer, pero la capacidad de estas fórmulas para PFE en su capacidad de predicción siempre se ha asociado con un error mínimo de 8 % - 10 %, por lo que la incorporación de las mediciones del grosor del tejido subcutáneo en las fórmulas existentes que involucran mediciones de huesos largos (húmero y fémur), de

la cabeza y la CA, podría reducir la amplitud de los errores de estimación del peso al nacer (12, 21, 22).

El grosor del pliegue abdominal fetal o *fetal abdominal subcutaneous tissue thickness* (FASTT), es un parámetro obtenido en el corte de abdomen superior utilizado convencionalmente para la medición de la CA, ampliamente descrito en la literatura con relación a crecimiento fetal mayor al percentil 90 para la edad gestacional, y con fuerte asociación con peso al nacer > 4000 g; en menor medida se ha descrito en la literatura la relación de valores disminuidos del FASTT en crecimiento fetal restringido, aunque con menor eficacia diagnóstica en comparación a su capacidad para la detección de macrosomía fetal (23 - 25).

La medición del FASTT puede proporcionar información y puede ser más sensible para determinar el crecimiento fetal que el valor de CA en el segundo trimestre. Además, las mediciones del FASTT se pueden utilizar en la práctica obstétrica con un rendimiento similar en la predicción de fetos grandes para edad gestacional que otras mediciones como la CA y el PFE (26).

Por ello, se realizó la presente investigación con la finalidad de elaborar un nomograma por percentiles de edad gestacional del FASTT en gestantes entre 20 y 40 semanas, que acudieron a la Unidad de Ecografía del Servicio de Medicina Materno Fetal (MMF) y el Servicio de Alto Riesgo Obstétrico (ARO) de la Maternidad Concepción Palacios (MCP), en el periodo comprendido entre los meses enero-agosto de 2024.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal. La población estuvo representada por

las gestantes sanas que acudieron a la Unidad de Ecografía del Servicio de MMF y al Servicio de ARO de MCP en el periodo enero 2024 — agosto 2024. La muestra fue probabilística, conformada por 443 gestantes sanas, estratificadas por edad gestacional, incluyendo aproximadamente 5 % de la muestra para cada semana de edad gestacional, entre 20 y 40 semanas. Los criterios de inclusión empleados fueron: 1) gestantes sanas; 2) embarazos de evolución normal; 3) crecimiento fetal entre P10 y P90; 4) gestación única. Los criterios de exclusión utilizados fueron: a) anomalías anatómicas, funcionales o cromosómicas fetales (determinados por ecografía morfogenética del primer o segundo trimestre o por cariotipo fetal anormal); b) hábito tabáquico, enólico y/o uso de drogas de abuso; c) gestaciones con oligohidramnios o polihidramnios; d) muerte fetal.

El estudio cuenta con la aprobación del Comité Académico del Programa y el Comité de Bioética de la institución. Todas las pacientes firmaron un consentimiento informado diseñado para este estudio.

Se realizó un ecosonograma bidimensional con transductor convexo, con los equipos de ultrasonido Hitachi Arieta 70S®, Meheco S12® y Meheco E3® de la Unidad de Ecografía del Servicio de MMF, evaluando inicialmente los parámetros auxológicos fetales tradicionales (DBP, CC, CA y LF) que permitieron determinar el PFE y corroborar la edad gestacional. El PFE fue calculado de forma automática por el equipo usando la ecuación de Hadlock y cols. (8), mediante la cual se obtuvo un valor absoluto que fue tomado en cuenta para esta investigación.

También se verificó la normalidad fetal, tanto morfológica como del patrón de crecimiento (entre P10 y P90) según los protocolos de la ISUOG, estableciendo el percentil de crecimiento según las tablas percentiladas de la OMS (15, 16), disponibles a través de una calculadora en línea.

Posteriormente se realizó la medición del grosor del pliegue abdominal fetal para estimar la masa corporal grasa fetal. Se obtuvo un corte transversal de tronco fetal a nivel de la CA con abdomen fetal libre de contacto con brazos o piernas y con líquido amniótico entre el tronco fetal y la pared uterina. Una vez adquirida esta sección, se obtuvo una ampliación de la pared abdominal anterior. El tejido adiposo fetal subcutáneo se reconoció como una superficie hiperecogénica externa. El espesor de esta capa se midió colocando un *caliper* exactamente entre el líquido amniótico y la piel fetal y el otro *caliper* exactamente entre la capa de grasa subcutánea y la cara anterior del hígado en contacto con la pared abdominal anterior para la medición del grosor del pliegue abdominal fetal (Figura 1).

Para el tratamiento estadístico correspondiente, se utilizaron técnicas de estadística descriptiva, sobre las variables categóricas se calcularon frecuencias y porcentajes simples. En variables cuantitativas se calcularon, entre otras, medidas de tendencia central y variabilidad. Se realizó un análisis de correlación

para evaluar la relación entre el grosor del pliegue abdominal fetal y las semanas de gestación, asimismo, se evaluaron las diferencias entre las medias del grosor por la prueba *t* de *Student* para dos categorías o la prueba ANOVA de una vía, para aquellas con 3 o más categorías. Adicionalmente, mediante la prueba de la correlación de Pearson se llevó a cabo un análisis del grado de asociación entre variables continuas. Asimismo, se estimó el coeficiente que indica el cambio de una variable dependiente dado que su variable independiente aumenta en una unidad, a través un análisis de regresión simple.

Se determinaron los coeficientes de patrón para cada percentil de distribución (5, 10, 25, 50, 75, 90 y 95) basados en una regresión logística, con curvas suavizadas. Se consideró un valor de contraste estadísticamente significativo si $p < 0,05$. En el procesamiento de los datos y aplicación de las técnicas de análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versión 27.

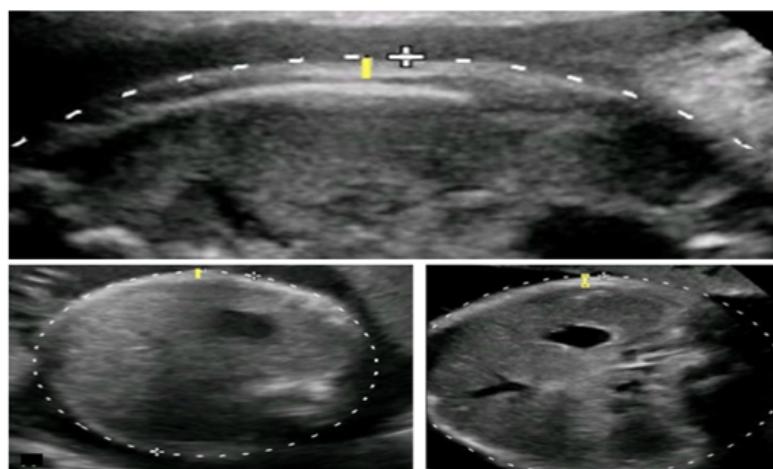


Figura 1. Técnica de medición del grosor/espesor del pliegue abdominal fetal (línea engrosada amarilla) en corte axial de abdomen superior fetal. Nótese que la colocación de un caliper para la medición debe estar exactamente entre el líquido amniótico y la piel fetal y el otro caliper exactamente entre la capa de grasa subcutánea y la cara anterior del hígado en contacto con la pared abdominal anterior.

RESULTADOS

Se evaluaron 443 gestantes sanas, a razón de 20 a 27 pacientes por cada semana de edad gestacional.

La tabla 1 presenta la media aritmética, desviación estándar, valor mínimo y máximo de las mediciones ecográficas del grosor del pliegue abdominal fetal

Tabla 1. Distribución del grosor del pliegue abdominal según la edad gestacional

Edad gestacional (semanas)	n	Grosor del pliegue abdominal fetal (mm) Media aritmética ± DE (Min – Máx)
20	25	1,94 ± 0,20 (1,5 – 2,4)
21	22	2,00 ± 0,21 (1,6 – 2,3)
22	20	2,12 ± 0,21 (1,8 – 2,5)
23	20	2,25 ± 0,16 (2,0 – 2,5)
24	21	2,35 ± 0,19 (1,9 – 2,8)
25	20	2,42 ± 0,13 (2,1 – 2,7)
26	20	2,51 ± 0,22 (2,0 – 2,8)
27	20	2,63 ± 0,22 (2,1 – 2,9)
28	21	2,73 ± 0,20 (2,4 – 3,1)
29	27	2,89 ± 0,18 (2,6 – 3,3)
30	20	2,98 ± 0,15 (2,8 – 3,4)
31	20	3,08 ± 0,14 (2,9 – 3,4)
32	20	3,16 ± 0,22 (2,7 – 3,6)
33	23	3,26 ± 0,19 (2,7 – 3,5)
34	21	3,41 ± 0,19 (2,9 – 3,7)
35	20	3,38 ± 0,20 (3,0 – 3,8)
36	22	3,54 ± 0,25 (3,0 – 3,9)
37	20	3,70 ± 0,19 (3,3 – 4,0)
38	20	3,78 ± 0,21 (3,3 – 4,2)
39	20	3,90 ± 0,17 (3,5 – 4,2)
40	21	3,93 ± 0,31 (3,2 – 4,6)

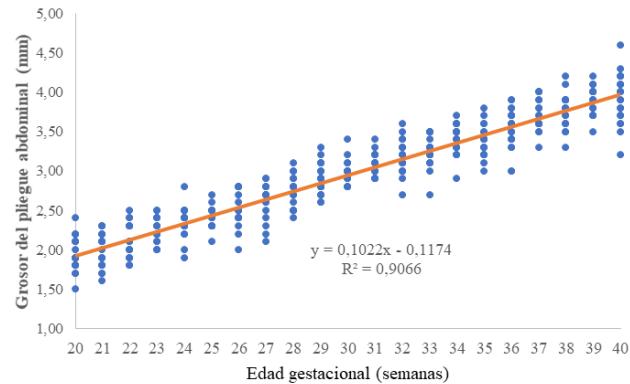
DE: desviación estándar; Min: mínimo; Máx: máximo.

según la edad gestacional. Se observa que a medida que se incrementan las semanas de gestación, aumenta el valor del grosor del pliegue abdominal fetal. A las 20 semanas se obtuvo un valor de media aritmética de $1,94 \text{ mm} \pm 0,20 \text{ mm}$ (1,5 mm – 2,4 mm), a las 30 semanas, la media aritmética fue de $2,98 \text{ mm} \pm 0,15 \text{ mm}$ (2,8 mm – 3,4 mm) y a las 40 semanas el FASTT fue de $3,93 \text{ mm} \pm 0,31 \text{ mm}$ (3,2 mm – 4,6 mm).

La gráfica 1, ilustra la relación existente entre esta medida del grosor del pliegue abdominal fetal y la edad gestacional a través de un gráfico de puntos y la prueba de correlación de Pearson. La correlación fue positiva; el coeficiente de correlación fue de 0,952 indicando una muy fuerte asociación entre ambas variables, que resultó ser estadísticamente significativa a un nivel de significación del 5 % ($p < 0,001$), lo que indica que a medida que aumenta la edad gestacional, aumenta también el FASTT (por cada semana de gestación el grosor del pliegue aumenta en promedio 0,1022 mm). El coeficiente de determinación (R^2) indica la proporción de la varianza de una variable que puede ser explicada por otra variable. En este caso, el R^2 de 0,90 indica que el 90 % de la variabilidad en el FASTT puede ser explicada por la edad gestacional.

Se realizó un análisis descriptivo de los valores del FASTT con relación a los valores de la edad

Gráfica 1. Correlación entre la medida del grosor del pliegue abdominal y la edad gestacional



gestacional. De este análisis se obtuvo la tabla 2 que presenta la distribución por percentiles del FASTT, acorde a la edad gestacional. Se muestran los valores correspondientes para los percentiles 5, 10, 25, 50, 75, 90 y 95, obteniendo que el P50 del FASTT a la semana 20 fue de 1,90 mm, a la semana 30 fue 3,00 mm y a la semana 40 fue de 4,00, duplicando el valor de la semana 20. La variabilidad en los valores también se incrementa con el tiempo, lo cual es esperado debido al crecimiento diferencial de los fetos.

La gráfica 2 muestra un diagrama de dispersión para esta medición con relación a la edad gestacional,

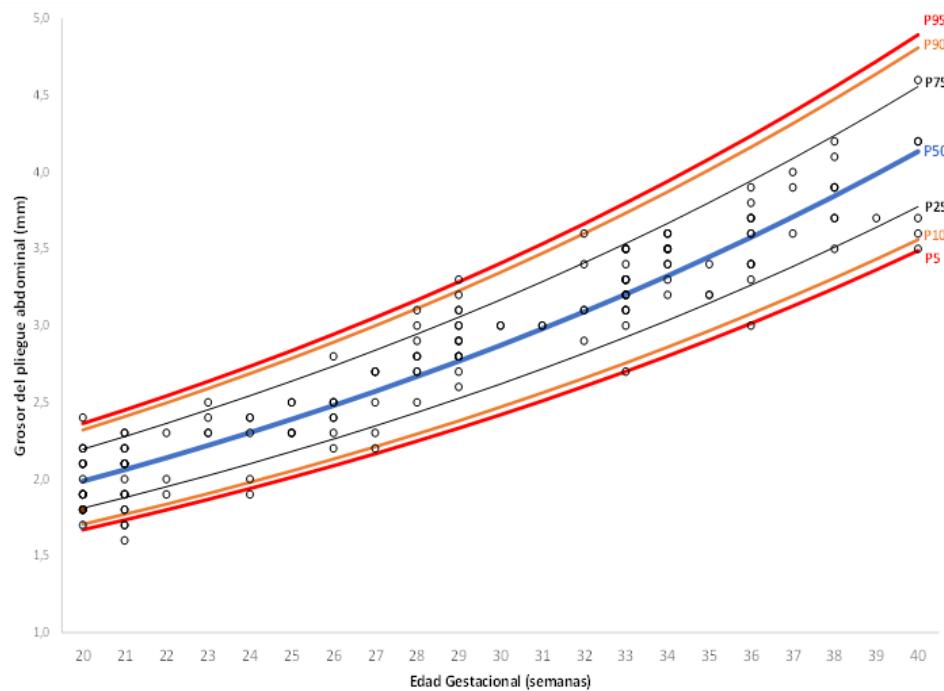
respectivamente. Los valores en rojo representan los límites del gráfico, correspondiente a los percentiles P5 y P95, de abajo hacia arriba. En anaranjado se encuentran representados los percentiles P10 y P90. El P50 se encuentra representado por la línea con valores en el medio del gráfico, en color azul. Los percentiles 25 y 75, se encuentran representados por las líneas continuas en color negro. Como era de esperar, dada la alta correlación de la medida estudiada con la edad gestacional, se observa una tendencia al aumento en los valores del FASTT a medida que transcurren las semanas, además la mayoría de los puntos (casos) se encuentran dentro de los límites establecidos por el análisis inferencial.

Tabla 2. Distribución de la medida del grosor del pliegue abdominal por percentiles según la edad gestacional

Edad gestacional (semanas)	n	Percentiles de la medida del grosor del pliegue abdominal (mm)						
		5	10	25	50	75	90	95
20	25	1,56	1,70	1,80	1,90	2,10	2,20	2,34
21	22	1,62	1,70	1,80	2,05	2,20	2,30	2,30
22	20	1,80	1,81	1,93	2,10	2,30	2,40	2,50
23	20	2,00	2,00	2,13	2,20	2,40	2,49	2,50
24	21	1,91	2,04	2,30	2,40	2,45	2,50	2,77
25	20	2,11	2,30	2,30	2,40	2,50	2,59	2,70
26	20	2,01	2,21	2,40	2,50	2,78	2,80	2,80
27	20	2,11	2,21	2,53	2,70	2,80	2,89	2,90
28	21	2,41	2,50	2,50	2,80	2,85	3,00	3,09
29	27	2,60	2,68	2,80	2,90	3,00	3,12	3,26
30	20	2,80	2,80	2,83	3,00	3,00	3,19	3,39
31	20	2,90	2,90	2,93	3,10	3,20	3,29	3,40
32	20	2,71	2,91	3,00	3,10	3,30	3,49	3,60
33	23	2,76	3,04	3,20	3,30	3,40	3,50	3,50
34	21	2,93	3,20	3,30	3,50	3,55	3,60	3,69
35	20	3,01	3,11	3,20	3,40	3,50	3,69	3,80
36	22	3,00	3,09	3,40	3,60	3,70	3,87	3,90
37	20	3,31	3,50	3,60	3,60	3,88	4,00	4,00
38	20	3,31	3,50	3,60	3,80	3,90	4,08	4,20
39	20	3,51	3,70	3,73	3,90	4,00	4,10	4,20
40	21	3,23	3,52	3,70	4,00	4,15	4,28	4,57

NOMOGRAMA DEL PLIEGUE ABDOMINAL FETAL

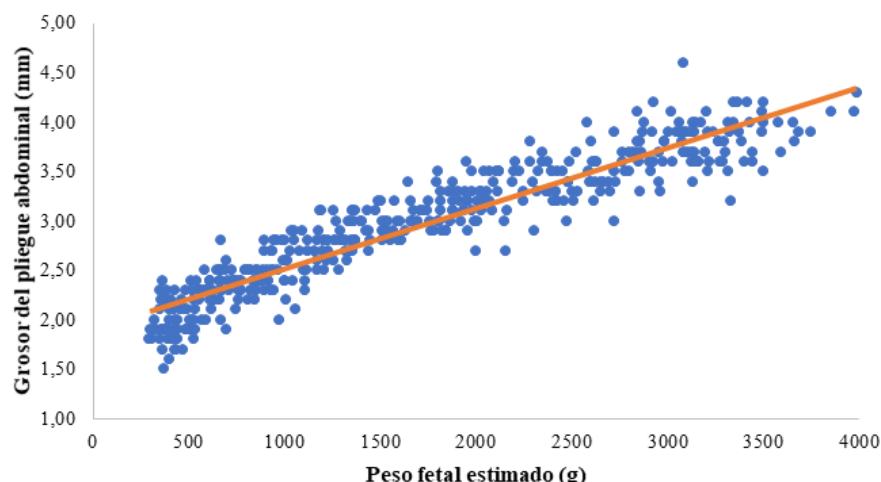
Gráfico 2. Nomograma la medida del grosor del pliegue abdominal por percentiles según la edad gestacional



Al evaluar la asociación entre la medida del FASTT y el PFE, se encontró que, en todos los casos, el PFE estaba dentro de los percentiles 10 y 90, por lo cual, todas las medidas se asociaron a un PFE normal. Seguidamente, se realizó un análisis de correlación de Pearson entre el PFE y el FASTT (Gráfica 3). Se

encontró que existe una excelente asociación, positiva y significativa del pliegue abdominal con el peso fetal estimado ($r = 0,933$; $p < 0,001$), tal como lo indica el valor de R^2 , el 88,3 % de la variación en la medida del FASTT es explicada por el peso fetal, además mediante un análisis de regresión simple se estima que

Gráfico 3. Distribución de pacientes según la correlación del pliegue abdominal fetal con el peso fetal estimado.



hay un aumento aproximado de 0,06 mm del pliegue por cada 100 g de aumento en el peso fetal estimado.

En cuanto a la comparación entre las medias del FASTT según el sexo de los fetos estudiados, hubo 204 fetos femeninos y 239 masculinos. La media entre los fetos femeninos fue de $2,91 \text{ mm} \pm 0,69 \text{ mm}$, un valor mínimo de 1,5 mm y un valor máximo 4,2 mm y entre los fetos masculinos, la media fue de $2,97 \text{ mm} \pm 0,62 \text{ mm}$, el valor mínimo de 1,7 mm y el máximo de 4,6 mm ($p = 0,323$); la medida del grosor del FASTT parece ser independiente del sexo fetal, al menos en el periodo estudiado de 20 a 40 semanas.

Tabla 3. Distribución de pacientes según el grosor del pliegue abdominal fetal y las características clínicas

Características clínicas	n	Grosor del pliegue abdominal fetal (mm) Media aritmética \pm DE (Min – Máx)	p
Edad (años)			0,470
Menos de 20	50	$3,02 \pm 0,77$ (1,60 – 4,20)	
20-34	241	$2,91 \pm 0,64$ (1,50 – 4,20)	
35 y más	152	$2,96 \pm 0,63$ (1,70 – 4,60)	
Paridad			0,962
I gesta	132	$2,94 \pm 0,70$ (1,60 – 4,20)	
II-IV	251	$2,94 \pm 0,64$ (1,50 – 4,60)	
V y más	60	$2,92 \pm 0,62$ (1,80 – 4,10)	
Etnia			0,554
Blanca	84	$2,92 \pm 0,65$ (1,70 – 4,20)	
Afrodescendiente	64	$3,02 \pm 0,60$ (1,80 – 4,20)	
Mestiza	295	$2,93 \pm 0,67$ (1,50 – 4,60)	
Índice de masa corporal (Kg/m^2)			0,015
< 18	2	$2,50 \pm 0,28$ (2,30 – 2,70)	
18-24,9	96	$2,74 \pm 0,65$ (1,70 – 4,00)	
25-29,9	184	$3,00 \pm 0,64$ (1,50 – 4,60)	0,01*
30-34,9	127	$2,98 \pm 0,66$ (1,70 – 4,30)	0,007*
35 y más	34	$3,01 \pm 0,65$ (1,70 – 4,10)	0,04*

DE: desviación estándar; Min: mínimo; Máx: máximo.

* Diferencias con respecto a la categoría 18-24,9 Kg/m^2

La tabla 3, presenta la comparación de las medias aritméticas del FASTT, según las categorías de las características clínicas. No se encontraron evidencias en la muestra que indiquen que la media aritmética del FASTT sea estadísticamente diferente en cada intervalo de edad materna ($p = 0,470$), tampoco para las tres categorías de paridad ($p = 0,962$), así como para las diferentes etnias de la madre ($p = 0,554$). La mayoría de las madres tuvieron entre 20 y 34 años de edad, al momento de la valoración, con una media de 2,91 mm para el FASTT. En cuanto a la paridad, la mayoría presentaba de II a IV gestas anteriores con una media aritmética de FASTT de 2,94 mm. De igual modo, la mayoría de las madres se clasificaron como de etnia mestiza con una media aritmética de FASTT de 2,93 mm.

Finalmente, se encontró que las medias aritméticas del FASTT en las categorías de índice de masa corporal (IMC) oscilaron entre 2,50 y 3,01 mm ($p = 0,015$). Por tanto, para indagar en dónde se encuentran estas diferencias se llevaron a cabo las pruebas a posteriori mediante el método de la diferencia mínima significativa. De esta manera, se encontró que la media aritmética del IMC en 18-24,9 Kg/m^2 es significativamente diferente de la media aritmética del IMC en 25-29,9 Kg/m^2 ($p = 0,01$), también de 30-34,9 Kg/m^2 ($p = 0,007$) y de 35-39,9 Kg/m^2 ($p = 0,04$).

DISCUSIÓN

La evaluación precisa del crecimiento fetal es fundamental para optimizar los resultados perinatales y prevenir complicaciones en el embarazo. En la práctica clínica, los métodos tradicionales, como la circunferencia abdominal y el peso fetal estimado, son muy útiles, pero pueden presentar limitaciones debido a la variabilidad en sus predicciones o la pericia del observador. Por ello, se ha propuesto la medición del grosor del pliegue abdominal fetal como un marcador adicional del crecimiento y la

salud metabólica del feto. La creación de un nomograma específico para esta medida ofrece una herramienta para mejorar la detección de condiciones como el crecimiento fetal restringido y la macrosomía. La presente discusión aborda los principales hallazgos del estudio en comparación con la literatura existente, considerando implicaciones clínicas, limitaciones y recomendaciones para futuras investigaciones.

Los resultados mostraron una correlación positiva y significativa entre el grosor del pliegue abdominal fetal y la edad gestacional ($r = 0,939, p < 0,001$), lo cual coincide con estudios previos como el de 2019 de Dubinsky y cols. (23), quienes observaron un aumento progresivo del grosor de la grasa subcutánea a medida que el feto se desarrollaba. Este hallazgo refuerza la utilidad del grosor del pliegue abdominal como indicador del crecimiento fetal, mostrando que, a mayor edad gestacional, el incremento del tejido adiposo subcutáneo refleja un proceso normal de acumulación de grasa relacionado con la hipertrofia celular en las etapas avanzadas del embarazo.

Además, se encontró una fuerte correlación positiva ($r = 0,928, p < 0,001$) entre el grosor del pliegue abdominal fetal y el peso fetal estimado, lo que es consistente con trabajos como el realizado en 2020 por Madendag y cols. (26), donde el grosor del pliegue abdominal fetal se asoció de manera más sensible con el crecimiento fetal anormal que con la circunferencia abdominal. Esto sugiere que el grosor del pliegue abdominal fetal podría ser una herramienta más precisa para evaluar el estado metabólico del feto.

En este estudio, la ausencia de diferencias significativas en las medias del grosor del pliegue abdominal fetal entre fetos masculinos y femeninos ($p = 0,194$) es un indicativo de que esta medida es independiente del sexo. Estos hallazgos son coherentes con algunos estudios previos como el de Buhling y cols. (19), en 2012, quienes encontraron que el grosor del pliegue subcutáneo puede

ser un indicador útil de la adiposidad neonatal, pero no observaron una asociación fuerte y consistente con el sexo fetal. Por su parte, Bernstein y cols. (20), en 1997, evaluaron la grasa subcutánea en recién nacidos y encontraron que las niñas tienden a tener una mayor proporción de grasa corporal al nacer, aunque las diferencias durante la etapa fetal no siempre eran claras. La ausencia de diferencias podría deberse a la selección de una muestra homogénea de gestantes sanas, lo que podría haber limitado la variabilidad en los resultados.

A diferencia de la circunferencia abdominal y el peso fetal estimado, que pueden estar influenciados por factores como la cantidad de líquido amniótico o la posición fetal, el grosor del pliegue abdominal fetal ha demostrado ser menos susceptible a estas variaciones. Estudios como el de Higgins y cols. (6) sugirieron que el grosor del pliegue abdominal fetal tiene una mejor especificidad para predecir la macrosomía, lo que refuerza la utilidad clínica de este marcador. En este contexto, el grosor del pliegue abdominal fetal podría ser un complemento importante para mejorar la precisión de las evaluaciones del crecimiento fetal.

No se observaron diferencias significativas en el promedio del grosor del pliegue abdominal fetal entre los diferentes grupos de edad ($p = 0,470$). Así, la edad materna no parece influir de manera sustancial en el grosor del pliegue abdominal fetal. Esto podría indicar que, dentro de un rango de edad típico para gestación, la media en la acumulación de grasa subcutánea fetal no es afectada por la edad materna.

La paridad tampoco mostró una asociación significativa con el grosor del pliegue abdominal fetal ($p = 0,962$), con valores promedio muy cercanos entre los diferentes grupos de paridad, con lo cual, la historia obstétrica de la madre, medida por la cantidad de embarazos previos, no parece afectar la acumulación de grasa fetal medida por el grosor del pliegue abdominal.

Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en el grosor del pliegue abdominal fetal según la etnia materna ($p = 0,554$), con medias similares; la etnia no parece ser un factor que influya en el grosor del pliegue abdominal fetal en esta muestra, lo que sugiere que los factores étnicos no afectan la acumulación de grasa subcutánea fetal en la población estudiada.

Se encontraron diferencias significativas en la muestra ($p = 0,015$) entre las medias del pliegue abdominal fetal según el índice de masa corporal de la madre, de manera que los grupos con mayor IMC tienden a mostrar un grosor del pliegue abdominal fetal más alto, lo que podría reflejar un entorno metabólico materno que favorece la mayor acumulación de grasa fetal, este resultado coincide con el mencionado por Ikenoue y cols. (27), en 2021, y los obtenidos por Bennett y Kearney (28), en 2019, quienes expresan que los bebés nacidos de mujeres con un IMC más alto tienen un mayor porcentaje de grasa corporal en comparación con los bebés nacidos de mujeres con un IMC normal. La diferencia más notable se observa al comparar el grupo con IMC normal (18-24,9 Kg/m²) con los grupos de sobrepeso y obesidad, sugiriendo que un IMC más alto podría predisponer a una mayor adiposidad fetal.

La falta de asociación significativa entre los promedios del grosor del pliegue abdominal fetal y la mayoría de las características clínicas (edad, paridad, etnia) sugiere que el mismo es un marcador relativamente robusto e independiente de estos factores, esto coincide con los resultados obtenidos por Chen y cols. (29), en 2014.

Se debe tener en cuenta que el nomograma se desarrolló con una muestra de gestantes sanas porque se pretendía establecer valores normales de referencia. Sin embargo, los resultados no son generalizables a todas las poblaciones, ya que, aunque no se demostró en esta serie, puede haber diferencias étnicas o regionales en la composición de la grasa fetal. Además, como se trata de un nomograma, el estudio se centró

en gestantes sin comorbilidades, lo que podría limitar su aplicación en embarazos complicados.

Por otra parte, se recomienda validar el nomograma en otras poblaciones y con muestras que incluyan comorbilidades maternas, como la diabetes gestacional, para evaluar su aplicabilidad en diversos contextos clínicos. Podría ser interesante analizar la interacción entre el IMC materno y la edad gestacional para evaluar si el impacto del IMC en el grosor del pliegue abdominal fetal es más pronunciado en ciertas etapas del embarazo. Asimismo, los estudios longitudinales que correlacionen el grosor del pliegue abdominal fetal durante el embarazo con la salud neonatal y el crecimiento a largo plazo serían valiosos para determinar su utilidad pronóstica. Finalmente, se podría realizar un análisis longitudinal para evaluar el cambio en el grosor del pliegue abdominal fetal a lo largo de las semanas de gestación en función del IMC, lo que podría ayudar a entender mejor las implicaciones del estado nutricional materno en el desarrollo fetal.

La creación del nomograma para el grosor del pliegue abdominal fetal proporciona una herramienta útil para la práctica clínica en la evaluación del crecimiento fetal. La implementación de este marcador en la ecografía obstétrica de rutina podría ayudar a detectar desviaciones del crecimiento normal en cualquier etapa del embarazo, facilitando la intervención temprana. Además, el grosor del pliegue abdominal fetal es una medida no invasiva, de bajo costo y fácil de reproducir, lo que lo convierte en una opción viable para entornos con recursos limitados. Esto podría mejorar la calidad de la atención prenatal, especialmente en países en desarrollo.

En conclusión, los resultados de este estudio sugieren que el grosor del pliegue abdominal fetal es un marcador prometedor para la evaluación del crecimiento fetal, con una alta asociación con la edad gestacional, el peso fetal estimado y el IMC materno. La creación de un nomograma específico para la población venezolana aporta una herramienta valiosa para mejorar la atención

prenatal y la detección de anomalías en el crecimiento fetal. Sin embargo, es necesario realizar investigaciones adicionales para validar y ampliar la aplicabilidad de estos hallazgos en diferentes contextos clínicos.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Escobar F, Vargas T, Miranda M. Análisis de la medición manual de la altura uterina para evaluar peso fetal. *Rev Latin Perinat.* 2019; 22 (2): 95.
2. Sepúlveda E, Crispi F, Pons A, Gratacos E. Restricción del crecimiento intrauterino. *Rev Med Clin Condes* — 2014; 25(6): 958-963. DOI: 10.1016/S0716-8640(14)70644-3.
3. Rodríguez CJ, Quispe JC. Comparación del método de Johnson-Toshach y la ultrasonografía para estimar el ponderado fetal en gestantes a término asistidas en el Hospital Regional de Cajamarca. *Rev Peru Ginecol Obstet* [Internet]. 2014 [consultado 20 de septiembre de 2023]; 60(3):211-220. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000300003&lng=es.
4. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. *Ann Nutr Metab.* 2015;66 Suppl 2:14-20. DOI: 10.1159/000371628.
5. Soto C, Germes F, García G. Utilidad del método de Johnson y Toshach para calcular el peso fetal en embarazos de término en un hospital de segundo nivel [Internet]. *Ginecol Obstet Mex.* 2007 [consultado 20 de septiembre de 2023]; 75(6):317-24. Disponible en: <https://www.medicgraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2007/gom076c.pdf>.
6. Higgins MF, Russell NM, Mulcahy CH, Coffey M, Foley ME, McAuliffe FM. Fetal anterior abdominal wall thickness in diabetic pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008;140(1):43-7. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2008.02.021.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 101: Ultrasonography in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2009;113(2 Pt 1):451-61. DOI: 10.1097/AOG.0b013e31819930b0.
8. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements—a prospective study. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151(3):333-7. DOI: 10.1016/0002-9378(85)90298-4.
9. Moscoso G, Pilicita S. Comparación entre el peso estimado en la ecografía obstétrica al ingreso hospitalario y el método de Johnson y Toshach con el peso real al nacimiento, en embarazos de 37 a 41,6 semanas que ingresan al centro obstétrico del Hospital Enrique Garcés de Quito durante julio a agosto del 2019 [tesis en Internet]. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador; 2019 [consultado 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/16776>.
10. Campbell S, Thoms A. Ultrasound measurement of the fetal head to abdomen circumference ratio in the assessment of growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol.* 1977;84(3):165-74. DOI: 10.1111/j.1471-0528.1977.tb12550.x.
11. Velastegui-Ayala E, González-Andrade F. Alta concordancia en la evaluación clínica versus ultrasonido para estimar el peso fetal cuando se compara con el peso al nacer en recién nacidos a término. *Rev Ecuat Pediat.* 2021;22(2):1-7 DOI: 10.52011/0077.
12. Larciprete G, Valensise H, Vasapollo B, Novelli GP, Parretti E, Altomare F, et al. Fetal subcutaneous tissue thickness (SCTT) in healthy and gestational diabetic pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;22(6):591-597. DOI: 10.1002/uog.926.
13. Larciprete G, Di Pierro G, Barbati G, Deaibess T, Jarvis S, Valensise H, et al. Could birthweight prediction models be improved by adding fetal subcutaneous tissue thickness? *J Obstet Gynaecol Res.* 2008;34(1):18-26. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2007.00741.x.
14. Köşüş N, Köşüş A. Can fetal abdominal visceral adipose tissue and subcutaneous fat thickness be used for correct estimation of fetal weight? A preliminary study. *J Obstet Gynaecol.* 2019;39(5):594-600. DOI: 10.1080/01443615.2018.1530971.
15. Kiserud T, Benachi A, Hecher K, González Perez R, Carvalho J, Piaggio G, et al. The World Health Organization fetal growth charts: concept, findings, interpretation, and application. *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 2(Suppl): S619-S629. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.12.010.
16. World Health Organization. Fetal Growth Calculator. Geneva, Switzerland: WHO [Internet]; 2020 [consultado 27 de junio de 2024]. Disponible en: <https://srhr.org/fetalgrowthcalculator/>.
17. Petrikovsky BM, Oleschuk C, Lesser M, Gelertner N, Gross B. Prediction of fetal macrosomia using sonographically measured abdominal subcutaneous tissue thickness. *J Clin Ultrasound.* 1997;25(7):378-82. DOI: 10.1002/(sici)1097-0096(199709)25:7<378::aid-jcu5>3.0.co;2-7.
18. Bethune M, Bell R. Evaluation of the measurement of the fetal fat layer, interventricular septum and abdominal circumference percentile in the prediction of macrosomia

- in pregnancies affected by gestational diabetes. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;22(6):586-90. DOI: 10.1002/uog.885.
19. Buhling KJ, Doll I, Siebert G, Catalano PM. Relationship between sonographically estimated fetal subcutaneous adipose tissue measurements and neonatal skinfold measurements. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012;39(5):558-62. DOI: 10.1002/uog.10092.
20. Bernstein IM, Goran MI, Amini SB, Catalano PM. Differential growth of fetal tissues during the second half of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;176(1):28-32. DOI: 10.1016/S0002-9378(97)80006-3.
21. Wu L, Richardson ML, Dubinsky T. Predicting adverse neonatal outcome especially when gestational age is uncertain: utility of sonographic measurement of fetal abdominal wall thickness. *Ultrasound Q.* 2017;33(3):208-212. DOI: 10.1097/RUQ.0000000000000310.
22. Bhat RG, Nathan A, R A, Vasudeva A, Adiga P, Bhat PV, et al. Correlation of fetal abdominal subcutaneous tissue thickness by ultrasound to predict birth weight. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(4):OC09-11. DOI: 10.7860/JCDR/2014/6498.4214.
23. Dubinsky TJ, O'Regan J, Sonneborn R, Hippe DS, Digne M, Moshiri M. A nomogram of lateral abdominal wall fat thickness in normal third trimester fetuses. *Ultrasound Q.* 2019;35(1):30-34. DOI: 10.1097/RUQ.0000000000000425.
24. Aksoy H, Aksoy Ü, Yücel B, Saygi Özyurt S, Aydin T, Alparslan Babayigit M. Fetal anterior abdominal wall thickness may be an early ultrasonographic sign of gestational diabetes mellitus. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(12):2028-32. DOI: 10.3109/14767058.2015.1072164.
25. Gardeil F, Greene R, Stuart B, Turner MJ. Subcutaneous fat in the fetal abdomen as a predictor of growth restriction. *Obstet Gynecol.* 1999;94(2):209-12. DOI: 10.1016/s0029-7844(99)00270-7.
26. Madendag Y, Aksoy U, Col Madendag I, Aksoy H. Fetal front-abdominal wall thickness in the second trimester as a predictor of abnormal fetal growth. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022 Mar;35(6):1162-1168. DOI: 10.1080/14767058.2020.1743666.
27. Ikenoue S, Kasuga Y, Endo T, Tanaka M, Ochiai D. Newer insights into fetal growth and body composition. *Front. Endocrinol.* 2021;12:708767. DOI: 10.3389/fendo.2021.708767.
28. Bennett AE, Kearney JM. Maternal sociodemographic and health behaviours associated with adiposity in infants as measured by air displacement plethysmography. *Early Human Development.* 2020;140:104887. DOI: 10.1016/j.earlhundev.2019.104887.
29. Chen L, Wu J-J, Chen X-H, Cao L, Wu Y, et al. Measurement of fetal abdominal and subscapular subcutaneous tissue thickness during pregnancy to predict macrosomia: a pilot study. *PloS ONE.* 2014;9(3): e93077. DOI: 10.1371/journal.pone.0093077.

Recibido 10 de septiembre de 2025
Aprobado para publicación 4 de noviembre de 2025

Lesiones intraepiteliales cervicales en gestantes con el virus de inmunodeficiencia humana

 Leonela Marcela Delgado Ríos,¹  Noren Enrique Villalobos Inciarte.²

RESUMEN

Objetivo: Determinar la frecuencia de lesiones intraepiteliales de cuello uterino en gestantes con infección por virus de inmunodeficiencia humana atendidas en la Maternidad Armando Castillo Plaza en el lapso de enero a octubre 2024.

Métodos: Estudio descriptivo, prospectivo, transversal, con diseño no experimental. La población estuvo representada por 45 gestantes con infección por virus de inmunodeficiencia humana atendidas en la consulta prenatal, a quienes se les realizó citología vaginal.

Resultados: La media de edad de las pacientes fue $27,0 + 7,8$ años, predominando las menores de 25 años. La edad gestacional que predominó fue de 35 semanas o menos, con un promedio $28,5 \pm 6,8$ semanas. La procedencia fue rural en 66,7 % y la raza indígena en 57,8 %. Se diagnosticó infección por virus de papiloma humano en el 37,8 %. El tiempo de evolución con la infección por virus de inmunodeficiencia humana fue $4,8 + 6,4$ meses. Hubo cumplimiento del tratamiento antirretroviral en el 71,1 %. Se observaron lesiones intraepiteliales en el 28,9 %. El tipo de lesión encontrada fue: lesiones intraepiteliales de bajo grado en el 76,9 %, lesiones intraepiteliales de alto grado en el 15,4 % y las células glandulares atípicas de significado incierto en el 7,7 %.

Conclusión: Las mujeres embarazadas con infección por virus de inmunodeficiencia humana presentan lesiones intraepiteliales de bajo y alto grado.

Palabras clave: Lesiones intraepiteliales cervicales, Cuello uterino, Gestantes, Virus de inmunodeficiencia humana

Cervical intraepithelial lesions in pregnant women with human immunodeficiency virus

SUMMARY

Objective: To determine the frequency of intraepithelial lesions of the cervix in pregnant women with human immunodeficiency virus infection treated at the Armando Castillo Plaza Maternity Hospital in the period January to October 2024.

Methods: Descriptive, prospective, cross-sectional study, with a non-experimental design. The population was represented by 45 pregnant women with human immunodeficiency virus infection seen in the prenatal consultation, who underwent vaginal cytology.

Results: The mean age of the patients was $27.0 + 7.8$ years, with a predominance of those under 25 years of age. The predominant gestational age was 35 weeks or less, with an average of 28.5 ± 6.8 weeks. The origin was rural in 66.7 % and the indigenous race in 57.8 %. Human papillomavirus infection was diagnosed in 37.8%. The time of evolution with human immunodeficiency virus infection was $4.8 + 6.4$ months. Adherence to antiretroviral treatment was present in 71.1%. Intraepithelial lesions were observed in 28.9%. The type of lesion found was: low-grade intraepithelial lesions (76.9%), high-grade intraepithelial lesions (15.4%), and atypical glandular cells of uncertain significance (7.7%).

Conclusion: Pregnant women with human immunodeficiency virus infection have low- and high-grade intraepithelial lesions.

Keywords: Lesions intraepithelial, Cervix, Pregnant women, Human immunodeficiency virus.

INTRODUCCIÓN

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología. Médico Adjunto División de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de Maracaibo, Maternidad Dr. Armando Castillo Plaza. ²Doctor en ciencias médicas, especialista en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular Departamento de Ginecología y Obstetricia, catedra de Ginecología y Obstetricia. Departamento de Ciencias Morfológicas, Cátedra de Anatomía Humana. Universidad del Zulia. Los autores no declaran conflictos de interés. Trabajo especial de grado para optar al Título Universitario de Especialista en Obstetricia y Ginecología. Correo para correspondencia: leoneladelgado268@gmail.com

Forma de citar este artículo: Delgado LM, Villalobos NE. Lesiones intraepiteliales cervicales en gestantes con el virus de inmunodeficiencia humana. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):629-636. DOI: 10.51288/00850416

El cáncer representa un problema de salud en el mundo, siendo la segunda causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados, precedido únicamente por las enfermedades cardiovasculares, como causa de muerte en los países en desarrollo. El cáncer de cuello uterino (CCU) fue el cuarto cáncer más común en las mujeres

y el noveno en general en 2018, reportándose 569 847 casos nuevos, y una mortalidad de 311 365 muertes en todo el mundo. En las Américas, cada año se presentan casi 120 000 casos nuevos, siendo mayor en mujeres de América Latina y el Caribe. En Venezuela, la incidencia en 2015, según datos del Registro Nacional de Cáncer, fue de 4076 casos y la mortalidad fue de 1630 mujeres (1 - 3).

El CCU tiene como característica fisiopatológica importante un lento, pero progresivo desarrollo. Este padecimiento se desarrolla a partir de lesiones precursoras llamadas lesiones intraepiteliales escamosas (LIE) o displasias, o preneoplásicas, o precancerosas y pueden pasar meses o años para que se desarrolle el mismo. La prevalencia de las LIE varía de acuerdo a las características de cada paciente y está estrechamente asociada con las infecciones de transmisión sexual (ITS), especialmente las causadas por los llamados oncovirus, donde la infección por el virus del papiloma humano (VPH) se considera la principal causa (4 - 6).

Las neoplasias intraepiteliales inician como una ITS a través del VPH, el cual produce lesiones en los epitelios del aparato urogenital, tanto del hombre como de la mujer, que evolucionan lenta y progresivamente hacia el cáncer, de no recibir tratamiento. Aunado a esto, la inmunosupresión desempeña un factor fundamental en el desarrollo del cáncer en general, ya sea inducida por tratamiento médico, como es el caso de las personas que han recibido trasplante de órganos, o aquellas que padecen del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Las mujeres infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tienen un mayor riesgo de infección asociada con el VPH, neoplasia intraepitelial cervical (NIC) y cáncer, esto se debe al comprometimiento del sistema inmunológico (7 - 9).

La prevalencia de la infección por VPH en mujeres con VIH es mayor que en la población general, con un riesgo entre dos y doce veces mayor de desarrollar lesiones cervicales. Varios factores modifican la manifestación

y evolución de la infección por VPH en las mujeres VIH positivas: el grado de inmunodeficiencia valorado por el conteo absoluto plasmático de linfocitos CD4, carga viral, su duración, el tipo de VPH asociado, y el grado de lesión (5, 6, 10).

Las mujeres con lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LIEBG) en el examen citológico tienen un riesgo del 10 % al 30 % de tener una histología de LIE de alto grado (LIEAG) al realizar una biopsia guiada por colposcopia, mientras que el riesgo de LIEBG en el examen citológico es aproximadamente del 1 % al 2 %. La progresión de una lesión a otra parece aumentar entre mujeres con inmunidad baja, es por ello que la Sociedad Americana de Colposcopia y Patología Cervical (ASCCP) recomienda la colposcopia para todas las mujeres infectadas por el VIH que tengan una citología LIEBG (5, 11, 12). Los datos sobre el riesgo de LIE en mujeres y gestantes infectadas por VIH son escasos, en consecuencia, el objetivo de este estudio es determinar la frecuencia de LIE de cuello uterino en gestantes con VIH atendidas en la División de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de Maracaibo, Maternidad “Dr. Armando Castillo Plaza” (MACP).

MÉTODOS

Estudio descriptivo, con diseño no experimental y transversal. La población estuvo representada por 45 gestantes con VIH atendidas en la consulta prenatal de la MACP, en Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. La infección por VIH fue confirmada mediante exámenes de serología de cuarta generación. Se procedió a tomar 2 muestras, una del exocervix y otra del endocervix. Se clasificaron las lesiones según el sistema Bethesda (13):

Los resultados obtenidos fueron tabulados y analizados a través del programa *Microsoft Excel*

2010 y el paquete estadístico IBM SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versión 23, versión 23, realizándose el análisis de los datos obtenidos.

RESULTADOS

Durante el periodo de enero a diciembre de 2024, se atendieron 45 gestantes con VIH con una media de $27,0 + 7,8$ años (rango 14 - 40 años). Con edad gestacional promedio de $28,5 + 6,8$ semanas (rango 9 - 38 semanas); de procedencia rural el 66,7 % (30/45), raza indígena el 57,8 % (26/45), mestizas el 24,5 % (11/45), y blancas el 17,7 % (8/45) (Tabla 1). El 37,8 % (17/45) presentaban infección por VPH (Grafico 1). El 68,9 % (31/45) tenían meses con la enfermedad, el

Tabla 1. Distribución según las características sociodemográficas

Características	fa n=45	%
Edad*		
< 20	11	24,5
20 – 25	10	22,2
26 – 30	6	13,3
31 – 35	9	20,0
36 – 40	9	20,0
Edad gestacional (semanas)**		
< 35	38	84,4
36	5	11,2
37	1	2,2
38	1	2,2
Procedencia		
Rural	30	66,7
Urbana	15	33,3
Raza		
Indígena	26	57,8
Mestiza	11	24,5
Blanca	8	17,7

*Promedio: $27,0 + 7,8$ años; Mínimo 14 años; Máximo 40 años. **Promedio: $28,5 + 6,8$ semanas; Mínimo 9 semanas; Máximo 38 semanas

Gráfico 1. Infección por virus del papiloma humano

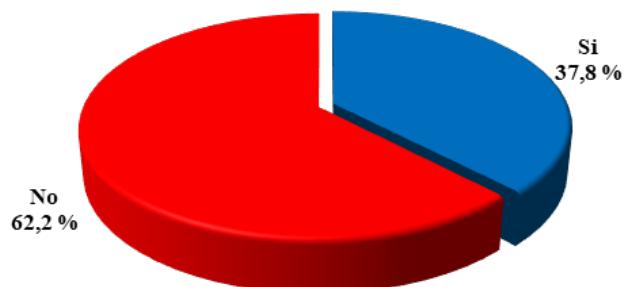
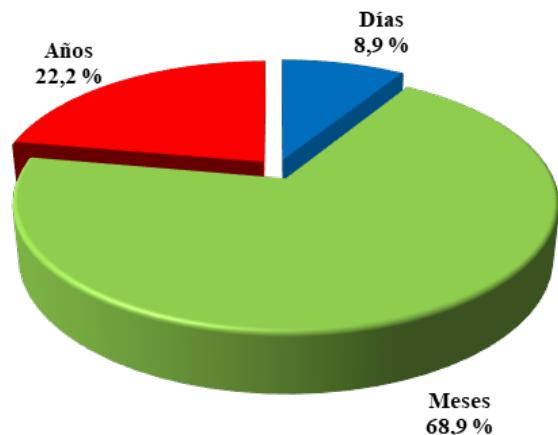


Gráfico 2. Tiempo de diagnóstico de la Infección por el virus de inmunodeficiencia humana



22,2 % (10/45) llevaban varios años con la infección, y el 8,9 % (4/45) restante solo días (Gráfico 2), con buena adherencia al tratamiento antiretroviral (TAR) en el 71,1 % (32/45) de los casos (Gráfico 3).

La presencia de LIE se observó en el 28,9 % (13/45) (Gráfico 4). Las LIE encontradas en la citología de las pacientes que cumplían tratamiento regular fueron en orden de frecuencia: LIEBG en el 76,9 % (10/13), LIEAG el 15,4 % (2/13) y células glandulares de significado incierto (AGUS) en el 7,7 % (1/13), (Gráfico 5). El tipo de LIE encontradas en la citología de las pacientes que no cumplían o recibían tratamiento, fueron: LIEBG en el 7,7 % (1/13), y atipias de células escamosas de significado incierto (ASC-US) en el 7,7 % (1/13). El 84,6 % (11/13) de las pacientes tuvieron resultados negativos (Gráfico 6).

Gráfico 3. Cumplimiento del tratamiento antirretroviral

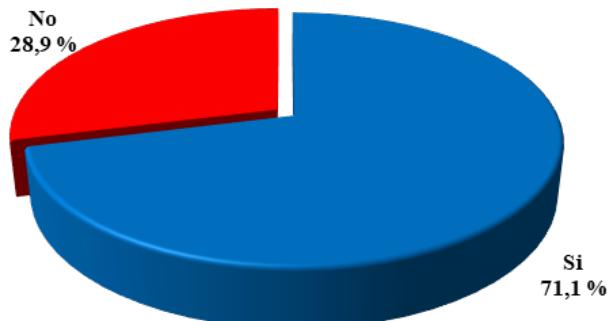


Gráfico 4. Presencia de lesiones intraepiteliales

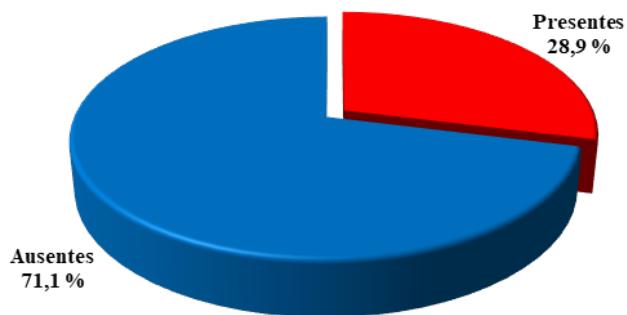


Gráfico 5. Tipo de lesiones intraepiteliales encontradas

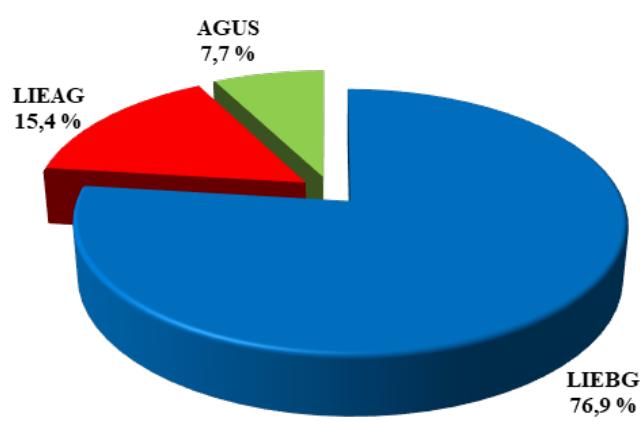
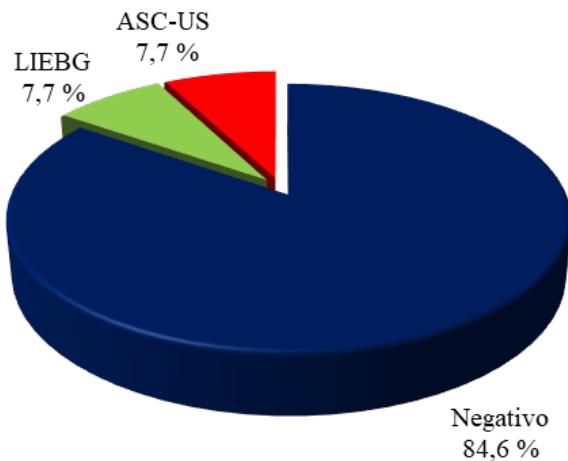


Gráfico 6. Tipo de lesiones intraepiteliales encontradas en pacientes sin tratamiento



DISCUSIÓN

Como resultados y en atención a las variables sociodemográficas de las pacientes, con relación a la edad, la infección por VIH fue más frecuente en menores de 25 años, con edad gestacional < 35 semanas, de procedencia rural y raza indígena en su mayoría. De Sousa y Colmenares (2) refirieron una mediana de edad de 29 años. Por su parte, Rodrigues y cols. (10) describieron una edad entre 18 y 39 años (62,5 %), casadas o en unión estable (75,1 %) y la mayoría no alcanzaba el bachillerato completo (37,5 %), con inicio de actividad sexual inferior a 17 años (62,5 %), con menos de cuatro parejas sexuales (56,3 %) y pareja única en el último año (96,9 %).

El tiempo de diagnóstico de positividad se relacionó con el tiempo en el cual ingresaron a la consulta prenatal, porque en su mayoría, las pacientes no sospechan que habían podido tener contacto con personas infectadas. En aquellos casos donde el tiempo de diagnóstico fue mayor a 24 meses, coincidió con segundos embarazos con la misma pareja, o en los que la misma habría fallecido por SIDA (14).

La infección por VPH es el principal factor de riesgo para el desarrollo de CCU, siendo el cuarto cáncer más común en mujeres en todo el mundo. En este sentido, la infección por el VPH en el actual estudio estuvo presente en el 37,8 % de los casos. Un estudio realizado por Mejía (15) demostró, en un total de 136 mujeres conviviendo con VIH, el 52,9 % presentaron VPH. Por su parte, Megersa y cols. (16) encontraron infecciones por VPH de alto riesgo entre sus participantes en el 35,2 %. A este respecto, Teixeira y cols. (17) refieren una prevalencia de infección por VPH de alto riesgo en pacientes VIH del 31,1 %. Estudios realizados en diferentes países alrededor del mundo identificaron varios factores que pueden contribuir a la infección cervical con VPH entre mujeres que conviven con VIH, siendo estos los sociodemográficos, tales como, tener menor edad y un nivel educativo bajo (18 - 20).

La infección por el VPH es la principal causa de CCU, se estima que aproximadamente el 10,7 % de las mujeres de la población general con citología normal tienen infección cervical por VPH. Las mujeres jóvenes son las más afectadas por el VPH y por infecciones múltiples, esta prevalencia tiende a disminuir con el aumento de la edad. Una carga viral alta y la persistencia de tipos oncogénicos de VPH son factores de progresión de lesiones precancerosas y CCU en mujeres con VIH. Las mujeres que viven con VIH tienen una mayor prevalencia de infección por VPH con infecciones múltiples oncogénicas de alto riesgo. La inmunosupresión resultante del VIH aumenta el riesgo de desarrollar LIE en comparación con la población general, es por ello que pacientes inmunosuprimidas más gravemente como resultado de la infección por VIH podrían tener una mayor incidencia y persistencia de lesiones causadas por el VPH (17, 20).

El tiempo de evolución de las gestantes con el VIH fue, en promedio, de 4,8 + 6,4 meses, de las cuales la mayoría se encuentran en el programa de VIH SIDA y el 71,1 % (32/45) cumplen con el tratamiento antirretroviral con acriptega, constituido por 50 mg de dolutegavir, 300 mg de lamivudine y 300 mg de tenofovir (21, 22).

Rodrigues y cols. (10) evidenciaron que el 65,6 % tiene buena adherencia al tratamiento. Se ha mencionado que la adherencia a la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) está asociada con un menor desarrollo de lesiones precursoras del cáncer de cuello uterino y una mejor eliminación de la infección por VPH, aumentando la supervivencia de las mujeres que conviven con VIH, con una consiguiente disminución de los casos de CCU (16, 22).

La edad de embarazo de inicio de la TAR, coincide con el inicio de la consulta prenatal. La prueba del VIH se realiza de rutina en la mayoría de los centros asistenciales públicos y privados del Estado (14).

Asimismo, los estudios epidemiológicos observacionales en personas con VIH han sido fundamentales en las decisiones de adoptar varias pautas de detección del CCU que se habían validado en grandes ensayos clínicos en la población general. Esto incluyó estudios que apoyaron la incorporación de la prueba de VPH cervical para determinar la derivación a una colposcopia en lugar de repetir la prueba en 1 año o durante el seguimiento de rutina. Por ejemplo, a pesar de la prevalencia muy alta de VPH en mujeres con VIH, la citología normal con prueba de VPH negativa tuvo un fuerte valor predictivo negativo, con baja incidencia de NIC 2 a los 3 - 5 años, independientemente del recuento de CD4. Por el contrario, el riesgo de precáncer fue alto en mujeres con VIH que dieron positivo para VPH oncogénico, a pesar de los resultados normales de la citología cervical. Las pruebas de VPH oncogénico tienen una alta sensibilidad y un valor predictivo negativo en la clasificación de resultados de citología cervical límitrofes: ASC-US (18 - 20).

En el grupo de pacientes estudiadas, las LIE estuvieron presentes en el 28,9 % de los casos. Estas lesiones se distribuyeron así: LIEBG el 76,9 %, LIEAG el 15,4 % y AGUS el 7,7 %, lo cual es diferente a lo reportado por Ulloa y cols. (23), quienes, en lo que respecta a la citología vaginal previa se identificó que ASC-US encabezó con un

71 %, y solo una paciente presentó LIEAG. A su vez, De Sousa y Colmenares (2) encontraron que el 60 % de las citologías fueron negativas, un 20 % LIEBG, el 3,3 % ASC-US, y un 2 % LIEAG. Abubakar y cols. (24) encontraron una asociación estadísticamente significativa entre los resultados positivos de la citología cervical y estado serológico positivo ($p < 0,001$), este estado positivo del VIH fue predictor independiente de lesiones premalignas del cuello uterino durante el embarazo.

Por otro lado, Maise y cols. (9) encontró que la prueba de *papanicoláu*, en mujeres con VIH fue positiva para anomalías de las células cervicales, reportando que el 66,7 % de las mujeres tenían LIEBG y el 85,7 % tenían LIEAG. Rodrigues y cols. (10), encontraron lesiones de VPH en el 15,6 % de las mujeres, siendo clasificadas como lesiones intraepiteliales de bajo grado el 60 % de estas. A su vez, Ferede y cols. (25) estimaron que la presencia de lesiones precancerosas de cuello uterino entre mujeres que conviven con VIH en Etiopía fue del 15,34 %. Liu y cols. (26) reportaron una prevalencia de lesiones cervicales del 15,9 %, donde el 2,7 % eran ASC-US, el 1,7 % AGUS, el 8,1 % LIEBG, el 3,4 % LIEAG y ningún caso de cáncer.

Para las personas con VIH, la detección del cáncer de cuello uterino y el tratamiento del precáncer son, en sí mismos, una carga importante. Las pruebas de detección del VPH positivas son varias veces más comunes en mujeres con VIH que en la población general, y hasta un 16 % de las mujeres con VIH tienen citología cervical anormal con ASC-US, o peor en cada visita clínica. Esto, a menudo, conduce a colposcopias y biopsias repetidas, aunque la mayoría de estas colposcopias y biopsias en mujeres con VIH se diagnostican LIEBG en lugar de enfermedad clínicamente relevante como el cáncer (20, 27, 28).

Se concluye que las gestantes con VIH atendidas en la MACP presentaron LIEBG y LIEAG.

La citología cervical es indispensable en el control prenatal porque permite establecer el diagnóstico temprano, planear el tratamiento oportuno y proporcionar el adecuado seguimiento. Es por ello que sigue siendo el principal método diagnóstico para la determinación de lesiones premalignas. La citología cervicouterina se debe realizar en la primera visita prenatal y a las seis semanas posparto. Cuando se diagnostican lesiones cervicales premalignas o malignas durante la gestación en pacientes VIH, la atención médica debe ser interdisciplinaria, y esta debe realizarse en centros especializados, con la finalidad de mejorar el pronóstico materno y fetal. Es por ello que para prevenir desenlaces adversos tanto fetales como maternos, se recomienda la intervención y diagnóstico oportuno de las lesiones precursoras de cáncer cérvicouterino.

En caso de enfermedad preinvasiva se recomienda el manejo conservador y vigilancia durante el embarazo por medio de citología y colposcopia cada 12 semanas hasta el término del embarazo; se evaluará de nuevo a la paciente a las seis a ocho semanas posparto y si es necesario se realizará tratamiento. El manejo de la lesión intraepitelial cervical se realizará como sigue: lesiones de bajo grado: repetir la citología y la colposcopia cada 12 semanas; lesiones de alto grado: citología repetida y colposcopia en forma similar, se tomará biopsia en caso de que la apariencia de la lesión progrese o en caso de que la citología sugiera cáncer invasor; ante el resultado citológico de células glandulares atípicas, está indicada la colposcopia y prueba de ADN de VPH.

La presencia de VPH es frecuente en pacientes con VIH, por lo que ante la presencia de condilomas estos deben ser tratados en pacientes embarazadas. El objetivo principal se enfocará en eliminar los mismos y así disminuir el riesgo de papilomatosis recurrente del tracto respiratorio en el neonato.

REFERENCIAS

1. Palma-Osorio M, Romero-Flores A, Torres-Mesa A. Factores de riesgo en las lesiones intraepiteliales del cuello uterino. *Revista Finlay* [Internet]. 2019 [consultado 24 de octubre de 2024]; 9(4). Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/693>.
2. De Sousa K, Colmenares E. Prevalencia de lesiones intraepiteliales cervicales de bajo y alto grado en pacientes en edad fértil. Maracaibo. Estado Zulia. *Rev Dig Postg* [Internet]. 2019 [consultado 24 de octubre de 2024]; 8(3). Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/04/1094822/17077-144814486379-1-sm.pdf>.
3. Calderón DF. Diagnóstico y tratamiento de las lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado del cuello uterino. *Rev Méd Cientif CAMbios*. 2019;18(1):76-84. DOI: 10.36015/cambios.v18.n1.2019.390.
4. Mendoza L, Urdaneta J, Silva C, Maggiolo I, Baabel N, Mejía R. Virus de papiloma humano y lesión intraepitelial cervical en adolescentes embarazadas. *Rev Digit Postg*. 2022; 11(1): e329. DOI: 10.37910/RDP.2022.11.1.e329.
5. Sakkadech N, Muangmool T, Srisomboon J. HIV-Infected Women with Low-Grade Squamous Intraepithelial Lesion on Cervical Cytology Have Higher Risk of Underlying High-Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(19):10211. DOI: 10.3390/ijerph181910211.
6. Mapanga W, Girdler-Brown B, Feresu SA, Chipato T, Singh E. Prevention of cervical cancer in HIV-seropositive women from developing countries through cervical cancer screening: a systematic review. *Syst Rev*. 2018;7(1):198. DOI: 10.1186/s13643-018-0874-7
7. Darvishi A, Alavi SM, Khafaei MA, Sokooti A, Molavi S, Salmanzadeh S. Cytological Abnormalities and its relation to CD4 count among HIV seropositive women living in Ahvaz, southwest of Iran. *MedRxiv*. 2019; 19004416. DOI: 10.1101/19004416.
8. Juliana NCA, Juma MH, Heijmans R, Ouburg S, Ali SM, Chauhan AS, et al. Detection of high-risk human papillomavirus (HPV) by the novel AmpFire isothermal HPV assay among pregnant women in Pemba Island, Tanzania. *Pan Afr Med J*. 2020;37:183. DOI: 10.11604/pamj.2020.37.183.23367.
9. Maise HC, Moodley D, Sebitloane M, Maman S, Sartorius B. Prevalence, risk factors, and pregnancy outcomes of cervical cell abnormalities in the puerperium in a hyperendemic HIV setting. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018;140(1):105-110. DOI: 10.1002/ijgo.12330.
10. Rodrigues B, Holzmann AP, Santos AG, Lima C, Gonçalves R, Santos S. Infección por el Virus del Papiloma Humano (VPH) en mujeres con VIH/SIDA. *Enferm Glob* [Internet]. 2016 [consultado 24 de octubre de 2024]; 15(44): 1-12. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1695-61412016000400001.
11. González G, Nuñez J. Nueva guía de consenso de la Sociedad Americana de Colposcopia y Patología Cervical sobre lesiones premalignas y malignas de cuello uterino. *Rev Obstet Ginecol Vene* [Internet]. 2014 [consultado 24 de octubre de 2024]; 74(2):134-137. Disponible en: <https://ve.scieno.org/pdf/og/v74n2/art07.pdf>.
12. Durán-Arenas L, Garrido-Solano C, Hernández-Ramírez L. La toma de decisiones para el control del cáncer cérvicouterino en México. *Rev CONAMED* [Internet]. 2010 [consultado 24 de octubre de 2024]; 15(4):174-180. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3393434.pdf>
13. Moreno MC. Actualización en el reporte de citología cervicovaginal basado en el Sistema Bethesda 2014. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2017 [consultado el 24 de octubre de 2024]; 77(1): 58-66. Disponible en: https://ve.scieno.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322017000100008.
14. Villalobos N. Características de la transmisión perinatal del virus de la inmunodeficiencia humana en la región zuliana. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2002 [consultado el 24 de octubre de 2024];62(3):175-188. Disponible en: https://ve.scieno.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322002000300003.
15. Mejía CR. Determinación y evaluación de prevalencia de virus de papiloma humano en mujeres viviendo con VIH [Internet]. Guatemala: Fondo Nacional de Ciencia y Tecnología, Secretaría Nacional de Ciencia y Tecnología y Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología; 2019 [consultado 24 de octubre de 2024]. Disponible en: <http://biblioteca.galileo.edu/tesario/handle/123456789/469>.
16. Megersa T, Dango S, Kumsa K, Lemma K, Lencha B. Prevalence of high-risk human papillomavirus infections and associated factors among women living with HIV in Shashemene town public health facilities, Southern Ethiopia. *BMC Womens Health*. 2023;23(1):125. DOI: 10.1186/s12905-023-02279-2.
17. Teixeira MF, Sabidó M, Leturiondo AL, de Oliveira C, Torres KL, Benzaken AS. High risk human papillomavirus prevalence and genotype distribution among women infected with HIV in Manaus, Amazonas. *Virol J*. 2018;15(1):36. DOI: 10.1186/s12985-018-0942-6.

18. Murenzi G, Kanyabwisha F, Murangwa A, Kubwimana G, Mutesa L, Burk RD, *et al.* Twelve-Year Trend in the Prevalence of High-Risk Human Papillomavirus Infection Among Rwandan Women Living With HIV. *J Infect Dis.* 2020;222(1):74-81. DOI: 10.1093/infdis/jiaa065.
19. Gilles C, Konopnicki D, Rozenberg S. The recent natural history of human papillomavirus cervical infection in women living with HIV: A scoping review of meta-analyses and systematic reviews and the construction of a hypothetical model. *HIV Med.* 2023;24(8):877-892. DOI: 10.1111/hiv.13490.
20. Massad LS, Xie X, Minkoff H, Kassaye S, Karim R, Darragh TM, *et al.* Longitudinal assessment of abnormal Papanicolaou test rates among women with HIV. *AIDS.* 2020;34(1):73-80. DOI: 10.1097/QAD.0000000000002388.
21. Valdés R, Enrique. VIH-Sida y embarazo: actualización y realidad en Chile. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2002;67(2):160-166. DOI: 10.4067/S0717-75262002000200016.
22. Strickler HD, Keller MJ, Hessol NA, Eltoum IE, Einstein MH, Castle PE, *et al.* Primary HPV and Molecular Cervical Cancer Screening in US Women Living with Human Immunodeficiency Virus. *Clin Infect Dis.* 2021;72(9):1529-1537. DOI: 10.1093/cid/ciaa1317.
23. Ulloa P, Palomeque J, Ronquillo S. Mujeres con VIH y su asociación con atipia y lesiones intraepiteliales del cérvix en Guayaquil, Ecuador. *Rev Méd Sinerg.* 2019; 4 (11). DOI: 10.31434/rms.v4i11.298.
24. Abubakar F, Adamu I, Usman I, Yusuf I, Muhammad IU. Cervical cytopathological changes in pregnancy: An experience from a low resource setting. *An Afric Med [Internet].* 2021 [consultado 24 de octubre de 2024]; 20(3):212221. Disponible en: <https://www.annalsafrmed.org/article.asp?issn=1596-3519;year=2021;volume=20;issue=3;spage=212;epage=221;aulast=Rasheed>
25. Ferede YA, Tassew WC, Zeleke AM. Precancerous cervical lesion and associated factors among HIV-infected women in Ethiopia: systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer.* 2024;24(1):678. DOI: 10.1186/s12885-024-12462-9.
26. Liu E, McCree R, Mtisi E, Fawzi WW, Aris E, Lema IA, *et al.* Prevalence and risk factors of cervical squamous intraepithelial lesions among HIV-infected women in Dar es Salaam, Tanzania. *Int J STD AIDS.* 2016;27(3):219-25. DOI: 10.1177/0956462415584466.
27. Bispo Pereira EH, Camilo-Júnior DJ, Correa Garcia Pires D'ávila S, Xavier-Júnior JC. Cervical cytology results among pregnant and non-pregnant women in Brazil. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2023;282:161-167. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2023.01.027.
28. Dasgupta S. The Fate of Cervical Dysplastic Lesions during Pregnancy and the Impact of the Delivery Mode: A Review. *Cureus.* 2023;15(7):e42100. DOI: 10.7759/cureus.42100.

Recibido 3 de mayo de 2025
Aprobado para publicación 18 de Agosto de 2025

Mitos y realidades sobre la infección genital por el virus de papiloma humano

✉ Ernesto Lara,¹ ✉ Mireya González Blanco,² ✉ Moraima Márquez,³ ✉ Alejandro Llovera,⁴
✉ Anny García Marcano,⁵ ✉ Vanessa Díaz.⁶

RESUMEN

La infección por el papilomavirus humano es una infección de transmisión sexual común. Para la mayoría de las personas no es motivo de preocupación, pero la infección debida a algunos tipos virales específicos es común y puede provocar verrugas genitales o cáncer. La mayoría de las infecciones por el papilomavirus humano son autolimitadas y asintomáticas y suelen desaparecer sin necesidad de tratamiento. La abundante información no basada en evidencia científica propagada a través de las redes sociales ha dado lugar a mitos que son tomados por ciertos, y que generan ansiedad en la población. La Sección de Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela decidió elaborar este artículo con el propósito de aclarar algunos de los mitos más frecuentes y responder a los mismos con información veraz obtenida de fuentes confiables, sobre la base de la evidencia médica más reciente.

Palabras clave: Virus de papiloma humano, Infección genital por papilomavirus, verrugas genitales, Mitos y realidades.

Myths and realities about genital infection by the human papillomavirus

SUMMARY

Human papillomavirus infection is a common sexually transmitted infection. For most people it is not a cause for concern, but infection due to a few specific viral types is common and can lead to genital warts or cancer. Most human papillomavirus infections are self-limiting and asymptomatic and usually go away without treatment. The abundant information not based on scientific evidence propagated through social networks has given rise to myths that are taken for granted, and that generate anxiety in the population. The Section of Colposcopy and Pathology of the Lower Genital Tract of the Society of Obstetrics and Gynecology of Venezuela decided to prepare this article with the purpose of clarifying some of the most frequent myths and answering them with truthful information obtained from reliable sources, based on the most recent medical evidence.

Keywords: Human papillomavirus, Genital papillomavirus infection, genital warts, Myths and facts.

INTRODUCCIÓN

La infección por el papilomavirus humano (VPH) es una infección de transmisión sexual común (1). Es considerada la fuerza iniciadora detrás de múltiples lesiones epiteliales y cánceres, predominantemente de superficies cutáneas y mucosas (2). Casi todas las personas sexualmente activas la contraerán en algún momento de su vida, por lo general sin presentar síntomas (1).

Se han identificado más de 200 tipos de VPH (1), de los cuales al menos 40 infectan el área genital (3). Para la mayoría de las personas no es motivo de preocupación, pero la infección debida a algunos tipos virales

¹Médico Ginecólogo Oncólogo Universidad Central de Venezuela (UCV). Adjunto del servicio y Coordinador Docente de Ginecología del Programa de Especialización en Obstetricia y Ginecología de la UCV, sede Hospital Dr. Domingo Luciani. Coordinador de la Sección de Colposcopia y Patología Genital Inferior de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV). ²Médico Obstetra Ginecólogo. Exjefa del servicio de Ginecología de la Maternidad Concepción Palacios. Editora de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. ³Médico Ginecólogo Oncólogo. Adjunto del servicio de Ginecología del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de los Andes. Ginecólogo Oncólogo adjunto del Servicio de Ginecología y Obstetricia del IVSS Dr. Tulio Carnevali. ⁴Médico Ginecólogo Obstetra UCV. Doctorado en Ciencias de la Salud, Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda (UNEFM). Docente de pregrado y posgrado de Ginecología UNEFM. Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia Hospital Dr. Alfredo Van Grieken, Coro, Estado Falcón. ⁵Médico Ginecólogo Obstetra Universidad de Oriente (UDO). Endocrinología Ginecológica, MCP. Adjunto del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Antonio Patrício de Alcalá, Cumaná, Estado Sucre. ⁶Médico Obstetra Ginecólogo. Exadjunto y docente del Programa de Especialización en Obstetricia y Ginecología de la UCV, sede Hospital Universitario de Caracas. Correo para correspondencia: ernestolara@gmail.com

Forma de citar este artículo: DLara E, González-Blanco M, Márquez M, Llovera A, García A, Díaz V. Mitos y realidades sobre la infección genital por el virus de papiloma humano. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):637-652. DOI: 10.51288/00850417

específicos es común y provoca verrugas genitales o cáncer (1). La mayoría de las infecciones por VPH son autolimitadas y asintomáticas o no reconocidas (3) y suelen desaparecer por sí solas, sin necesidad de tratamiento (1), porque en el 90 % de los casos, el sistema inmunitario elimina por sí solo la infección en aproximadamente 2 años (1, 4). El tiempo medio para eliminar la infección es de alrededor de 9 meses. En mujeres, más del 30 % de las verrugas regresan espontáneamente en un período de cuatro meses (4). Se desconoce si la regresión mediada por la respuesta inmunológica elimina la infección o la suprime permanentemente, pero en ambas circunstancias, el virus deja de generar manifestaciones clínicas (4).

Las personas sexualmente activas generalmente están expuestas al VPH durante su vida (3). Las personas con infección persistente por VPH y aquellas que tienen múltiples parejas sexuales tienen un riesgo muy alto de adquirir más subtipos de VPH (2). La infección oncogénica persistente por VPH de alto riesgo, como los tipos 16 y 18, por ejemplo, causa la mayoría de los cánceres y precánceres de cuello uterino, pene, vulva, vagina, ano y orofaringe (2, 3) y pulmón (2); mientras que otras infecciones por VPH, como la producida por los tipos 6 y 11, causan verrugas genitales, papilomatosis respiratoria recurrente (3) y lesiones intraepiteliales de bajo grado (2).

Se ha descrito que una baja carga viral se asocia a enfermedad subclínica y una alta carga viral a enfermedad clínica (4). Las lesiones clínicas pueden ser visiblemente obvias, pero en algunos casos se pueden requerir pruebas diagnósticas como citología y colposcopia (infección subclínica) o pruebas de ADN viral (lesiones latentes). La mayoría de las infecciones por VPH son latentes y la mayoría de las lesiones clínicas se presentan como verrugas en lugar de una neoplasia maligna (2). Es importante comprender que el VPH por sí solo no causa cáncer, porque requiere desencadenantes como fumar, deficiencia de folato,

exposición a la luz ultravioleta, inmunosupresión y embarazo (2).

Ante el diagnóstico de infección genital por VPH, independientemente del tipo de infección, su localización o gravedad, en la paciente surge una serie de interrogantes que si no son respondidas con claridad y serenidad, pueden generar graves conflictos personales, de pareja o familiares. En la época actual, los avances tecnológicos colocan gran cantidad de información a la mano de quien se tome el tiempo para buscar, pero el hecho real es que no toda la información disponible está basada en evidencia científica y gran parte de ella es producto de la experiencia personal de otras mujeres, por tanto, es información no confiable que puede generar aún más dudas y confusiones. Por otro lado, con frecuencia se percibe que algunos médicos especialistas no actualizan sus conocimientos con relación a diversos temas, y continúan manteniendo como verdad ciertos tópicos que la evidencia científica ya ha descartado. El papel del ginecólogo al proporcionar el diagnóstico, el acúmulo de información actualizada que posea y su actitud ante los planteamientos de la paciente, son fundamentales en la respuesta que ella y su pareja tendrán ante el problema (5).

La abundante información no basada en evidencia científica y que se propaga a través de las redes sociales ha dado lugar a numerosas premisas que son tomadas por ciertas, y que generan ansiedad o preocupación en la población, particularmente en las personas afectas por la infección por VPH. La Sección de Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela decidió elaborar este artículo con el propósito de aclarar algunos de los mitos más frecuentes y responder a los mismos con información veraz obtenida de fuentes confiables, sobre la base de la evidencia médica más reciente.

Mito 1: Solo las mujeres pueden tener infección por VPH

Realidad: Mujeres y hombres pueden presentar infección por el VPH. Si bien se asocia comúnmente con el cáncer de cuello uterino, el VPH puede causar, tanto en hombres como en mujeres, cánceres de cabeza y cuello, orofaringe y área anogenital, así como verrugas anogenitales y papilomatosis respiratoria.

Justificación:

1. La infección por el VPH es la infección viral más común del tracto reproductivo y causa diversas afecciones en hombres y mujeres, incluyendo lesiones precancerosas que pueden progresar a cáncer. Además, tanto en hombres como en mujeres, la infección por VPH se asocia con cánceres de cabeza, cuello, orofaringe y área anogenital, así como con verrugas anogenitales y papilomatosis respiratoria (6).
2. La infección por VPH es una infección de transmisión sexual (ITS) común entre mujeres y hombres a nivel mundial, con una prevalencia estimada del 9 % al 13 %, que afecta a aproximadamente 630 millones de personas (7, 8). En 2023, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó aproximadamente 30 millones de nuevas infecciones por VPH (9).
3. Si bien las mujeres soportan una carga desproporcionada de infección por VPH, los hombres también se ven afectados por el virus. Una revisión sistemática de 2022 identificó 657 317 casos de cáncer relacionados con el VPH, de los cuales 264 019 (40,2 %) se presentaron en hombres (10). Otra revisión sistemática realizada en 2023 indicó que casi uno de cada tres hombres de 15 años o más estaba infectado con al menos un tipo de VPH y uno de cada cinco con uno o más tipos de VPH de alto riesgo u oncogénicos. La prevalencia global

combinada entre 1995 y 2022 para cualquier VPH en hombres fue del 31 % y del 21 % para el VPH de alto riesgo (11).

4. El VPH está asociado con cánceres de pene, ano y orofaringe en hombres (12), y su prevalencia ha ido aumentando: aproximadamente 69 400 hombres contrajeron cánceres relacionados con el VPH en 2018 (13).
5. El VPH afecta a hombres de todos los grupos de edad a nivel mundial (12), alcanzando su pico máximo entre los hombres jóvenes de 25 a 29 años. Si bien las tasas de prevalencia del VPH son similares en la mayoría de las regiones (30 % - 37 %), son más bajas en Asia oriental y sudoriental (15 %) (11).

Mito 2: El virus de papiloma (VPH) humano siempre causa cáncer

Realidad: Un resultado positivo en la prueba del VPH no significa que una persona tenga cáncer. Todos los cánceres cervicales y gran parte de los cánceres anogenitales y orofaríngeos son producidos por VPH, pero entre las pacientes con diagnóstico de la infección, solo una pequeña minoría desarrolla cáncer.

Justificación:

1. Las verrugas genitales son producidas en un 90 % de las veces por VPH 6 y 11. Es posible la coinfección con otros tipos como 16, 18, 31, 33 y 35, por ello, las verrugas pueden estar asociadas a focos de neoplasia intraepitelial de alto grado (3 - 5). En todo caso, a pesar de existir esta relación, hay que recalcar que las verrugas genitales son lesiones benignas y que, definitivamente, no evolucionan a cáncer. Según el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC), no hay evidencia definitiva que indique

- que la presencia de verrugas o su tratamiento estén asociados a cáncer (3).
2. La infección oncogénica persistente por VPH, definida como presencia de ADN del VPH específico del tipo en muestras biológicas clínicas repetidas durante un período de tiempo (generalmente 6 meses), es el factor de riesgo más fuerte para el desarrollo de lesiones preinvasivas y cánceres atribuibles al VPH (3). El VPH16 y el VPH18 juntos son responsables a nivel mundial del 71 % de los casos de cáncer de cuello uterino. Los VPH 45, 31, 33, 52 y 58, junto al 16 y 18 representan aproximadamente el 90 % de los carcinomas de células escamosas que son positivos para el ADN del VPH (6).
3. A pesar de que la infección persistente por el VPH de alto riesgo está definitivamente involucrada en la carcinogénesis cervical, de manera que es reconocido como el agente causal de la enfermedad, la mayoría de las mujeres con infección por VPH nunca desarrollarán cáncer cervical, lo cual hace que la infección sea necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de la neoplasia (5, 14, 15). La infección persistente con tipos de VPH de alto riesgo (oncogénicos) tiene un papel causal no solo en casi todos los cánceres de cuello uterino, sino también en ciertos cánceres de vulva, vagina, pene, ano y orofaringe, pero entre las pacientes con diagnóstico de infección por VPH, solo una pequeña minoría, entre el 1 % y el 3 %, desarrollarán cáncer (5).
4. El VPH es una infección común y a menudo el organismo la controla sin ninguna intervención médica (3). La mayoría de las infecciones son transitorias y asintomáticas. Las personas que contraen el VPH suelen eliminar la infección espontáneamente, lo que significa que el VPH se vuelve indetectable sin problemas de salud asociados (3, 6); el 70 % de las personas con nuevas infecciones estarán libres de la misma al completar un año y un 90 % a los 2 años (5). Si la infección por VPH persiste, verrugas genitales, precánceres y cánceres de cuello uterino, ano, pene, vulva, vagina, cabeza o cuello pueden desarrollarse (3).
5. La respuesta inmunológica varía según el individuo, el tipo de VPH y la duración de la infección. Después de la infección natural, el 70 % - 80 % de las mujeres se seroconvierten; sus respuestas de anticuerpos suelen ser lentas de desarrollo y de bajo título y avidez. En la mayoría de los casos, aquellos que desarrollan lesiones también desarrollan una respuesta inmune mediada por células efectiva y las lesiones retroceden (6).
6. La falta de desarrollo de la respuesta inmunológica da como resultado una infección persistente y, en el caso de los VPH de alto riesgo, una mayor probabilidad de progresión a neoplasia intraepitelial (NIC) 2+. Solo alrededor del 5 % - 10 % de todas las mujeres infectadas desarrollan una infección persistente. La mayoría de las NIC de bajo grado retroceden espontáneamente (6).
7. La historia natural del cáncer de cuello uterino implica inicialmente la persistencia de la infección y luego, la progresión gradual por etapas intraepiteliales. Las fases serían: (a) infección del epitelio cervical con virus del papiloma humano de alto riesgo (VPHar); b) persistencia de la infección por VPH; (c) progresión a lesiones precancerosas con transformación de células infectadas; y (d) invasión de los tejidos alrededor. Los pasos previos al desarrollo del cáncer pueden retroceder espontáneamente, aunque las tasas de regresión disminuyen con el aumento gravedad de la lesión precancerosa (16).
8. El intervalo entre la adquisición de la infección por VPH y la progresión a carcinoma invasivo suele ser de 15 a 20 años o más. Esta lenta progresión provee la oportunidad de que el despistaje sea altamente

- efectivo para detectar el proceso en etapa preinvasiva lo que permite la aplicación precoz de tratamiento y la cura definitiva (6, 15).
9. Las condiciones predisponentes para la progresión y los factores de riesgo incluyen: tipo de VPH; estado inmunológico (la susceptibilidad es mayor y el tiempo de progresión más corto en personas inmunodeprimidas, infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o que reciben terapia inmunosupresora); coinfección con otras ITS (herpes virus, clamidia e infecciones gonorreicas); paridad; edad temprana en el primer embarazo; uso actual o reciente de anticonceptivos hormonales; fumar tabaco (6). Aunque las NIC pueden retroceder, a partir de datos históricos, se ha estimado que NIC 3 tiene una probabilidad de progresar a cáncer invasivo del 12 % al 30 %, mientras que en el caso de la NIC 2 esta probabilidad es sustancialmente menor (16).

10. En la mayoría de las pacientes, el tratamiento puede inducir períodos libres de lesiones. En la evolución posterior, es probable que exista recurrencia, sobre todo en los primeros tres meses (3, 5); esta depende fundamentalmente del tipo de virus, la carga viral y la condición inmunológica de la paciente (5).

Mito 3: Las personas con infección por VPH siempre presentan síntomas

Realidad: El hecho de no manifestar síntomas no descarta padecer la infección; cuando se habla de VPH, los síntomas se presentan en la etapa de infección clínica, no así en las infecciones subclínicas y latentes. No tener síntomas, no implica no portar el virus de VPH, por lo que se debe cumplir el cribado adecuado, confirmando así la no infección por VPH.

Justificación:

La manifestación clínica depende de la etapa de la infección y del tipo de virus, tropismo epitelial y de las

características inmunológicas del huésped. Se conocen alrededor de 350 tipos virales que se subdividen en 5 grupos (α , β , γ , μ y ν) (17). Y a su vez se clasifican en alto y bajo riesgo. La gran mayoría de VPH tienen la capacidad de multiplicarse sin producir daño ni patologías detectables, solo unos tipos de virus tienen la capacidad de generar lesiones epiteliales benignas como verrugas, condilomas gigantes e incluso lesiones preinvasoras y carcinoma (18).

1. Se debe diferenciar entre la infección de transmisión sexual por el virus del papiloma humano y la enfermedad; quiere decir que una persona puede tener la ITS por el VPH y no presentar síntomas. Una característica de esta patología es que cursa de forma asintomática y transitoria (19).
2. La presencia de síntomas en forma de verrugas genitales (condilomas acuminados) está asociada, por lo general, con genotipos de bajo riesgo, VPH 6 y 11. También puede cursar con prurito o dolor en genitales externos (20). Las lesiones preinvasoras de vulva y vagina (NIV, NIVA) asociados a VPH 16 y 18 también pueden cursar con prurito (21).
3. La historia natural de la enfermedad involucra varias fases, entre ellas, la infección latente y la subclínica, las cuales ocurren con alta frecuencia, y se caracterizan por no presentar síntomas; en la etapa de infección subclínica, el diagnóstico es posible mediante el uso de citología, colposcopia o histología, pero, en la infección latente, se requiere el uso de pruebas de tipificación viral (detección de ADN del VPH) (22); la infección latente, además, cursa con la ausencia de alteraciones celulares en las citologías (23).
4. También se atribuye la ausencia de síntomas a la eficacia de la respuesta inmunológica de las pacientes, podría ser la causa directa de la presencia asintomática del VPH y no solo las características del virus (24). Esto se relaciona con el riesgo de carcinogénesis por VPH observado en pacientes inmunocomprometidas como: embarazadas,

pacientes con infección por VIH, portadoras de otras ITS, uso y abuso de sustancias tóxicas, pacientes trasplantadas, entre otras (25).

Mito 4: Existen tratamientos para la infección por el virus de papiloma humano (VPH)

Realidad: La infección por el VPH no tiene tratamiento, pero sí existen tratamientos para las lesiones que ocasiona.

Justificación:

1. Según la OMS, aproximadamente el 80 % de la población sexualmente activa a nivel mundial se infectó con VPH en algún momento de su vida, aunque la mayoría de las infecciones son temporales y asintomáticas. La mayoría de estas infecciones, aproximadamente el 90 %, se resuelven o eliminan espontáneamente en un período de 6 meses a 2 años después del contagio. A este proceso se le conoce como aclaramiento viral (26)
2. El tratamiento para las lesiones producidas por el virus de papiloma humano depende de su manifestación clínica, su localización y de si se trata de lesiones benignas o premalignas. Estos tratamientos pueden ser aplicadas por el paciente o por personal de salud. En el caso de verrugas o condilomas acuminados, se puede usar imiquimod al 5 % y al 3,75 %, también pueden emplearse las sinecatequinas o el polifenol E, en crema al 10 % y 15 %, la podofiloxina, en crema al 0,15 % o en solución cutánea al 5 %, sin que exista ningún estudio que demuestre superioridad en cuanto a los resultados obtenidos. Todos estos fármacos son de fácil aplicación por el paciente (27, 28).
3. Existen tratamientos aplicados en consulta, como la crioterapia, que es un tratamiento ablativo basado en la destrucción de tejidos mediante necrosis

producida con nitrógeno líquido a baja temperatura. También se puede aplicar el ácido tricloroacético, que es un agente cáustico de bajo costo, que destruye las verrugas mediante coagulación química de las proteínas. Es útil especialmente en verrugas pequeñas y en áreas de mucosa. Se utiliza en concentración del 80 % - 90 %, con tasas de aclaramiento del 56 % - 81 %. La eficacia de la crioterapia no difiere de la del ácido tricloroacético, podofilino o imiquimod, sin embargo, el ácido tricloroacético sigue siendo muy útil por ser muy económico (29 - 31).

4. Durante mucho tiempo se han utilizado tratamientos como la escisión quirúrgica con tijeras, equipos de radiofrecuencia, crioterapia y el uso del láser de CO₂. Este último resulta muy versátil porque permite tratar condilomas y también se utiliza en el tratamiento de lesiones premalignas cervicales como las NIC 2 y 3 (32). Sin embargo, con relación al tratamiento de las lesiones intraepiteliales, existen pautas bien establecidas para su manejo según la estratificación de riesgo en la población general, con consideraciones particulares para las poblaciones especiales (33, 34).
5. No existe consenso sobre el mejor tratamiento, este debe individualizarse: los tratamientos ablativos son más eficaces, pero presentan mayor recurrencia, y los tratamientos inmunomoduladores son menos eficaces a corto plazo, pero presentan menos recurrencias. Entre las estrategias preventivas, la vacunación contra el VPH es la mejor estrategia contra las neoplasias y verrugas anogenitales, alcanzando su máxima eficacia cuando se administra antes de la exposición al VPH (35).

Mito 5: Una citología negativa significa que no presenta infección por VPH.

Realidad: Un resultado citológico puede ser normal o negativo; sin embargo, esto no excluye la posibilidad

de una infección por VPH no detectada. La citología presenta una sensibilidad limitada y una mayor probabilidad de falsos negativos, ya que identifica únicamente alteraciones morfológicas en las células y no la presencia del ADN viral. Por esta razón, su interpretación debe complementarse con pruebas moleculares, como la genotipificación del VPH, que permite una detección más precisa de la infección.

Justificación:

1. Durante más de medio siglo, la citología de *papanicoláu* ha sido la piedra angular del tamizaje cervical, contribuyendo a reducir la incidencia del cáncer (36). Sin embargo, la sensibilidad limitada de la citología para detectar infecciones por VPH o lesiones tempranas ha motivado la introducción de pruebas moleculares más sensibles (16, 37).
2. La citología identifica alteraciones morfológicas derivadas de la replicación viral, pero no detecta directamente ADN viral, por lo cual puede resultar negativa en presencia del virus (38). Por el contrario, las pruebas de ADN o ARN del VPH detectan material genético viral, incluso en ausencia de cambios citológicos visibles (39). Así, desde un punto de vista biológico, es posible que una mujer presente infección activa o latente con citología normal.
3. Un metaanálisis Cochrane confirmó que la prueba de VPH es significativamente más sensible que la citología para detectar lesiones de alto grado, con una sensibilidad global del 88 % - 94 % frente al 62 % - 72 % (16). Por ello, la OMS recomienda la prueba de VPH como método primario de tamizaje (40). Una prueba de VPH negativa permite intervalos de tamizaje de hasta 5 años, a diferencia de la citología sola (33, 41).
4. Un resultado de citología negativa (NILM: *Negative for Intraepithelial Lesion or Malignancy*) indica ausencia de alteraciones celulares, pero no ausencia de virus (42). En programas de tamizaje conjunto, entre el 6 % y el 11 % de mujeres con VPH positivo presentan citología normal (43). La discordancia se explica por infecciones subclínicas, baja carga viral o errores de muestreo (44, 45). Por tanto, una paciente con citología negativa puede desarrollar lesión de alto grado si la infección persiste a lo largo del tiempo (46). Esta realidad subraya la necesidad de estrategias de seguimiento basadas en riesgo y no exclusivamente en el resultado citológico.
5. La tasa de falsos negativos del *papanicoláu* se estima entre el 15 % y el 35 % dependiendo de la calidad del muestreo y la interpretación (47). Factores contribuyentes incluyen escasa representación de la zona de transformación, inflamación, sangrado, errores de lectura y lesiones ocultas en canal endocervical (48). Estas limitaciones explican por qué los programas basados únicamente en citología requieren intervalos de tamizaje más cortos (3 años) comparados con la prueba de VPH (5 años) (41). El uso complementario de ambos métodos mejora la detección y reduce falsos negativos (49).
6. En entornos con recursos limitados, la citología continúa siendo una herramienta útil, siempre que se garantice control de calidad y seguimiento (40). La incorporación de la prueba de VPH como tamizaje primario mejora la detección precoz y optimiza el uso de recursos sanitarios (50). La Sociedad Americana de Colposcopia y Patología Cervical (ASCCP) propone algoritmos basados en riesgo que integran resultados de VPH, citología, edad y antecedentes (33). En el futuro, la combinación de vacunación contra el VPH, tamizaje molecular y seguimiento personalizado permitirá reducir la incidencia del cáncer cervical (16).
7. Una citología normal no excluye infección latente ni riesgo futuro; la prueba de VPH negativa, en cambio, tiene alto valor predictivo negativo (39). La

diferencia esencial radica en que la citología es una prueba morfológica y la prueba de VPH una prueba molecular (38).

Mito 6: La vacuna contra el VPH elimina la necesidad de pruebas de cribado para el cáncer de cuello uterino.

Realidad: La vacuna contra el VPH no descarta la necesidad de cribado para el cáncer de cuello uterino. La vacuna protege contra algunos tipos de virus del VPH, pero no todos los tipos de VPH que pueden causar cáncer. Por lo que se necesita realizar cribado en forma periódica para descubrir cambios o atipias celulares que sugieran una lesión premaligna o una neoplasia. La vacuna y el cribado juntos son las estrategias más eficaces para prevenir el cáncer de cuello uterino.

Justificación:

1. La vacuna contra el VPH es una medida preventiva innovadora diseñada para atacar ciertos tipos específicos de VPH que causan cáncer de orofaringe, vulva, vagina, ano y cuello uterino como el más frecuente. También protege contra la mayoría de los VPH responsables de causar verrugas genitales (51). Las vacunas actuales no protegen contra todos los genotipos de VPH de alto riesgo que pueden causar cáncer (52, 53).
2. Las vacunas preventivas contra el VPH ampliamente utilizadas son: la tetravalente (4vHPV; Gardasil®/ Silgard®, Merck and Co Kenilworth, Nueva Jersey, 2006) dirigida a los tipos 16/18 y 6/11; y la bivalente (2vHPV; Cervarix®, GSK, Rixensart, Bélgica, 2007) dirigida a los tipos VPH 16/18. La vacuna nonavalente (9vHPV; Gardasil 9®, Merck, 2014) cubre siete variedades oncogénicas 16/18/31/33/45/52/58 y también está dirigida a los tipos no oncogénicos 6/11 (51).

3. Las personas vacunadas aun necesitan someterse a las mismas pruebas de detección que las no vacunadas para poder detectar lesiones premalignas (54, 55).

4. Las mujeres mayores de 30 años que permanecen sin vacunar no han mostrado cambios significativos en su comportamiento estadístico en comparación con las vacunadas. Esto resalta el impacto tangible del programa de vacunación en la reducción de la prevalencia de las afecciones relacionada con el VPH, pero refuerza la importancia de continuar con un sistemático incentivo de las pruebas de cribado para la detección temprana de lesiones premalignas y cáncer de cuello uterino (51).

5. Al integrar estrategias de vacunación y detección periódicas, se puede reducir aún más la frecuencia del cáncer de cuello uterino e impulsar los esfuerzos mundiales de salud pública para la prevención de esta patología altamente evitable (43, 51, 53).

Mito 7: Las vacunas contra el VPH son nuevas, por lo cual no se consideran seguras

Realidad: Más de 25 años de estudios y datos de millones de dosis distribuidas a nivel mundial, confirman la seguridad de la vacuna contra el VPH.

Justificación:

1. Las vacunas que se utilizan hoy en día se han estudiado exhaustivamente durante décadas. El principio de estas vacunas se describió hace 30 años. Los primeros ensayos con una vacuna monovalente contra el VPH 16 (el mismo componente utilizado en la vacuna actualmente disponible) comenzaron en 1997 y los resultados se publicaron en 2002. La primera vacuna autorizada fue la tetravalente contra

el VPH 6/11/16/18, que estuvo disponible en 2006, seguida de la bivalente contra el VPH 16/18 en 2007 (56).

2. Actualmente, se han autorizado seis vacunas profilácticas contra el VPH. Todas están diseñadas para administrarse, si es posible, antes del inicio de la actividad sexual, es decir, antes de la exposición al VPH. Todas las vacunas se preparan mediante ADN recombinante y tecnología de cultivo celular a partir de la proteína estructural L1 purificada, que se autoensambla para formar capas vacías específicas del tipo de VPH, denominadas partículas similares a virus (VLP). Las vacunas contra el VPH no contienen productos biológicos vivos ni ADN viral y, por lo tanto, no son infecciosas (6).
3. Hasta la fecha, 125 países (64 %) han introducido la vacuna contra el VPH en sus programas nacionales de inmunización para niñas, y 47 países (24 %) también para niños (6).
4. Actualmente, son más de 25 años de experiencia con estas vacunas, así como con datos observacionales de cientos de millones de dosis distribuidas en todo el mundo y decenas de miles de participantes en estudios. Los posibles efectos secundarios están bien documentados y la seguridad de estas vacunas ha sido confirmada por la OMS, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de EE. UU. y muchas otras autoridades (57, 58).

Mito 8: Las niñas y niños no son sexualmente activos por lo cual no deben vacunarse contra el VPH

Realidad: La recomendación del Comité Asesor sobre Prácticas de Vacunación (ACIP) de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC)

son las siguientes: niños y adultos de 9 a 26 años. En general, se recomienda la vacunación contra el VPH a los 11 o 12 años, pero es posible iniciar la vacunación a partir de los 9 años (59, 60).

Justificación:

1. La OMS recomienda la vacunación entre 9 y 14 años. Vacunar temprano, antes de la exposición al virus, brinda la protección más fuerte. Pero las adolescentes mayores de 14 años también se benefician (61, 62). Las altas coberturas en niñas (> 80 %) reducen significativamente el riesgo de infección en niños (6, 59, 61, 62). Nueva evidencia sugiere que comenzar a los 9 o 10 años, en comparación con los 11 o 12, conduce a tasas más altas de finalización a los 13 años. Esto se debe a múltiples factores, incluido más tiempo y oportunidades para completar la serie y una mayor aceptación de la vacunación a esta edad más temprana (60).
2. Se prefiere la vacunación más temprana porque las vacunas contra el VPH son más efectivas cuando se administran antes de la exposición e infección por VPH, que coinciden con el inicio de la actividad sexual. Las estadísticas muestran que el 20 % de los estudiantes de 9º grado y más del 55 % de los estudiantes de 12º grado tienen relaciones sexuales. En Suecia, la efectividad en la prevención de verrugas genitales con la vacuna fue del 93 % entre las niñas vacunadas entre los 10 y 13 años de edad en comparación con el 48 % y el 21 % si fueron vacunadas a las edades de 20 a 22 años y de 23 a 26 años, respectivamente (14). La protección es menor cuando una parte de la población ya está infectada con el VPH (16).
3. Además de la relación con el inicio de la actividad sexual, se ha demostrado que los más jóvenes tienen una mejor respuesta inmunitaria a la vacuna que aquellos que están en los últimos años de la adolescencia y durante los primeros años después

de haber cumplido 20 años de edad (54). En estos grupos de edad, con un esquema de solo dos dosis la respuesta inmune que se desarrolla proporciona niveles de anticuerpos equivalentes a aquellos en pacientes que reciben tres dosis a la edad de 15 años o más (14). Por otro lado, en esta edad también se administran otras vacunas, y es cuando los niños probablemente acuden al médico para las revisiones médicas de rutina (54). En estudios que compararon los períodos previos y posteriores a la vacunación, en los que participaron más de 60 millones de personas de la población general, la prevalencia del VPH16 y el VPH18 disminuyó significativamente en un 83 % entre las niñas vacunadas entre los 13 a 19 años y en un 66 % entre mujeres vacunadas entre 20 a 24 años, después de 5 a 8 años de vacunación (6).

4. Lograr una cobertura superior al 80 % en las niñas también reduce el riesgo de infección por VPH para los niños (6).
5. La inclusión de niños y niñas preadolescentes y adolescentes, en quienes los ensayos de eficacia no se consideraron factibles (debido a consideraciones éticas y al tiempo de seguimiento desde la infección hasta el desarrollo de lesiones precancerosas detectables), responde a estudios inmunológicos que demostraron que las respuestas de anticuerpos en adolescentes no eran inferiores a las provocadas en adultos (6).
6. La seguridad de la aplicación en grupos de edad tan jóvenes es motivo de preocupación. Aunque existen datos limitados sobre la seguridad de vacunar a niños menores de 9 años, en un estudio controlado aleatorizado de vacunación bivalente de 2 dosis (Cervarix®), en niñas de 4 a 6 años (63), la vacuna tuvo un perfil de seguridad aceptable y produjo una respuesta inmunológica alta y sostenida durante 30 meses de seguimiento (14). Además, se ha demostrado que recibir la vacuna contra el VPH no conduce a un comportamiento sexual más temprano o más riesgoso (14, 64).

7. Según el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), los obstetras-ginecólogos y otros profesionales de la salud deben educar a los padres en su toma de decisiones con respecto a las vacunas para sus hijas e hijos (14).
8. La disposición de los padres o tutores a vacunar a sus dependientes, especialmente a aquellos en edad temprana de vacunación, influye significativamente en el proceso de toma de decisiones con respecto a la vacunación de los adolescentes. Factores como el conocimiento de la vacunación, la actitud, la conciencia, la edad del niño, la seguridad percibida de la vacuna, las preocupaciones sobre los posibles efectos nocivos a largo plazo, el contexto social y la falta de asesoramiento médico pueden influir en las decisiones de los padres con respecto a la vacuna contra el VPH. La aceptación de las vacunas contra el VPH por parte de los padres para sus hijos es moderada, con variaciones notables entre las regiones del mundo (65, 66). En Latinoamérica, específicamente en México, se han reportado tasas de aceptación entre el 75 % y el 84 % (67).

Mito 9: Los niños y los hombres no padecen cáncer de cuello uterino por lo que no necesitan la vacuna contra el VPH.

Realidad: El VPH está relacionado con al menos cinco tipos de cánceres además del cáncer de cuello uterino: cáncer de vulva, vagina, ano, pene y orofaringe. La vacunación sin distinción de género ofrece la mejor protección para todas las personas, independientemente de su género y orientación sexual.

Justificación:

1. Para el año 2006, Estados Unidos recomendó la vacunación para adolescentes y adultas (niñas y mujeres) y para el año 2009 para adolescentes y adultos (varones) (68), estimulando su incorporación al esquema de vacunación.

2. El objetivo de la vacunación es brindar la mejor protección a niños, adolescentes y adultos contra la infección por VPH, enfermedades proliferativas, preinvasoras e invasoras. No solo busca proteger contra el cáncer de cuello uterino, protege contra otras patologías como cáncer de vulva, cáncer de vagina, cáncer de pene, cáncer de ano - recto y cáncer orofaríngeo, y estos tres últimos incumben al sexo masculino (69).
3. Es bien conocido que la infección por VPH es una ITS, que afecta tanto a hombres como a mujeres, con una prevalencia a nivel mundial del 9 % al 13 % (7), la infección por VPH se ha estudiado más en mujeres, sin embargo está ampliamente establecido que los hombres también se ven afectados, así lo demuestra una revisión sistemática realizada en el año 2022, la cual encontró que de 657 317 casos de cáncer relacionado con el virus del papiloma humano, 264 019 (40,2 %) se presentaron en hombres, y de estos, 211 421 casos, que representan el 80 % de los cánceres en hombres, eran orofaríngeos (10). Para el año 2023, se publicó otra revisión, que comprendía un total de 65 estudios, donde participaron 35 países, incluyendo un total de 44 769 hombres. Demostró que uno de cada tres hombres mayor o igual a 15 años era portador de al menos un tipo de VPH, y uno de cada cinco hombres estaba infectado con más de un VPH de alto riesgo, con una prevalencia del 31 % para cualquier tipo de VPH y del 21 % para virus de alto riesgo, predominando VPH 16 (11).
4. Esto genera un enfoque más amplio de prevención, considerando al varón como portador del virus, por lo tanto transmisor del mismo, con capacidad, si es de alto riesgo, de producir cáncer de cuello uterino en parejas sexuales femeninas y cáncer ano rectal y orofaríngeo en parejas sexuales masculinas (70). Mantener a la vacunación en niños y varones adultos como un estándar en la medicina preventiva contra la infección por VPH ayudará a disminuir la

incidencia de enfermedades originadas por el VPH tanto en hombres como en mujeres.

Mito 10: La vacuna contra el VPH aumenta las conductas sexuales de riesgo y la promiscuidad

Realidad: No hay evidencia de que la vacunación contra el VPH aumente la promiscuidad o promueva conductas sexuales de riesgo.

Justificación:

1. La creencia de este mito puede llevar a tasas de vacunación más bajas en los primeros años debido a la preocupación de los padres por la posible promiscuidad y el aumento de las conductas sexuales de riesgo (71, 72). Dos revisiones sistemáticas que abordan este tema reportan una mayor necesidad de información precisa sobre las enfermedades relacionadas con el VPH y la vacunación contra el VPH, así como tasas más bajas de relaciones sexuales sin preservativo ni anticonceptivos en la cohorte de adolescentes vacunadas (73, 74). Adicionalmente, la tasa de infección por clamidía fue mayor en la cohorte no vacunada (74).
2. Hasta el momento, varios estudios han abordado este punto y no han encontrado evidencia de un impacto en el comportamiento sexual de los adolescentes después de recibir la vacuna contra el VPH en comparación con una cohorte no vacunada (72, 75 - 77).
3. Rysavy y cols. (77) también destacaron la necesidad de una vacunación temprana, ya que la cohorte investigada sugirió actividad sexual a una edad temprana. La evidencia ha demostrado claramente que la vacunación temprana es más eficaz que la vacunación después de los 15 a 17 años (78, 79).

4. Finalmente, es necesario mejorar la información y la educación de los adolescentes y sus padres sobre las enfermedades relacionadas con el VPH y la vacunación contra el VPH para resolver todas las dudas (80). Debido a no existir evidencia de que la vacunación contra el VPH aumente la promiscuidad, estas preocupaciones no deberían disuadir a los padres de dar su consentimiento para que sus hijos sean vacunados a una edad temprana (56).

Al hacer esta exposición no se pretende hacer una revisión exhaustiva de la epidemiología, la biología molecular, la fisiopatología ni la historia natural de la enfermedad. Tampoco se intentó agotar temas como el diagnóstico, el tratamiento o la prevención. La intención es proporcionar recursos para suministrar la respuesta más adecuada ante las dudas que plantean pacientes y familiares, sobre la base de la evidencia existente y con la mayor calidez humana posible. El papel del ginecólogo al proporcionar el diagnóstico, el acúmulo de información actualizada que posea y su actitud ante los planteamientos de la paciente, son fundamentales en la respuesta que ella, su pareja o sus padres tendrán ante el problema. Hay una tendencia a no informar todo lo que hay que informar y a tomar decisiones en relación con la conducta sin permitir la participación de la paciente en dichas decisiones. Hay que tener presente que proporcionar una información, clara, completa, bien fundamentada y en términos sencillos es el fundamento esencial para la toma de decisiones en este y en todos los aspectos del ejercicio médico.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Papilomavirus humano y cáncer [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2024 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>
2. Luria L, Cardoza-Favarato G. Human Papillomavirus. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448132/>
3. 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.
4. González-Blanco M. Verrugas genitales. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2014 [consultado 30 de octubre de 2025];74(3):203-209. Disponible en: <https://ve.scielo.org/pdf/og/v74n3/art09.pdf>
5. González-Blanco M. Infección genital por virus de papiloma humano. ¿Cómo abordar el diagnóstico? Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2014 [consultado 30 de octubre de 2025];74(4):217-221. Disponible en: <https://ve.scielo.org/pdf/og/v74n4/art01.pdf>
6. World Health Organization. Human papillomavirus vaccines: WHO position paper (2022 update). WHO Weekly epidemiological record [Internet]; 2022 [consultado 14 de septiembre de 2025]; 97(50):645-672. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/365350/WER9750-eng-fre.pdf?sequence=1>
7. Cooper S, Schmidt BM, Ryan J, Leon N, Mavundza E, Burnett R, *et al.* Factors that influence acceptance of human papillomavirus (HPV) vaccination for adolescents: a qualitative evidence synthesis. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2019(9):CD013430. DOI: 10.1002/14651858.CD013430.
8. Dorji T, Nopsopon T, Tamang ST, Pongpirul K. Human papillomavirus vaccination uptake in low-and middle-income countries: a meta-analysis. EClinicalMedicine. 2021;34: 100836. DOI: 10.1016/j.eclinm.2021.100836.
9. Chihu-Amparan L, Pedroza-Saavedra A, Gutierrez-Xicotencatl L. The immune response generated against HPV infection in men and its implications in the diagnosis of cancer. Microorganisms. 2023;11(6): 1609. DOI: 10.3390/microorganisms11061609.
10. Liao CI, Francoeur AA, Kapp DS, Caesar MAP, Huh WK, Chan JK. Trends in human papillomavirus-associated cancers, demographic characteristics, and vaccinations in the US, 2001–2017. JAMA Netw Open. 2022;5(3): e222530. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.2530
11. Bruni L, Albero G, Rowley J, Alemany L, Arbyn M, Giuliano AR, *et al.* Global and regional estimates of genital human papillomavirus prevalence among men: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2023;11(9):e1345–62. DOI: 10.1016/s2214-109x(23)00305-4.

12. Rosado C, Fernandes ÂR, Rodrigues AG, Lisboa C. Impact of human papillomavirus vaccination on male disease: a systematic review. *Vaccines (Basel)*. 2023;11(6): 1083. DOI: 10.3390/vaccines11061083.
13. De Martel C, Georges D, Bray F, Ferlay J, Clifford GM. Global burden of cancer attributable to infections in 2018: a worldwide incidence analysis. *Lancet Glob Health*. 2019;8(2):e180–90. DOI: 10.1016/s2214-109x(19)30488-7.
14. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Adolescent Health Care, American College of Obstetricians and Gynecologists' Immunization, Infectious Disease, and Public Health Preparedness Expert Work Group. Human Papillomavirus Vaccination: ACOG Committee Opinion, Number 809. *Obstet Gynecol*. 2020;136(2):e15-e21. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004000.
15. Agüero A, Castillo K, González M. Neoplasia intraepitelial cervical de alto grado en mujeres menores de 25 años y mayores de 45 años. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2012 [consultado 14 de septiembre de 2025];72(2):89-102. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2012_vol72_num2_5.pdf
16. Arbyn M, Xu L, Simoens C, Martin-Hirsch PP. Prophylactic vaccination against human papillomaviruses to prevent cervical cancer and its precursors. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;5(5):CD009069. DOI: 10.1002/14651858.CD009069.pub3.
17. Haley CT, Mui UN, Vangipuram R, Rady PL, Tyring SK. Human oncoviruses: Mucocutaneous manifestations, pathogenesis, therapeutics, and prevention: Papillomaviruses and Merckel cell polyomavirus. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 81(1):1–21. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.09.062.
18. Yarbrough ML, Burnham CA. The ABCs of STIs: an update on sexually transmitted infections. *Clin Chem*. 2016; 62(6):811–23. DOI: 10.1373/clinchem.2015.240234.
19. Woodman CB, Collins SI, Young LS. The natural history of cervical HPV infection: unresolved. *Nat Rev Cáncer*. 2007; 7(1):11–22. DOI: 10.1038/nrc2050.
20. Egawa N, Doorbar J. The low-risk papillomaviruses. *Virus Res*. 2017;231:119-127. DOI: 10.1016/j.virusres.2016.12.017.
21. Doorbar J, Egawa N, Griffin H, Kranjec C, Murakami I. Human papillomavirus molecular biology and disease association. *Rev Med Virol*. 2015;25 Suppl 1(Suppl Suppl 1):2-23. DOI: 10.1002/rmv.1822.
22. Carrillo AC, López GG, González BM, Caraballo L, Venegas C. Detección del virus papiloma humano: influencia del tipo de muestra y la severidad de la lesión intraepitelial cervical. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2010 [consultado 30 de octubre de 2025];70(4):240-248. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2010_vol70_num4_5.pdf
23. Cao F, Li YZ, Zhang DY, Wang XY, Chen WX, Liu FH, et al. Human papillomavirus infection and the risk of cancer at specific sites other than anogenital tract and oropharyngeal region: an umbrella review. *EBioMedicine*. 2024;104:105155. DOI: 10.1016/j.ebiom.2024.105155.
24. Gu Y, Li T, Zhang M, Chen J, Shen F, Ding J, et al. The Display between HPV Infection and Host Immunity in Cervical Cancer. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2024;29(12):426. DOI: 10.31083/j.fbl2912426
25. Baghi HB, Aghbash PS, Rasizadeh R, Poortahmasebi V, Alinezhad F. Cancers Associated with Human Papillomavirus: An Overview of Prevalence in Iran and the Middle East. *Explor Res Hypothesis Med* 2024;9(2):115–127. DOI: 10.14218/ERHM.2023.00053
26. Cervical cancer [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2024 [actualizado 5 de marzo de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer>
27. Collantes XD. Conocimiento y práctica preventiva sobre cáncer de cuello uterino en mujeres del Asentamiento Humano Florida Baja, Chimbote, 2025 [tesis en Internet]. Chimbote (PE): Universidad Nacional Católica los Angeles de Chimbote; 2025 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.uladech.edu.pe/handle/20.500.13032/41013>
28. Silvestri F, Tosti G, Pepe F, Gandini S, Preti M. Off-Label Use of Imiquimod for Lower Female Genital Tract Diseases: A Systematic Review. *J Low Genit Tract Dis*. 2025;29(3):251-262. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000888.
29. von Krogh G, Lacey CJ, Gross G, Barrasso R, Schneider A; European Course on HPV Associated Pathology (ECHPV); European Branch of the International Union against Sexually Transmitted Infection and the European Office of the World Health Organization. European guideline for the management of anogenital warts. *Int J STD AIDS*. 2001;12 Suppl 3:40-7. DOI: 10.1258/0956462011924100.
30. Zegarra-Escudero TA. Efectividad de la crioterapia y el ácido tricloroacético al 80% en el tratamiento de verrugas genitales en el Hospital Belén de Trujillo [tesis en Internet]. Trujillo (PE): Universidad Privada Antenor Orrego; 2021 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12759/7166>.
31. Ramos de Solorzano AG, Rodríguez J. Laser Co2 10,600nm en el tratamiento de lesiones cervicales por virus

- de papiloma humano. Rilmed [Internet]. 2024 [consultado 30 de octubre de 2025]; 4(2):50-7. Disponible en: <https://rilmed.ailmed.org/index.php/rilmed/article/view/51>.
32. Azizjalali M, Ghaffarpour G, Mousavifard B. CO(2) Laser therapy versus cryotherapy in treatment of genital warts; a Randomized Controlled Trial (RCT). Iran J Microbiol [Internet]. 2012 [consultado 30 de octubre de 2025];4(4):187-90. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3507308/>
33. Perkins RB, Guido RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, Garcia F, *et al.*; 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines Committee. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. J Low Genit Tract Dis. 2020; 24(2):102-131. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000525. Erratum in: J Low Genit Tract Dis. 2020;24(4):427. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000563.
34. Lara Velásquez E, González-Blanco M, editores. Guía Venezolana para el manejo de lesiones intraepiteliales cervicales 2025. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(sup 1): 1 - 63. DOI 10.51288/0085S100
35. Sendagorta-Cudós E, Burgos-Cibrián J, Rodríguez-Iglesias M. Genital infections due to the human papillomavirus. Enferm Infect Microbiol Clin (Engl Ed). 2019; 37(5):324-334. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.eimc.2019.01.010.
36. Papanicolaou GN, Traut HF. Diagnosis of Uterine Cancer by the Vaginal Smear. Nueva York: Commonwealth Fund; 1943.
37. Schiffman M, Wentzensen N, Wacholder S, Kinney W, Gage JC, Castle PE. Human papillomavirus testing in the prevention of cervical cancer. J Natl Cancer Inst. 2011; 103(5):368-83. DOI: 10.1093/jnci/djq562.
38. Cuzick J. Human papillomavirus testing for primary cervical cancer screening. JAMA. 2000; 283(1):108-9. DOI: 10.1001/jama.283.1.108.
39. Koliopoulos G, Nyaga VN, Santesso N, Bryant A, Martin-Hirsch PP, Mustafa RA, *et al.* Cytology versus HPV testing for cervical cancer screening in the general population. Cochrane Database Syst Rev. 2017;8(8):CD008587. DOI: 10.1002/14651858.CD008587.pub2.
40. WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention, second edition [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2021 [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240030824>
41. U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Draft Recommendation Statement: Cervical Cancer Screening; 2024 [actualizado 10 de diciembre de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.usspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/draft-recommendation/cervical-cancer-screening-adults-adolescents#fullrecommendationstart>
42. Cervical Cancer Screening (PDQ®)-Health Professional Version [Internet]. Bethesda: National Cancer Institute; 2025 [actualizado 18 de abril de 2025; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/types/cervical/hp/cervical-screening-pdq>
43. Katki HA, Schiffman M, Castle PE, Fetterman B, Poitras NE, Lorey T, *et al.* Five-year risks of CIN 3+ and cervical cancer among women who test Pap-negative but are HPV-positive. J Low Genit Tract Dis. 2013;17(5 Suppl 1):S56-63. DOI: 10.1097/LGT.0b013e318285437b.
44. Macios A, Nowakowski A. False Negative Results in Cervical Cancer Screening-Risks, Reasons and Implications for Clinical Practice and Public Health. Diagnostics (Basel). 2022;12(6):1508. DOI: 10.3390/diagnostics12061508.
45. Engesæter B, van Diermen Hidle B, Hansen M, Moltu P, Staby KM, Borchgrevink-Persen S, *et al.* Quality assurance of human papillomavirus (HPV) testing in the implementation of HPV primary screening in Norway: an inter-laboratory reproducibility study. BMC Infect Dis. 2016;16(1):698. DOI: 10.1186/s12879-016-2028-7.
46. Kitchener CH, Canfell K, Gilham C, Sargent A, Roberts C, Desai M, *et al.* The clinical effectiveness and cost-effectiveness of primary human papillomavirus cervical screening in England: extended follow-up of the ARTISTIC randomised trial cohort through three screening rounds. Health Technol Assess. 2014;18(23):1-196. DOI: 10.3310/hta18230.
47. Boone JD, Erickson BK, Huh WK. New insights into cervical cancer screening. J Gynecol Oncol. 2012;23(4):282-7. DOI: 10.3802/jgo.2012.23.4.282.
48. Tracht JM, Davis AD, Fasciano DN, Eltoum IA. Discrepant HPV/cytology cotesting results: Are there differences between cytology-negative versus HPV-negative cervical intraepithelial neoplasia? Cancer Cytopathol. 2017;125(10):795-805. DOI: 10.1002/cncy.21905.
49. Delpero E, Selk A. Shifting from cytology to HPV testing for cervical cancer screening in Canada. CMAJ. 2022;194(17):E613-E615. DOI: 10.1503/cmaj.211568.
50. Okunade KS, Adejimi AA, John-Olabode SO, Oshodi YA, Oluwole AA. An Overview of HPV Screening Tests to Improve Access to Cervical Cancer Screening Amongst Underserved Populations: From Development to Implementation. Risk Manag Healthc Policy. 2022;15:1823-1830. DOI: 10.2147/RMHP.S296914.

51. Bhalerao V, Gotarkar S, Muneshwar K. The Impact of HPV Vaccination on Cervical Cancer in adolescent females: A narrative review. *J Family Med Prim Care.* 2024;13(11):4775-4782. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_235_24.
52. Impacto de la vacuna contra el VPH. La vacunación contra el VPH es muy segura [Internet]. Atlanta: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades; 2024 [actualizado 9 de julio de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/hpv/es/vaccination-impact/impacto-de-la-vacuna-contra-el-vph.html>
53. HPV Vaccination Recommendations [Internet]. Atlanta: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades; 2021 [actualizado 16 de noviembre de 2021; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/vpd/hpv/hcp/recommendations.html#print>
54. HPV Vaccines [Internet]. Atlanta: American Cancer Society; 2024 [actualizado 30 de abril de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.org/cancer/risk-prevention/hpv/hpv-vaccines.html>
55. Saslow D, Andrews KS, Manassaram-Baptiste D, Loomer L, Lam KE, Fisher-Borne M, *et al.*; American Cancer Society Guideline Development Group. Human papillomavirus vaccination guideline update: American Cancer Society guideline endorsement. *CA Cancer J Clin.* 2016;66(5):375-85. DOI: 10.3322/caac.21355.
56. Taumberger N, Joura EA, Arbyn M, Kyrgiou M, Sehouli J, Gultekin M. Myths and fake messages about human papillomavirus (HPV) vaccination: answers from the ESGO Prevention Committee. *Int J Gynecol Cancer.* 2022;32(10):1316-1320. DOI: 10.1136/ijgc-2022-003685.
57. Moreira ED Jr, Block SL, Ferris D, Giuliano AR, Iversen OE, Joura EA, *et al.* Safety Profile of the 9-Valent HPV Vaccine: A Combined Analysis of 7 Phase III Clinical Trials. *Pediatrics.* 2016;138(2):e20154387. DOI: 10.1542/peds.2015-4387.
58. HPV vaccine safety and effectiveness data [Internet]. Atlanta: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades; 2021 [actualizado 9 de julio de 2024; consultado 28 de agosto 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/hpv/hcp/vaccination-considerations/safety-and-effectiveness-data.html>
59. Human Papillomavirus (HPV) Vaccines [Internet]. Bethesda: National Cancer Institute; 2021 [actualizado 25 de mayo de 2021; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/infectious-agents/hpv-vaccine-fact-sheet>
60. Ryan GW, Kahl A, Janio E, Kintigh B, Callaghan D, Askelson NM. Using immunization registry data to explore initiation of HPV vaccination at ages 9 and 10. *Hum Vaccin Immunother.* 2025;21(1):2547432. DOI: 10.1080/21645515.2025.2547432.
61. Vacuna contra el virus de papiloma humano (VPH) [Internet]. Washington: Organización Panamericana de la Salud. s/f [consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/vacuna-contra-virus-papiloma-humano-vph>
62. Ben-Joseph EP. Should Kids and Teens Who Aren't Sexually Active Be Vaccinated Against HPV? [Internet]. Delaware: The Nemours Foundation; Nemours Children Health; 2024 [actualizado junio de 2024; consultado 30 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/hpv-shot.html>
63. Lin L, Macias M, Sierra VY, Salas A, Granados MA, Luque A, *et al.* Long-term Immunogenicity and Safety of the AS04-adjuvanted Human Papillomavirus-16/18 Vaccine in Four- to Six-year-old Girls: Three-year Follow-up of a Randomized Phase III Trial. *Pediatr Infect Dis J.* 2019;38(10):1061-1067. DOI: 10.1097/INF.0000000000002437.
64. Does my daughter need the HPV vaccine? Tips for parents on HPV vaccines from UNICEF experts [Internet]. Nueva York: UNICEF; 2025 [actualizado 22 de abril de 2025; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.unicef.org/eap/stories/does-my-daughter-need-hpv-vaccine>
65. Alshahrani MN, Almutairi D, Zahrani Y, Alsabaani A, Alraey Y, Alshahrani SM. Barriers associated with the parental acceptance of human papillomavirus (HPV) vaccination of minors in Asir, Saudi Arabia: A cross-sectional study. *Hum Vaccin Immunother.* 2025;21(1):2513708. DOI: 10.1080/21645515.2025.2513708.
66. Heyde S, Osmani V, Schaubberger G, Cooney C, Klug SJ. Global parental acceptance, attitudes, and knowledge regarding human papillomavirus vaccinations for their children: a systematic literature review and meta-analysis. *BMC Womens Health.* 2024;24(1):537. DOI: 10.1186/s12905-024-03377-5.
67. Godoy MK, Zonana A, Anzaldo MC. Aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de madres de hijas entre 9 y 13 años de edad. *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 2013 [consultado 30 de octubre de 2025];81(11):645-51. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2013/gom1311c.pdf>
68. Markowitz LE, Dunne EF, Saraiya M, Lawson HW, Chesson H, Unger ER. Quadrivalent human papillomavirus vaccine: recommendations of the Advisory Committee on

- Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep [Internet]. 2007 [consultado 30 de octubre de 2025]; 56:1–24. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5602a1.htm>
69. FDA authorization of the quadrivalent human papillomavirus vaccine (HPV4, Gardasil) by the Centers for Disease Control and Prevention for use in males and guidance from the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortality Weekly Rep [Internet]. 2010 [consultado 30 de octubre de 2025]; 59(20):630–32. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5920a5.htm>
70. WHO. Human Papillomavirus and Cancer [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2024 [actualizado 5 de marzo de 2024; consultado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>
71. Hilton S, Hunt K, Langan M, Bedford H, Petticrew M. Newsprint media representations of the introduction of the HPV vaccination programme for cervical cancer prevention in the UK (2005–2008). *Soc Sci Med*. 2010;70(6):942–50. DOI: 10.1016/j.socscimed.2009.11.027.
72. Forster AS, Marlow LA, Stephenson J, Wardle J, Waller J. Human papillomavirus vaccination and sexual behaviour: cross-sectional and longitudinal surveys conducted in England. *Vaccine*. 2012;30(33):4939–44. DOI: 10.1016/j.vaccine.2012.05.053.
73. Coles VA, Patel AS, Allen FL, Keeping ST, Carroll SM. The association of human papillomavirus vaccination with sexual behaviours and human papillomavirus knowledge: a systematic review. *Int J STD AIDS*. 2015; 26(11):777–88. DOI: 10.1177/0956462414554629.
74. Kasting ML, Shapiro GK, Rosberger Z, Kahn JA, Zimet GD. Tempest in a teapot: A systematic review of HPV vaccination and risk compensation research. *Hum Vaccin Immunother*. 2016;12(6):1435–50. DOI: 10.1080/21645515.2016.1141158.
75. Smith LM, Kaufman JS, Strumpf EC, Lévesque LE. Effect of human papillomavirus (HPV) vaccination on clinical indicators of sexual behaviour among adolescent girls: the Ontario Grade 8 HPV Vaccine Cohort Study. *CMAJ*. 2015;187(2):E74–E81. DOI: 10.1503/cmaj.140900..
76. Bednarczyk RA, Davis R, Ault K, Orenstein W, Omer SB. Sexual activity-related outcomes after human papillomavirus vaccination of 11- to 12-year-olds. *Pediatrics*. 2012; 130(5):798–805. DOI: 10.1542/peds.2012-1516.
77. Rysavy MB, Kresowik JD, Liu D, Mains L, Lessard M, Ryan GL. Human papillomavirus vaccination and sexual behavior in young women. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2014; 27(2):67–71. DOI: 10.1016/j.jpag.2013.08.009.
78. Drolet M, Bénard É, Pérez N, Brisson M; HPV Vaccination Impact Study Group. Population-level impact and herd effects following the introduction of human papillomavirus vaccination programmes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2019;394(10197):497–509. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30298-3.
79. Lei J, Ploner A, Elfström KM, Wang J, Roth A, Fang F, et al. HPV Vaccination and the Risk of Invasive Cervical Cancer. *N Engl J Med*. 2020; 383(14):1340–1348. DOI: 10.1056/NEJMoa1917338.
80. Mullins TL, Zimet GD, Rosenthal SL, Morrow C, Ding L, Shew M, et al. Adolescent perceptions of risk and need for safer sexual behaviors after first human papillomavirus vaccination. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012 Jan;166(1):82–8. DOI: 10.1001/archpediatrics.2011.186.

Recibido 26 de octubre de 2025
Aprobado para publicación 4 de noviembre de 2025

Ferroptosis en la preeclampsia: mecanismos, implicaciones y estrategias terapéuticas

 Eduardo Reyna-Villasmil.¹

RESUMEN

La preeclampsia es un trastorno del embarazo caracterizado por hipertensión y daño placentario, lo que la convierte en una importante causa de morbilidad maternoperinatal. Su origen está relacionado con una implantación placentaria deficiente, que provoca alteraciones en la invasión y remodelación de las arterias uterinas, resultando en hipoperfusión e isquemia. Entre los factores implicados se describen inflamación, desequilibrio angiogénico, estrés oxidativo y predisposición genética. La ferroptosis, un tipo específico de muerte celular dependiente del hierro, el estrés oxidativo y la peroxidación lipídica, desempeña un papel clave en la patogénesis, ya que su activación en las células trofoblásticas está asociada con daño placentario, inflamación y remodelación vascular deficiente. El balance entre diferentes rutas moleculares es crucial para manejar este proceso. La ferroptosis representa una nueva oportunidad para el diagnóstico y tratamiento. Esta revisión tuvo como objetivo examinar los mecanismos, implicaciones y estrategias terapéuticas de la ferroptosis en la preeclampsia.

Palabras clave: Preeclampsia, Ferroptosis, Estrés oxidativo, Peroxidación lipídica.

Ferroptosis in preeclampsia: mechanisms, implications, and therapeutic strategies

SUMMARY

Preeclampsia is a pregnancy disorder characterized by hypertension and placental damage, making it a significant cause of maternal-perinatal morbidity and mortality. Its origin is associated with poor placental implantation, which leads to alterations in the invasion and remodeling of uterine arteries, resulting in hypoperfusion and ischemia. Among the implicated factors are inflammation, angiogenic imbalance, oxidative stress, and genetic predisposition. Ferroptosis, a specific type of iron-dependent cell death involving oxidative stress and lipid peroxidation, plays a key role in the pathogenesis of this condition, as its activation in trophoblastic cells is associated with placental damage, inflammation, and poor vascular remodeling. The balance between different molecular pathways is crucial for managing this process. Ferroptosis presents a new opportunity for the diagnosis and treatment. This review aimed to examine the mechanisms, implications, and therapeutic strategies of ferroptosis in preeclampsia.

Keywords: Preeclampsia, Ferroptosis, Oxidative stress, Lipid peroxidation.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo que se caracteriza por la aparición de hipertensión de reciente inicio, a menudo acompañada de proteinuria, y suele manifestarse después de la semana 20 de gestación (1). Esta condición representa una de las principales causas de morbilidad y

mortalidad materna y perinatal en todo el mundo (2). Aunque su causa exacta aún se desconoce, se considera que está relacionada con una disfunción placentaria (3), un órgano vital para el desarrollo y la supervivencia fetal. La carga sanitaria asociada a este síndrome y la incertidumbre respecto a su etiología resaltan la necesidad de explorar los mecanismos subyacentes que podrían contribuir a su desarrollo y progresión. La identificación de estos mecanismos podría revolucionar el diagnóstico y facilitar el diseño de estrategias terapéuticas más eficaces (4).

¹Hospital Central de Maracaibo. Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad “Dr. Nerio Bellosio”. Maracaibo, Estado Zulia. VENEZUELA. Correo para correspondencia: sippenbauch@gmail.com

Forma de citar este artículo: Reyna-Villasmil E. Ferroptosis en la preeclampsia: mecanismos, implicaciones y estrategias terapéuticas. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):653-662. DOI: 10.51288/00850418

La ferroptosis, por su parte, se define como una forma de muerte celular controlada que ocurre debido

a la acumulación tóxica de peróxidos lipídicos en las membranas celulares; en este proceso, el hierro desempeña un papel fundamental (5, 6). A diferencia de otras vías de muerte celular, como la apoptosis, la ferroptosis presenta características bioquímicas, genéticas y morfológicas únicas (7). Su participación en diversas condiciones patológicas, que incluyen trastornos neurodegenerativos, lesiones isquémicas y distintas formas de neoplasias malignas, subraya su importancia como un proceso biológico fundamental. Dado su papel en múltiples enfermedades, la exploración de la posible implicación de la ferroptosis en las complicaciones relacionadas con el embarazo representa una vía de investigación prometedora (8).

La evidencia científica emergente respalda cada vez más la existencia de una asociación significativa entre la ferroptosis y la preeclampsia (5, 8). El objetivo de esta revisión fue analizar los mecanismos, implicaciones y estrategias terapéuticas de la ferroptosis en la preeclampsia.

PREECLAMPSIA

La etiología de la preeclampsia sigue siendo un área activa de investigación, y la evidencia apunta a un origen multifactorial de naturaleza placentaria. Una de las principales teorías sugiere que la alteración ocurre como consecuencia de una placentación defectuosa durante las etapas iniciales del embarazo (3). Esto se debe a que las células trofoblásticas no logran invadir adecuadamente la pared uterina ni remodelar las arterias espirales maternas. Esta remodelación inadecuada provoca una disminución del flujo sanguíneo placentario, lo que genera hipoperfusión e isquemia en el tejido placentario, consideradas bases fundamentales de la patogénesis de la preeclampsia (2).

Existen otros factores implicados en el desarrollo de la preeclampsia, tales como la intolerancia inmunológica maternofetal, una respuesta inflamatoria materna exagerada al embarazo, el desequilibrio en la angiogénesis caracterizado por el aumento de los niveles de factores antiangiogénicos, la activación y disfunción endotelial, la deficiencia de calcio, enfermedades maternas preexistentes, deficiencias nutricionales, embarazos múltiples, obesidad materna y predisposición genética (9-12). Además, el estrés oxidativo constituye una vía clave que contribuye al desarrollo de la preeclampsia (6). La disfunción placentaria resalta la importancia de centrar las investigaciones en las células trofoblásticas y sus funciones en el mantenimiento del embarazo (10).

MECANISMOS CELULARES Y REGULACIÓN MOLECULAR DE LA FERROPTOSIS

La ferroptosis, también denominada oxitosis, es una forma de muerte celular programada caracterizada por su dependencia del hierro y la acumulación de peróxidos lipídicos (13-17). Este tipo de muerte celular se distingue de otras formas, como la apoptosis y la necroptosis, por sus características bioquímicas, genéticas y morfológicas (7).

Desde el punto de vista morfológico, las células sometidas a ferroptosis presentan alteraciones características en las mitocondrias, son más pequeñas, con membranas condensadas y rotura de la membrana mitocondrial externa (18-20). En particular, los núcleos celulares conservan su tamaño normal, pero carecen de la condensación de cromatina típicamente observada en la apoptosis (21, 22). Estos atributos únicos permiten diferenciar la ferroptosis de otros mecanismos de muerte celular, facilitando así la identificación de su papel en diversas enfermedades, incluidas las patologías obstétricas.

**FERROPTOSIS EN LA PREECLAMPSIA:
MECANISMOS, IMPLICACIONES Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS**

El proceso de ferroptosis se caracteriza por la compleja interacción entre mecanismos moleculares, en los cuales el metabolismo del hierro y la peroxidación lipídica constituyen los procesos bioquímicos centrales (23). El hierro desempeña un papel fundamental en la ferroptosis, actuando como catalizador en la generación de especies reactivas de oxígeno a través de la reacción de Fenton, que, a su vez, impulsa la peroxidación lipídica (6).

La captación celular de hierro se media por la unión de la transferrina al receptor de transferrina 1 en la superficie celular, seguida de la internalización del complejo. Dentro de la célula, el hierro férrico (Fe^{3+}) se reduce a su forma ferrosa (Fe^{2+}) mediante la enzima antígeno epitelial de seis membranas de la próstata 3. Este hierro intracelular puede almacenarse en la ferritina, formando un complejo proteico responsable del transporte y almacenamiento de hierro en su forma no tóxica, o encontrarse en un estado más reactivo como parte del hierro lábil (7, 24).

El proceso de autofagia dirigido por la ferritina, denominado ferritinofagia, es mediado por el coactivador del receptor nuclear 4 (NCOA4) y los genes relacionados con la autofagia (ATG5/7) (24, 25). Este mecanismo conduce a la degradación de la ferritina y a la liberación de Fe^{2+} , contribuyendo así a la activación de las reacciones redox que impulsan la ferroptosis (25, 26). Como mecanismo compensatorio, el hierro es expulsado de la célula a través de la ferroportina, un proceso regulado negativamente por la hepcidina (7).

El delicado equilibrio de la homeostasis del hierro celular es crítico; las alteraciones que conducen a la sobrecarga de hierro intracelular constituyen el desencadenante primario de la muerte celular por ferroptosis (27). Comprender las funciones de las proteínas implicadas en la captación, almacenamiento y expulsión del hierro intracelular proporciona dianas para intervenciones terapéuticas dirigidas a modular la ferroptosis.

Una característica distintiva de la ferroptosis es la peroxidación lipídica marcada, particularmente en los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), componentes esenciales de los fosfolípidos celulares (5). Esta peroxidación ocurre mediante vías enzimáticas y no enzimáticas. En las vías enzimáticas, las lipoxigenasas, una familia de enzimas que contienen hierro, catalizan la oxidación de los AGPI libres a hidroperóxidos lipídicos, generando radicales libres tóxicos que desestabilizan las membranas celulares y conducen a la ferroptosis (24).

Además, enzimas como la acil-CoA sintetasa de cadena larga miembro 4 (ACSL4) y la lisofosfatidilcolina aciltransferasa 3 (LPCAT3) participan en la biosíntesis de fosfolípidos que contienen AGPI, modificando la disponibilidad de sustratos para la peroxidación lipídica (5). La vía no enzimática incluye la reacción de Fenton dependiente del hierro, que puede generar especies reactivas de oxígeno capaces de iniciar y propagar la peroxidación lipídica (24). Por ejemplo, la fosfatidiletanolamina está particularmente implicada en la ferroptosis (25).

La presencia de subproductos de la peroxidación lipídica, como el malondialdehído (MDA) y el 4-hidroxinonenal, constituyen indicadores de ferroptosis en células y tejidos (5). El papel central de los AGPI en la peroxidación lipídica destaca la importancia del metabolismo lipídico en la susceptibilidad de las células a la ferroptosis. Enzimas como ACSL4 y LPCAT3 emergen como reguladores clave de este proceso (27, 28).

Las células poseen sistemas de defensa antioxidante para contrarrestar los efectos negativos de la peroxidación lipídica. Un elemento clave en este proceso es la enzima glutatióperoxidasa 4 (GPX4), dependiente del glutatió (GSH), cuya función es reducir los hidroperóxidos lipídicos a sustancias inocuas, evitando la acumulación de moléculas dañinas e inhibiendo la ferroptosis. La actividad de GPX4 depende de la disponibilidad de GSH (29).

El sistema Xc- es un antiportador ampliamente distribuido en la bicapa fosfolipídica de la membrana y pertenece a la familia de transportadores heterodiméricos de aminoácidos. Este sistema se compone de dos subunidades: SLC7A11 (cadena ligera) y SLC3A2 (cadena pesada). Desempeña un papel crucial en el proceso al importar cistina extracelular a cambio de glutamato intracelular, proporcionando el precursor necesario para la síntesis de GSH (30, 31). En consecuencia, la inhibición del sistema Xc- provoca una disminución de las concentraciones intracelulares de GSH y una inactivación indirecta de GPX4, haciendo que las células sean susceptibles a la ferroptosis (22). Además del eje GPX4-GSH, otras vías antioxidantes, como la vía de la proteína supresora de la ferroptosis 1 y la vía GTP ciclohidrolasa 1/tetrahidrobiopteterina, también contribuyen a la defensa celular contra la ferroptosis (29).

La regulación de la ferroptosis involucra una señalización compleja. Por ejemplo, la proteína supresora de tumores p53 desempeña un papel en la ferroptosis, mostrando funciones tanto pro-ferroptóticas como anti-ferroptóticas, dependiendo del contexto celular (31). El factor nuclear eritroide 2, un regulador de la homeostasis redox intracelular, generalmente protege contra la ferroptosis al promover la expresión de genes relacionados con el metabolismo del hierro, la síntesis de glutatión y la desintoxicación de especies reactivas de oxígeno (26). Las vías de señalización de la proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK) también han sido implicadas en la regulación de la ferroptosis (31). Además, la vía de la GMP-AMP sintasa cíclica-estimulador de genes de interferón ha sido relacionada con la ferroptosis (27).

PAPEL DE LA FERROPTOSIS EN LA PREECLAMPSIA

Numerosas investigaciones han proporcionado evidencia que vincula la ferroptosis con la preeclampsia. Múltiples

estudios han demostrado alteraciones en los marcadores de ferroptosis en mujeres preeclámpicas. Por ejemplo, se ha observado una disminución de las concentraciones de glutatión (GSH) y glutatión peroxidasa 4 (GPX4) en las células trofoblásticas placentarias de mujeres preeclámpicas, que indicaría un deterioro del sistema de defensa antioxidante que previene la ferroptosis (6, 32). Por el contrario, se ha reportado un aumento de las concentraciones de hierro ferroso (Fe^{2+}) y MDA en los tejidos placentarios de mujeres preeclámpicas, que sugiere una regulación positiva de la ferroptosis (33, 34).

Los análisis de expresión génica han demostrado que varios genes relacionados con la ferroptosis presentan patrones de expresión alterados en la preeclampsia. Los genes que codifican el factor 1 inducido por la hipoxia y la MAP quinasa 8 están regulados a la baja, mientras que el gen de la perilipina 2 está regulado al alza (35, 36).

Además, LPCAT3 y la espermidina/espermina N(1)-acetiltransferasa, que participan en el metabolismo lipídico y han sido implicadas en la ferroptosis, muestran altos niveles de expresión en trofoblastos de mujeres preeclámpicas. Las concentraciones de AGPI, sustratos de la peroxidación lipídica en la ferroptosis, también están elevadas en mujeres preeclámpicas (5). La anexina A1 (ANXA1), una proteína con propiedades antiinflamatorias e inhibidoras de la ferroptosis, está regulada a la baja en las placas preeclámpicas (35).

Otros estudios han informado sobre la disminución de las concentraciones de la cadena ligera de ferritina (FTL) en mujeres preeclámpicas. En modelos animales, esta reducción provocó el desarrollo de síntomas similares a la preeclampsia y la alteración de la remodelación de las arterias espirales uterinas, que pudieron ser corregidas con el tratamiento con ferrostatina-1 (36, 37).

Además, otra investigación descubrió que la NADPH oxidasa (Nox2), una enzima implicada en la producción de especies reactivas de oxígeno está regulada al alza en los tejidos placentarios de mujeres preeclámpicas (38, 39). La

**FERROPTOSIS EN LA PREECLAMPSIA:
MECANISMOS, IMPLICACIONES Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS**

observación de estos marcadores de ferroptosis alterados proporciona evidencia que respalda su participación en la preeclampsia, mediante la desregulación del metabolismo del hierro, el deterioro de las defensas antioxidantes y el aumento de la peroxidación lipídica (40-42).

La relación entre ferroptosis y preeclampsia ha sido corroborada por estudios en modelos animales. En condiciones similares a la preeclampsia, ratones tratados con N^ω-nitro-L-arginina metil éster (L-NAME) o con deficiencia placentaria de prolil hidroxilasa de dominio 2 han mostrado evidencia de un aumento de la ferroptosis en los tejidos placentarios (43).

La administración de inhibidores de la ferroptosis ha demostrado su capacidad para aliviar los síntomas similares a la preeclampsia. Por ejemplo, el tratamiento con β-tuyaplicina en ratones deficientes en Phd2 y el uso de Ac2-26, un activador de ANXA1, en otro modelo, redujeron la ferroptosis placentaria (44). De manera similar, el FER-1 también mejoró los síntomas en un modelo de rata (5). La inhibición de la ferroptosis en modelos animales proporciona evidencia sólida de su papel en el desarrollo del síndrome. Esto sugiere que la inhibición de la ferroptosis podría representar una estrategia terapéutica viable para el tratamiento de la preeclampsia (37, 44, 45).

**FERROPTOSIS EN LA PREECLAMPSIA:
IMPACTO PATOGENICO Y MECANISMOS
REGULADORES**

La ferroptosis desempeña un papel clave en la patogénesis de la preeclampsia. La ferroptosis en las células trofoblásticas puede provocar una invasión defectuosa y una remodelación incompleta de las arterias espirales uterinas (46). En mujeres preeclámpticas, los trofoblastos muestran una mayor susceptibilidad a la ferroptosis, probablemente

debido a altas concentraciones de hierro intracelular y AGPI de cadena larga en sus membranas, lo que los hace más propensos a la peroxidación lipídica (5). Esta susceptibilidad a la ferroptosis se asocia con inflamación y una remodelación vascular subóptima, características fisiopatológicas de la enfermedad (37). Además, la deficiencia de la proteína Elabeta exacerbaba la predisposición a la ferroptosis placentaria mediante la regulación de la ferritinofagia (43). En modelos animales, la administración de Elabeta reduce la ferroptosis y disminuye la incidencia de resultados adversos. Asimismo, la deficiencia de la cadena ligera de ferritina (FTL) provoca ferroptosis en las células trofoblásticas, lo que altera el proceso de remodelación de las arterias espirales uterinas (37, 47). La evidencia sugiere que el daño mediado por ferroptosis en el trofoblasto es un mecanismo que contribuye al desarrollo de la preeclampsia.

El estrés oxidativo placentario y la peroxidación lipídica están estrechamente relacionados con la ferroptosis. La isquemia y la hipoxia placentarias que se producen en la preeclampsia conducen a una sobreproducción de especies reactivas de oxígeno y peróxidos lipídicos. Esto genera un ciclo perjudicial en el cual el aumento del estrés oxidativo promueve la ferroptosis, contribuyendo a la disfunción placentaria y al estrés celular adicional. Enzimas como ACSL4 y LPCAT3 están reguladas al alza en la preeclampsia (5), lo que incrementa la disponibilidad de sustratos para la peroxidación lipídica y facilita la ferroptosis. En particular, la ferroptosis inducida por hipoxia placentaria es un posible factor de daño vascular en la preeclampsia (37).

El aumento de la ferroptosis provoca la liberación de peróxidos lipídicos a través de pequeñas vesículas extracelulares placentarias circulantes, que posteriormente causan lesiones en el endotelio materno (39). El restablecimiento de la homeostasis placentaria del hierro mediante el uso de antioxidantes ha demostrado ser una estrategia prometedora en

estos procesos. La interacción dinámica entre el estrés oxidativo placentario y la ferroptosis subraya un bucle patológico crítico en la preeclampsia (38, 45).

Se han identificado moléculas y vías de señalización específicas que desempeñan un papel crucial en la regulación de la ferroptosis en la preeclampsia. El equilibrio ANXA1 y el gen KiSS-1 (identificado como un gen supresor de metástasis) parece ser importante en la modulación de la ferroptosis trofoblástica (48). ANXA1, que posee propiedades antiinflamatorias y de inhibición de la ferroptosis, está regulada a la baja en la preeclampsia, y puede contribuir a una mayor susceptibilidad a la ferroptosis. Por el contrario, KiSS-1 promueve la ferroptosis, mientras que ANXA1 inhibe su expresión. La NADPH oxidasa 2 (Nox2) puede desencadenar la ferroptosis en las células trofoblásticas a través de la vía STAT3/GPX4 (38), la cual interviene en la regulación de la respiración mitocondrial y la glucólisis, y cuya desregulación se cree que contribuye a la disfunción placentaria en la preeclampsia. Además, las proteínas p53 y el complejo de transcripción AP-1, junto con la proteína c-Fos, han sido identificadas como biomarcadores potenciales vinculados a las vías de la ferroptosis (31).

La identificación de estas vías moleculares específicas proporciona objetivos más precisos para el desarrollo de intervenciones terapéuticas dirigidas a modular la ferroptosis en la preeclampsia.

BIOMARCADORES DE FERROPTOSIS EN LA PREECLAMPSIA: IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS

Existen varios marcadores de ferroptosis cuyas concentraciones se encuentran alteradas en la preeclampsia, indicando su potencial utilidad como herramientas de diagnóstico. El aumento de las concentraciones plasmáticas y placentarias de MDA y

otros productos de la peroxidación lipídica en mujeres preeclámpticas sirve como un indicador de una mayor actividad de la ferroptosis (47).

Por el contrario, la disminución de las concentraciones y la actividad de la GPX4 placentaria refleja un compromiso en la capacidad para contrarrestar la peroxidación lipídica. Asimismo, se han observado concentraciones plasmáticas elevadas de hierro en mujeres preeclámpticas, lo que contribuye a un entorno pro-ferroptótico placentario (49, 50).

Varios investigadores han identificado genes relacionados con la ferroptosis que presentan una expresión diferencial en la preeclampsia y poseen potencial diagnóstico. Entre ellos se incluyen p53, c-Jun 11 y un panel de genes (GOT1, CFL1, FZD7, VDR, PARP6, TMSB4X, VCP y ENO) (45).

Adicionalmente, otros cuatro genes (HUB, NDRG1, P4HA1, LDHA e IDO1) han demostrado una alta precisión diagnóstica (49). El análisis de enriquecimiento de conjuntos de genes de una sola muestra sugiere que los cambios en la expresión de GOT1 y TMSB4X pueden contribuir a las alteraciones inmunitarias observadas en la preeclampsia (45).

INHIBICIÓN DE LA FERROPTOSIS EN LA PREECLAMPSIA: ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

La inhibición de la ferroptosis se considera una estrategia terapéutica potencial para la preeclampsia (5). Estudios preclínicos han explorado diversos enfoques terapéuticos, demostrando resultados prometedores.

Los quelantes de hierro, como la deferoxamina y la ferrostatina-1, disminuyen la concentración intracelular de Fe^{2+} , suprimiendo así la ferroptosis. En particular,

la ferrostatina-1 reduce las concentraciones de MDA en modelos animales de preeclampsia y disminuye la mortalidad de las células trofoblásticas *in vitro* (5).

Los antioxidantes también han demostrado su potencial en el contexto de la ferroptosis en la preeclampsia. La quercetina promueve la invasión de células trofoblásticas al aumentar las concentraciones intracelulares de GSH en un modelo animal de preeclampsia inducido por L-NAME. La vitamina E mitiga la peroxidación lipídica placentaria, mientras que el selenio aumenta la expresión de GPX (23, 51).

La astaxantina tiene la capacidad de disminuir las concentraciones de MDA tanto en estudios animales como *in vitro* (51). La vitamina D eleva las concentraciones de GSH y GPX4, y reduce las concentraciones de MDA mediante la activación de la vía del factor nuclear relacionado con eritroide 2/hemo oxigenasa-1 (45).

El hinokitiol corrige la ferroptosis placentaria excesiva y disminuye la disfunción de las células endoteliales en modelos animales (51). Además de estos enfoques antioxidantes, los inhibidores de la peroxidación lipídica, como las tiazolidinedionas, pueden bloquear la actividad de ACSL4, reduciendo así la incorporación de AGPI y previniendo la ferroptosis (39).

La modulación de las vías de señalización de la ferroptosis también representa una oportunidad terapéutica. La activación de ANXA1 mediante el péptido Ac2-26 ha demostrado ser efectiva para reducir la ferroptosis placentaria en modelos animales (48). Por último, la proteína Elabla es capaz de regular negativamente la ferroptosis a través de la vía de la ferritinofagia (52).

Algunas investigaciones se han centrado en el papel de los ARN no codificantes en la regulación de genes de la vía de la ferroptosis en el contexto de la preeclampsia,

sugiriendo que estas intervenciones pueden ofrecer nuevas estrategias prometedoras para su tratamiento (41, 53).

Es importante reconocer que los tratamientos dirigidos a disminuir la ferroptosis en la preeclampsia aún están en estudio y se requiere mayor investigación para comprender sus implicaciones (23, 51, 54, 55). La seguridad y eficacia de estas intervenciones terapéuticas deben evaluarse en ensayos clínicos antes de que puedan aplicarse en la práctica clínica.

CONCLUSIÓN

El conjunto actual de investigaciones sugiere que la ferroptosis desempeña un papel importante en la patogénesis de la preeclampsia. Existe evidencia de alteraciones en los marcadores de ferroptosis, incluyendo un aumento de las concentraciones de productos de peroxidación lipídica y de hierro, junto con una disminución de la capacidad antioxidante.

Además, estudios en modelos animales han demostrado que la inhibición de la ferroptosis puede prevenir el desarrollo de la preeclampsia, lo que resalta el potencial terapéutico de actuar sobre esta vía específica de muerte celular. La comprensión de los mecanismos de ferroptosis en la preeclampsia abre nuevas oportunidades para el desarrollo de herramientas diagnósticas y el diseño de intervenciones terapéuticas.

Los esfuerzos centrados en identificar los mecanismos moleculares que subyacen a la ferroptosis en mujeres preeclámpticas, validar posibles biomarcadores y evaluar la seguridad y eficacia de las estrategias dirigidas a su inhibición son prometedores para mejorar los resultados en la salud materna y perinatal.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Jung E, Romero R, Yeo L, Gomez-Lopez N, Chaemsathong P, Jaovisidha A, *et al.* The etiology of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S844-S866. DOI: 10.1016/j.ajog.2021.11.1356.
- Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia-pathophysiology and clinical presentations: JACC State-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(14):1690-1702. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.014.
- Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. Preeclampsia: Pathophysiology, challenges, and perspectives. *Circ Res.* 2019;124(7):1094-1112. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313276.
- Melchiorre K, Giorgione V, Thilaganathan B. The placenta and preeclampsia: villain or victim? *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S954-S962. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.10.024.
- Xu J, Zhou F, Wang X, Mo C. Role of ferroptosis in pregnancy related diseases and its therapeutic potential. *Front Cell Dev Biol.* 2023;11:1083838. DOI: 10.3389/fcell.2023.1083838.
- Ortega MA, Garcia-Puente LM, Fraile-Martinez O, Pekarek T, Garcia-Montero C, Bujan J, *et al.* Oxidative stress, lipid peroxidation and ferroptosis are major pathophysiological signatures in the placental tissue of women with late-onset preeclampsia. *Antioxidants (Basel).* 2024;13(5):591. DOI: 10.3390/antiox13050591.
- Ng SW, Norwitz SG, Norwitz ER. The impact of iron overload and ferroptosis on reproductive disorders in humans: implications for preeclampsia. *Int J Mol Sci.* 2019;20(13):3283. DOI: 10.3390/ijms20133283.
- Chen Z, Gan J, Zhang M, Du Y, Zhao H. Ferroptosis and its emerging role in pre-eclampsia. *Antioxidants (Basel).* 2022;11(7):1282. DOI: 10.3390/antiox11071282.
- Li S, Sun M, Liu D, Wang X. Research trajectory of the mechanism of preeclampsia: a scientometric perspective. *J Health Popul Nutr.* 2025;44(1):142. DOI: 10.1186/s41043-025-00806-5.
- Torres-Torres J, Espino-Y-Sosa S, Martínez-Portilla R, Borboa-Olivares H, Estrada-Gutiérrez G, Acevedo-Gallegos S, *et al.* A narrative review on the pathophysiology of preeclampsia. *Int J Mol Sci.* 2024;25(14):7569. DOI: 10.3390/ijms25147569.
- Reyna-Villasamil E, Briceño-Pérez C, Torres-Cepeda D. Inmunología, inflamación y preeclampsia. *Rev Obstet Ginecol Venez [Internet].* 2009 [consultado 15 de mayo de 2025];69(2):97-110. Disponible en: https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/2009_vol69_num2_6.pdf
- Reyna Villasmil E. Factores anti-angiogénicos y preeclampsia. Avan Biomed [Internet]. 2018 [consultado 15 de mayo de 2025];7(1):23-34. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3313/331355419004/331355419004.pdf>
- Xiao Y, He M, Zhang X, Yang M, Yuan Z, Yao S, *et al.* Research progress on the mechanism of tumor cell ferroptosis regulation by epigenetics. *Epigenetics.* 2025;20(1):2500949. DOI: 10.1080/15592294.2025.2500949.
- Alarcón-Veleiro C, López-Calvo I, Berjawi L, Lucio-Gallego S, Mato-Basalo R, Quindos-Varela M, *et al.* Ferroptosis: An emerging strategy for managing epithelial ovarian cancer. *Biomed Pharmacother.* 2025;187:118065. DOI: 10.1016/j.bioph.2025.118065.
- Tang D, Kroemer G. Ferroptosis. *Curr Biol.* 2020;30(21):R1292-R1297. DOI: 10.1016/j.cub.2020.09.068.
- Su Y, Zhao B, Zhou L, Zhang Z, Shen Y, Lv H, *et al.* Ferroptosis, a novel pharmacological mechanism of anti-cancer drugs. *Cancer Lett.* 2020;483:127-136. DOI: 10.1016/j.canlet.2020.02.015.
- Arbatskiy M, Balandin D, Akberdin I, Churov A. A systems biology approach towards a comprehensive understanding of ferroptosis. *Int J Mol Sci.* 2024;25(21):11782. DOI: 10.3390/ijms252111782.
- Lai W, Chen J, Wang T, Liu Q. Crosstalk between ferroptosis and steroid hormone signaling in gynecologic cancers. *Front Mol Biosci.* 2023;10:1223493. DOI: 10.3389/fmolb.2023.1223493.
- Xie Y, Hou W, Song X, Yu Y, Huang J, Sun X, *et al.* Ferroptosis: process and function. *Cell Death Differ.* 2016;23(3):369-79. DOI: 10.1038/cdd.2015.158.
- Flórez AF, Alborzinia H. Ferroptosis: Concepts and definitions. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1301:1-5. DOI: 10.1007/978-3-030-62026-4_1.
- Dai C, Chen X, Li J, Comish P, Kang R, Tang D. Transcription factors in ferroptotic cell death. *Cancer Gene Ther.* 2020;27(9):645-656. DOI: 10.1038/s41417-020-0170-2.
- Feng S, Tang D, Wang Y, Li X, Bao H, Tang C, *et al.* The mechanism of ferroptosis and its related diseases. *Mol Biomed.* 2023;4(1):33. DOI: 10.1186/s43556-023-00142-2.
- Ge C, Zhang S, Mu H, Zheng S, Tan Z, Huang X, *et al.* Emerging mechanisms and disease implications of ferroptosis: Potential applications of natural products. *Front Cell Dev Biol.* 2022;9:774957. DOI: 10.3389/fcell.2022.774957.

**FERROPTOSIS EN LA PREECLAMPSIA:
MECANISMOS, IMPLICACIONES Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS**

- fcell.2021.774957.
24. Zhou RP, Chen Y, Wei X, Yu B, Xiong ZG, Lu C, *et al.* Novel insights into ferroptosis: Implications for age-related diseases. *Theranostics*. 2020;10(26):11976-11997. DOI: 10.7150/thno.50663.
 25. Latunde-Dada GO. Ferroptosis: Role of lipid peroxidation, iron and ferritinophagy. *Biochim Biophys Acta Gen Subj.* 2017;1861(8):1893-1900. DOI: 10.1016/j.bbagen.2017.05.019.
 26. Ge A, He Q, Zhao D, Li Y, Chen J, Deng Y, *et al.* Mechanism of ferroptosis in breast cancer and research progress of natural compounds regulating ferroptosis. *J Cell Mol Med.* 2024;28(1):e18044. DOI: 10.1111/jcmm.18044.
 27. Chen Y, Fang ZM, Yi X, Wei X, Jiang DS. The interaction between ferroptosis and inflammatory signaling pathways. *Cell Death Dis.* 2023;14(3):205. DOI: 10.1038/s41419-023-05716-0.
 28. Su H, Peng C, Liu Y. Regulation of ferroptosis by PI3K/Akt signaling pathway: a promising therapeutic axis in cancer. *Front Cell Dev Biol.* 2024;12:1372330. DOI: 10.3389/fcell.2024.1372330.
 29. Sandech N, Yang MC, Juntranggoor P, Rukthong P, Gorelkin P, Savin N, *et al.* Benja-ummarit induces ferroptosis with cell ballooning feature through ROS and iron-dependent pathway in hepatocellular carcinoma. *J Ethnopharmacol.* 2024;335:118672. DOI: 10.1016/j.jep.2024.118672.
 30. Escuder-Rodríguez JJ, Liang D, Jiang X, Sinicrope FA. Ferroptosis: Biology and role in gastrointestinal disease. *Gastroenterology.* 2024;167(2):231-249. DOI: 10.1053/j.gastro.2024.01.051.
 31. Shi M, Yang X, Ding Y, Sun L, Zhang P, Liu M, *et al.* Ferroptosis-related proteins are potential diagnostic molecular markers for patients with preeclampsia. *Biology (Basel).* 2022;11(7):950. DOI: 10.3390/biology11070950.
 32. Rochette L, Dogon G, Rigal E, Zeller M, Cottin Y, Vergely C. Lipid peroxidation and iron metabolism: Two corner stones in the homeostasis control of ferroptosis. *Int J Mol Sci.* 2022;24(1):449. DOI: 10.3390/ijms24010449.
 33. Stockwell BR, Friedman JP, Bayir H, Bush AI, Conrad M, Dixon SJ, *et al.* Ferroptosis: A regulated cell death nexus linking metabolism, redox biology, and disease. *Cell.* 2017;171(2):273-285. DOI: 10.1016/j.cell.2017.09.021.
 34. Chen X, Comish PB, Tang D, Kang R. Characteristics and biomarkers of ferroptosis. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9:637162. DOI: 10.3389/fcell.2021.637162.
 35. Chen J, Lu T, Chen C, Zheng W, Lu L, Li N. Elevation of ANXA1 associated with potential protective mechanism against ferroptosis and immune cell infiltration in age-related macular degeneration. *Eur J Med Res.* 2024;29(1):615. DOI: 10.1186/s40001-024-02163-1.
 36. Ding Y, Yang X, Han X, Shi M, Sun L, Liu M, *et al.* Ferroptosis-related gene expression in the pathogenesis of preeclampsia. *Front Genet.* 2022;13:927869. DOI: 10.3389/fgene.2022.927869.
 37. Yang X, Ding Y, Sun L, Shi M, Zhang P, Huang Z, *et al.* Ferritin light chain deficiency-induced ferroptosis is involved in preeclampsia pathophysiology by disturbing uterine spiral artery remodelling. *Redox Biol.* 2022;58:102555. DOI: 10.1016/j.redox.2022.102555.
 38. Park C, Alahari S, Ausman J, Liu R, Nguyen F, Sallais J, *et al.* Placental hypoxia-induced ferroptosis drives vascular damage in preeclampsia. *Circ Res.* 2025;136(4):361-378. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.124.325119.
 39. Xu X, Zhu M, Zu Y, Wang G, Li X, Yan J. Nox2 inhibition reduces trophoblast ferroptosis in preeclampsia via the STAT3/GPx4 pathway. *Life Sci.* 2024;343:122555. DOI: 10.1016/j.lfs.2024.122555.
 40. He L, Zhan F, Li X, Yang H, Wu J. Ferroptosis-related genes in preeclampsia: integrative bioinformatics analysis, experimental validation and drug prediction. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2025;25(1):189. DOI: 10.1186/s12884-025-07325-5.
 41. Zhang Y, Xie J. Ferroptosis-related exosomal non-coding RNAs: promising targets in pathogenesis and treatment of non-malignant diseases. *Front Cell Dev Biol.* 2024;12:1344060. DOI: 10.3389/fcell.2024.1344060.
 42. Liang J, Liao Y, Wang P, Yang K, Wang Y, Wang K, *et al.* Ferroptosis landscape in prostate cancer from molecular and metabolic perspective. *Cell Death Discov.* 2023;9(1):128. DOI: 10.1038/s41420-023-01430-0.
 43. You Y, Qian Z, Jiang Y, Chen L, Wu D, Liu L, *et al.* Insights into the pathogenesis of gestational and hepatic diseases: the impact of ferroptosis. *Front Cell Dev Biol.* 2024;12:1482838. DOI: 10.3389/fcell.2024.1482838.
 44. Wang X, Wei Y, Wei F, Kuang H. Regulatory mechanism and research progress of ferroptosis in obstetrical and gynecological diseases. *Front Cell Dev Biol.* 2023;11:1146971. DOI: 10.3389/fcell.2023.1146971.
 45. Li CP, Su HQ, He LP. Vitamin D may alleviate preeclampsia by modulating the ferroptosis signalling pathway: A hypothesis based on recent literature. *J Cell Mol Med.* 2023;27(14):1923-1927. DOI: 10.1111/jcmm.17754.

46. Shao Y, Zhang N, Xu T, Zhao M, Liu K. Ferroptosis in obstetrical and gynecological diseases: A mini review. *Front. Biosci. (Landmark Ed)* 2024; 29(8): 282. DOI: 10.31083/j.fbl2908282.
47. Wang Q, Xiong Z, Wang B, Wang W, Zheng H. Ferroptosis and preeclampsia: Genetic analysis of potential biomarkers and therapeutic targets. *Biochem Genet.* 2024;62(2):853-875. DOI: 10.1007/s10528-023-10449-y.
48. Beharier O, Tyurin VA, Goff JP, Guerrero-Santoro J, Kajiwara K, Chu T, *et al.* PLA2G6 guards placental trophoblasts against ferroptotic injury. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2020;117(44):27319-27328. DOI: 10.1073/pnas.2009201117.
49. Gumilar KE, Priangga B, Lu CH, Dachlan EG, Tan M. Iron metabolism and ferroptosis: A pathway for understanding preeclampsia. *Biomed Pharmacother.* 2023;167:115565. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.115565.
50. Mohandas S, Milan KL, Anuradha M, Ramkumar KM. Exploring Lactoferrin as a novel marker for disease pathology and ferroptosis regulation in gestational diabetes. *J Reprod Immunol.* 2024;161:104182. DOI: 10.1016/j.jri.2023.104182.
51. Guo Z, Zhuang H, Shi X. Therapeutic efficacy of ferroptosis in the treatment of colorectal cancer (Review). *Oncol Lett.* 2024;28(6):563. DOI: 10.3892/ol.2024.14697.
52. Yang H, Zhang X, Ding Y, Xiong H, Xiang S, Wang Y, *et al.* Elabala: Negative regulation of ferroptosis in trophoblasts via the ferritinophagy pathway implicated in the pathogenesis of preeclampsia. *Cells.* 2022;12(1):99. DOI: 10.3390/cells12010099.
53. Zhang Y, Zhang J, Chen S, Li M, Yang J, Tan J, *et al.* Unveiling the network regulatory mechanism of ncRNAs on the ferroptosis pathway: Implications for preeclampsia. *Int J Womens Health.* 2024;16:1633-1651. DOI: 10.2147/IJWH.S485653.
54. Dută C, Muscurel C, Dogaru CB, Stoian I. Targeting ferroptosis in Parkinson's: Repurposing diabetes drugs as a promising treatment. *Int J Mol Sci.* 2025;26(4):1516. DOI: 10.3390/ijms26041516.
55. Yong Y, Yan L, Wei J, Feng C, Yu L, Wu J, *et al.* A novel ferroptosis inhibitor, Thonningianin A, improves Alzheimer's disease by activating GPX4. *Theranostics.* 2024;14(16):6161-6184. DOI: 10.7150/thno.98172.

Recibido 2 de junio de 2025
Aprobado para publicación 15 de Agosto de 2025

Tuberculosis en Venezuela, 2025.

 Alejandro Teppa-Garrán.¹

RESUMEN

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica, que se transmite vía aérea a través de las gotitas de Flügge, resultado de la atomización de la saliva y la mucosidad de las cavidades oral y nasal. Las pruebas para el diagnóstico incluyen: radiografía de tórax, baciloscopía con tinción Ziehl Neelsen, cultivo de esputo y prueba de Mantoux. El objetivo primario del control de la tuberculosis es la identificación oportuna y el tratamiento adecuado para reducir el riesgo de exposición. Epidemiológicamente, hay que realizar estudio de contactos, identificando la cadena de transmisión. Los enfermos de tuberculosis deben recibir un tratamiento antituberculoso completo de acuerdo a los estándares internacionales, según la categoría de la enfermedad. En Venezuela, hay un notable aumento del número de casos; es importante actualizar los conocimientos sobre el tema y conocer la estructura sanitaria actual en el país, ante el posible incremento de pacientes con tuberculosis genital.

Palabras clave: *Tuberculosis, Micobacteriosis, diagnóstico, prueba de Mantoux, incidencia, Venezuela.*

Tuberculosis in Venezuela, 2025.

SUMMARY

Tuberculosis is a chronic infectious disease, which is transmitted by air through Flügge's droplets, resulting from the atomization of saliva and mucus from the oral and nasal cavities. Diagnostic tests include: chest x-ray, smear with Ziehl Neelsen stain, sputum culture, and Mantoux test. The primary goal of TB control is timely identification and appropriate treatment to reduce the risk of exposure. Epidemiologically, contact studies must be carried out, identifying the chain of transmission. Tuberculosis patients should receive complete anti-tuberculosis treatment according to international standards, according to the category of the disease. In Venezuela, there is a notable increase in the number of cases; It is important to update knowledge on the subject and to know the current health structure in the country, given the possible increase in patients with genital tuberculosis.

Keywords: *Tuberculosis, Mycobacteriosis, diagnosis, Mantoux test, incidence, Venezuela.*

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC), es una vieja enfermedad que acompaña al ser humano, quizás, desde que la vida en el planeta comenzó. En el paleolítico era una enfermedad endémica entre los animales y fue evolucionando con el desarrollo de la agricultura. Los primeros indicios de TBC en humanos datan de momias de 5000 años antes de la era actual. Múltiples colegas médicos en la antigüedad la describieron en los textos antiguos. En Mesopotamia, fue considerada

la reina de las enfermedades y, en Egipto, fue una de las siete plagas. En Europa, se presentó alrededor de 2500 años antes de cristo, también conocida como la peste blanca. El descubrimiento de la vacuna de la BCG (Bacilo de Calmette-Guérin), por Albert Calmette y Camille Guérin, aunado al desarrollo de los antibióticos, iniciaron el control de la enfermedad (1). En 1882, Robert Koch, descubrió al organismo *M. tuberculosis*, y publicó el 24 de marzo de 1882, día mundial de la TBC, su tratado “Uber Tuberculose”, donde se formularon sus famosos cuatro postulados sobre los agentes infecciosos. No obstante, 150 años después, la enfermedad sigue haciendo estragos en el planeta (2).

El género *Mycobacterium* (M), es el único de la familia *Mycobacteriaceae*, orden actinomycetales,

¹Doctor en Ciencias Médicas. Coordinador Sección Medicina Reproductiva, SOGVzla. Policlínica Metropolitana, Caracas. Fertigenetics, Santa Paula. Correo para correspondencia: aleppa@gmail.com

Forma de citar este artículo: Teppa-Garrán A. Tuberculosis en Venezuela, 2025. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):663-675. DOI: 10.51288/00850419

caracterizados por un alto contenido de guanina y citosina, alrededor del 66 %. Apareció tal cual se conoce hoy, hace 15 mil años. La mayoría de las especies no causan tuberculosis, mientras unas pocas, con 99,9 % de homología en sus genomas, pertenecen al complejo *M. tuberculosis*, todas ellas causantes de tuberculosis en el ser humano y en algunos animales. Es decir, todas estas últimas tienen diferentes linajes, pero se originan de un progenitor común, que ha venido evolucionando geno/fenotípicamente para adaptarse a diferentes huéspedes. El agente patógeno más importante de este género para el ser humano es, indudablemente, el *M. tuberculosis*, y solo excepcionalmente la infección se debe a *M. bovis*, transmitido a través de la leche no tratada, mientras el *M. africanum* solo se aísla en África. Pero en total, el género contiene más de 190 especies.

El *M. tuberculosis* es un bacilo de 1-10 μm de largo por 0,2-0,6 de ancho, de forma recta o ligeramente curvada, aerobio estricto, no esporulado ni capsulado e inmóvil. Posee una pared celular con elevada concentración de lípidos de alto peso molecular, que le confiere que sea difícil de teñir mediante tinción de Gram (Gram positivo leve), y que pertenezca al grupo de microorganismos ácido alcohol resistentes (AAR), lo cual los define para su diagnóstico, es decir, que el colorante fucsina no pueda ser eliminado del microorganismo aun cuando sea tratado con alcohol ácido. La pared celular del bacilo de Koch es gruesa, presenta en su cara interna una capa de polímeros de arabinosa y galactosa, seguida de otra formada por ácidos micólicos, característica en la taxonomía del género *Mycobacterium*, así como otra superficial, formada por lípidos, como sulfolípidos y micósidos (3).

A nivel mundial, las muertes por TBC se incrementaron por primera vez luego de varias décadas de control. La tercera parte de los afectados por TBC estuvieron fuera del espectro de diagnóstico y tratamiento. Es cierto que la pandemia de covid influyó, pero más impactó

la reducción de los niveles de financiación. De nuevo es la enfermedad infecciosa más mortal, una vez que la pandemia global de covid ha sido controlada. La incidencia es de 10,6 millones de personas al año y casi todas en países pobres y, alrededor de 1,5 millones mueren cada año. El programa mundial está siendo favorecido por nuevos fondos, tratamiento para millones de personas, incluyendo para las personas resistentes a los antibióticos, así como acelerando el desarrollo de vacunas, tratamientos y métodos diagnósticos (4).

EPIDEMIOLOGÍA

Las personas que están expuestas a esta bacteria suelen ser personas en hacinamiento, malas condiciones de higiene, privadas de libertad, malnutrición, alcoholismo, drogadictos, poblaciones indígenas y los trabajadores de la salud. Los sitios de reclutamiento penitenciarios, son potenciales áreas de transmisión. También es factor de riesgo la inmunosupresión, como aquellas personas con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), diabetes mellitus, enfermedades autoinmunes y cáncer.

En Venezuela, de acuerdo con datos oficiales del Ministerio del Poder Popular para la Salud y del Instituto Nacional de Estadística, la prevalencia notificada de TBC se redujo desde el año 2003 de 26,8 casos por cada 100 000 habitantes a 23,7 casos por cada 100 000 habitantes en el año 2009. Y la mortalidad pasó de 95 a 2, por cada 100 000 habitantes, en el mismo periodo (5). En general, se presentaban alrededor de 4000 casos al año. Según datos aportados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el mínimo histórico nacional se alcanzó en 2015, con una incidencia de 23,1 casos por 100 000 habitantes, cuando a nivel mundial, la OMS comunicó para ese mismo año 2015, 10,8 millones de casos nuevos y

1,8 millones de muertes. Pero para 2018, en Venezuela, hubo 11 017 casos nuevos registrados, con una incidencia de 38,1/100 000 habitantes, un incremento del 55 % (6).

Luctuosamente, la incidencia de TBC en Venezuela aumentó a partir de 2015, por el deterioro de vida y del sistema de salud, sufriendo un retroceso de 40 años, llegando en un momento a cifras notificadas antes de 1980 y, por primera vez, sobrepasando las cifras del resto de países del continente (7). Para Muci Mendoza (8), el incremento de estas cifras se puede explicar por el abandono de las tareas de salud pública y atención primaria, como saneamiento ambiental, vigilancia epidemiológica, medidas de promoción y prevención de la salud, vacunación, carencia de medios diagnósticos y terapéuticos y migración masiva de los profesionales de la salud.

Convencionalmente, en Venezuela, ha habido áreas endémicas de TBC como La Guajira, donde asientan grupos indígenas. Al respecto, la población indígena es multiétnica, con alrededor de 28 grupos diferenciados cultural y lingüísticamente, que constituyen alrededor del 2 % total de la población, localizados principalmente en los Estados Amazonas, Apure, Bolívar, Delta Amacuro y Zulia. Muchos viven en condiciones de pobreza, malnutrición y, lamentablemente, poseen escasa memoria inmunológica para el bacilo de Koch y, cabe agregar, que tienen baja cobertura por parte de los programas de asistencia médica del Estado, por lo cual son áreas endémicas (3). La población wayúu, se ha visto golpeada por la TBC y parte de las medidas incorporadas actualmente, con apoyo de la OMS, son incrementar el cultivo del frijol guajiro para mejorar sus condiciones alimentarias y su estado inmunológico. En forma similar, el pueblo indígena warao, en Delta Amacuro, segundo grupo indígena más numeroso del país, tiene alta prevalencia de TBC debido a los determinantes sociales y factores de riesgo de orden genético, inmunológico, ambiental aunado a la menor atención de los servicios de salud pública (9).

Con relación a la TBC genital, su prevalencia es muy difícil de precisar debido a su condición silente, pero en trabajos de hace 50 años, se encontró *posmortem* en el 4 % a 12 % de mujeres que murieron con TBC pulmonar (10). Es difícil precisar cuántos de los casos de TBC extrapulmonar son de TBC genital; pero sobre la base de datos de 3 metaanálisis recientes, como promedio, se podría decir que de cada 3 a 4 casos de TBC extrapulmonar, una es genital, con tasas de prevalencia de la infertilidad del 35 % al 70 % (11-13), todo lo cual apunta a que se deberían estar diagnosticando más casos de TBC genital en el país.

TBC GENITAL EN VENEZUELA

Menciones en Venezuela sobre TBC genital son bastante lejanas. A nivel oficial, los más importantes cimientos de esa lucha contra la TBC fueron iniciados por José Ignacio Baldó, en el Hospital Vargas, quien fue fundador de la Sociedad Venezolana de Tisiología en 1937, que organizó el primer Congreso Venezolano de TBC, en Caracas, del 8 al 11 de diciembre de 1938. En esa época, hacia 1936, también se fundó el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (MSAS), logrando posicionar al país entre los pioneros en sistemas de salud en Latinoamérica. La TBC era una patología de capital importancia para los médicos de entonces. Por ejemplo, los Dres. Chacón (14), en 1935, y Despujols (15), en 1940, enfocaron sus respectivas tesis doctorales sobre TBC genital. A su vez, Botella y cols. (16), en una bella pieza de trabajo, publicaron una serie de 117 casos con TBC genital, en 1951. Por su parte, Pittaluga (17) publicó, en 1952, un interesante caso de hemoperitoneo por ruptura tubárica en una paciente con TBC genital en la Maternidad "Concepción Palacios" (MCP). También destaca la publicación de Balassa (18), en 1953, sobre la importancia de la histerosalpingografía (HSG) en el diagnóstico de la TBC genital femenina, en la revista, ya extinta, de la división de educación

sanitaria, del anterior Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (MSAS). En cuanto al diagnóstico, Guerrero (19) empleó con alta efectividad el curetaje-biopsia endometrial para identificar los casos de TBC genital. Y no podía faltar, el destacado Benaim Pinto (20, 21), quien documentó su experiencia en el tema, con su trabajo de varios años en el servicio de Ginecología de la Cruz Roja Venezolana, incluyendo el diagnóstico mediante cirugía y toma de biopsias tubáricas y endometriales. Al mismo tiempo, De la Pena y Montes de Oca (22) señalaban la facilidad de la técnica de detección del bacilo en sangre menstrual. Todos los cuales son válidos, debido a la característica endometritis tuberculosa, que mencionan Zighelboim y Domínguez, para esa época (23).

EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR Y LA ESTABILIDAD GENÉTICA DEL *M. TUBERCULOSIS*

La epidemiología molecular es la herramienta moderna para comprender la dinámica de la transmisión de la TBC, porque ayuda a diferenciar una microepidemia de un brote, identificar las cadenas de transmisión recientes y mejorar los programas de control y vigilancia epidemiológica. Involucra una gran variedad de técnicas con el objetivo de comparar las secuencias de ácidos nucleicos. Hace poco, la técnica más usada era la *RFLP IS6110*, basada en la evaluación del polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción. No obstante, actualmente se prefieren dos métodos alternativos basados en PCR (reacción en cadena de polimerasa): el espoligotipaje de locus repetidos directos y el análisis de unidades repetitivas microbacterianas interdiseminadas, basadas en el número variable de tandem repetidos (*MIRU-VNTR*) (24). Estas técnicas permiten a los investigadores conocer el polimorfismo de esa región estableciendo linajes en zonas geográficas a nivel mundial. Especialmente la *MIRU-VNTR*, con mayor poder discriminatorio para determinar la tipificación genética del *M. tuberculosis*

(25, 26). En Venezuela se emplean estas tecnologías desde tiempo atrás. Por ejemplo, Mendoza y cols. (27) evaluaron la susceptibilidad a isoniacina, rifampicina, etambutol y estreptomicina y las características epidemiológicas moleculares de cepas de *M. tuberculosis* en poblaciones endémicas del Estado Sucre.

INFECCIÓN POR TBC

La TBC es una infección causada por una bacteria intracelular, en la que coexisten la inmunidad protectora, que se encarga de eliminar el patógeno y la hipersensibilidad fisiopatológica. La localización más frecuente son los pulmones, pero puede afectar otros órganos, como el aparato reproductor. La TBC puede causar una infección inactiva o latente, así como una enfermedad activa y progresiva. Se calcula que el sistema inmunitario del 90 % de las personas infectadas con la bacteria de la TBC, logra controlar el desarrollo de la enfermedad y limitar la infección. En ese momento, el paciente será asintomático y no contagioso, es decir, tiene una infección latente. No obstante, en caso de debilitamiento del sistema inmunológico, el *M. tuberculosis*, puede reactivarse, pasando a ser nuevamente un caso activo, por lo que el tratamiento es fundamental (28). La TBC primaria es localizada mayormente en los pulmones, campos medios e inferiores. Mientras la TBC secundaria, generalmente reactivación de una infección latente, se encuentra en los segmentos apical y posterior de los lóbulos superiores, donde posteriormente se cavita. La TBC extrapulmonar, es la localizada fuera del pulmón, generalmente en: ganglios linfáticos, tracto genitourinario, pleura, genitales, meninges, pericardio, peritoneo, huesos y articulaciones. Por su parte, la TBC genital se produce por afectación secundaria de una tuberculosis en otro lugar del cuerpo: pulmonar (la más frecuente), renal, gastrointestinal, ósea y, ocasionalmente, puede ser parte de una tuberculosis miliar (que afecta múltiples órganos). El modo de

diseminación, usualmente es hematógeno o linfático y, menos frecuente, por contigüidad desde un foco abdominal o peritoneal. La TBC genital implica que la bacteria alcanzó las trompas, útero, cérvix y ovarios. Esta infección es muy rara y se suele diagnosticar tardíamente.

HISTOPATOLOGÍA

El bacilo ingresa al organismo generalmente por vía inhalatoria y se asienta en los alveolos, donde los bacilos son fagocitados por los macrófagos, eliminándose la mayoría. En los pocos casos que existe sobrevivencia, se multiplican, se produce una reacción inflamatoria y una necrosis tisular caseosa característica, descrita por Laennec en 1918, como apariencia de queso (*caseum*). Esto ocurre normalmente en los lóbulos superiores y se conoce como foco primario de inoculación de Ghon. Posteriormente, si los bacilos son drenados por vía linfática, pueden alcanzar los ganglios, y estos paulatinamente presentar las mismas alteraciones. La combinación de todos estos hallazgos histopatológicos, se conoce como complejo de Ranke (combinación del foco de Ghon, linfangitis y linfoadenitis). El granuloma primario es una colección compacta focal inflamatoria que contiene neutrófilos, linfocitos, macrófagos, células de Langhans y fibroblastos, con un centro de necrosis caseosa. Durante la fase de invasión tisular descrita, los bacilos tuberculosos pueden ser vehiculizados al torrente sanguíneo, produciendo una bacilemia con potencial de alcanzar cualquier órgano. Durante esta fase o mucho tiempo después, luego de una reactivación, se puede desarrollar una TBC extrapulmonar (29). Cabe resaltar que durante 133 años, una exotoxina del *M. tuberculosis* pasó desapercibida, el sistema ESX. Sun y cols. (30) reportaron este interesante hallazgo en 2015, una exotoxina altamente tóxica para macrófagos que explica parte de su fisiopatología y, a su vez, identificaron la capacidad del bacilo de sintetizar su propio factor de inmunidad para protegerse del mismo.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE TBC

La TBC tiene en su diagnóstico el aspecto más débil de la atención médica porque requiere alto grado de sospecha en la anamnesis y suele tener retraso en la identificación final. Existen múltiples pruebas, con diferente eficacia, desarrollo, extensión geográfica y costo, las cuales se desarrollarán a continuación.

La baciloscopy de esputo es una técnica sencilla, de rápida ejecución, bajo costo y alta especificidad, basada en la tinción de Ziehl Neelsen, que identifica a los bacilos AAR, en forma de bastoncillos, lo cual se debe a su gruesa pared celular con alto contenido de ácidos grasos, que tiene la propiedad de ligarse a ciertos colorantes de anilina a pesar de ser tratados con ácido y alcohol. La técnica emplea como colorante la fucsina fenicada calentada, decolorada con ácido alcohol al 3 % y contrateñida con azul de metileno. Su sensibilidad, comparada con el cultivo, oscila entre el 25 % al 90 %, dependiendo de la muestra en estudio, población estudiada, carga bacteriana y experiencia del observador. La baciloscopy, para ser considerada positiva para TBC, requiere que la muestra presente al menos 5000 – 10 000 bacilos/ml, que se traduce como > 10/campo. Otra tinción utilizada es con fluorocromos (auramina O), que permite una lectura más rápida (menor a 3 minutos), recomendable cuando el número de muestras que maneja el centro es muy elevado. La baciloscopy permite el diagnóstico presuntivo y el reconocimiento de los pacientes bacilíferos, con enfermedad activa, lo que le confiere un inestimable valor epidemiológico. La toma de varias muestras es esencial para aumentar su baja sensibilidad, porque la eliminación de los bacilos suele ser discontinua. La baciloscopy no diferencia entre las especies de micobacterias del complejo TBC y las atípicas. En resumen, es la prueba principal en los laboratorios con presupuestos limitados, recomendando la OMS el uso simultáneo de microscopios fluorescentes para mayor sensibilidad diagnóstica (31).

Los cultivos en medio sólido que utilizan como base

huevo coagulado, como el de *Löwenstein-Jensen* y el agar *Coletsos*, o los más recientes como *Middlebrook* 7H10, 7H11 y *Ogawa Kudoh* modificado, son los más utilizados en el aislamiento del *M. tuberculosis*, y dan el diagnóstico de certeza. Siguen siendo el *gold standard* a nivel mundial. Pero el crecimiento bacteriano es lento. En condiciones óptimas de cultivo (37°C, pH 7), el tiempo de duplicación es de 15-18 horas, donde puede tardar más de 15 días en crecer y las observaciones pueden llevar varias semanas. El cultivo microbiológico, permite detectar entre 10-100 bacilos/ml de muestra. El método más usado de cultivo es el *Petroff*, que consiste en la digestión y descontaminación de las muestras para posteriormente sembrarlas, aunque es complicado, requiere tiempo, pasos de centrifugación y una campana de flujo de bioseguridad. A diferencia del método *Kudoh*, mucho más sencillo, rápido e igualmente sensible (32). Tradicionalmente, las micobacterias tienen características morfológicas y metabólicas características y se confirma mediante pruebas bioquímicas, como la prueba de la niacina (*M. tuberculosis* produce ácido nicotínico), y reducción de nitratos. El cultivo también permite estudiar la farmacorresistencia, aislar micobacterias atípicas y la epidemiología molecular. En general, el cultivo en medio sólido es el método diagnóstico de mayor sensibilidad y especificidad, pero cuyo costo, complejidad y, especialmente, el tiempo para obtener los resultados es muy superior. Por tanto, en los últimos años han tenido gran desarrollo los medios líquidos de cultivo, donde crecen más rápidamente las micobacterias (33). En otros países estos medios líquidos de cultivo ya desplazaron a los sólidos, al tener mayor sensibilidad y crecimiento en 1 a 2 semanas vs. 4 a 9 semanas. Pero, se destaca que la OMS reconoce ambos medios para el cultivo primario de micobacterias.

El ensayo de susceptibilidad a fármacos mediante observación microscópica o MODS, es otra prueba confirmatoria para la OMS, aunque menos extendida. Se basa en un cultivo en medio líquido que detecta *M. tuberculosis* y, simultáneamente, evalúa la susceptibilidad frente a los antimicrobacterianos de primera línea, como isoniacida y rifampicina, bajo muestras de esputo. Según

Arnez-Durán R (34), este método fue desarrollado en la Universidad Peruana Cayetano Heredia por Luz Caviedes y Robert Gilman, mientras trabajaban en indicadores de reducción colorimétrica. La prueba se fundamenta en tres principios: el crecimiento del *M. tuberculosis* más rápido en medio líquido; la posibilidad de la visualización de las microcolonias en cultivos, en forma de cordones en medio líquido bajo un microscopio invertido. Técnicamente, las muestras de esputo se resuspenden en medio de cultivo *Middlebrook* 7H9 suplementado y se pueden examinar y realizar la detección en siete días, con la ventaja adicional de poder incorporar isoniacida y rifampicina, para realizar pruebas de farmacosensibilidad en forma concomitante a la observación del crecimiento bacteriano, lo cual establece el tercer principio. La prueba MODS tiene una sensibilidad altísima, cercana al 100 %, que supera fácilmente a la del cultivo en medio *Lowenstein-Jensen* (84 %), y al cultivo automatizado MBBacT (BacTAlert) (89 %), resaltando nuevamente su rapidez de detección (7 días), comparada con *Lowenstein-Jensen* (30 días), y el MBBacT (13 días).

La intradermorreacción de Mantoux: también conocida como PPD (derivado proteico purificado), o prueba de la tuberculina, permite diagnosticar la infección tuberculosa mediante una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV. Es el estudio de elección para identificar al *M. tuberculosis* en la mayoría de los países. Permite saber si la persona es positiva para TBC, aunque esté asintomática; es decir, casos activos o latentes salen positivos. Se introduce una pequeña cantidad de la bacteria en la piel de la parte interna del antebrazo, para realizar una medición en 48 a 72 horas. Si se realiza correctamente, se suele visualizar una pequeña ampolla en el lugar de inyección. Se considera positiva una induración o protuberancia rojiza a partir de 10 mm, con sensibilidad del 55 % al 80 % y, especificidad alrededor del 80 %. Pero no tiene tanta certeza como el cultivo ya mencionado. Es importante señalar que puede reaccionar incorrectamente en caso de pacientes vacunados con BCG, bajo tratamiento esteroide o vacunación menor a seis semanas con virus vivos, como rubeola, sarampión, parotiditis, gripe o varicela (35, 36).

Modernamente, también se emplea la determinación de interferón gamma en TBC, que detecta la exposición midiendo indirectamente la respuesta del sistema inmune. Exactamente, mide la liberación a la sangre del interferón gamma producido por linfocitos T sensibilizados en respuesta al contacto con antígenos específicos de *M. tuberculosis*. Esta prueba fue diseñada para complementar el diagnóstico de infección latente por TBC e incrementar la sensibilidad y la especificidad. Es excelente alternativa para población de alto riesgo, como inmunosuprimidos y contactos. En resumen, es una alternativa al PPD, si bien más cara y menos extendida, aunque mejor. En Europa y Estados Unidos, esta prueba ya reemplazó al PPD y es importante que en Venezuela se extienda más su uso, pero difícilmente pueda reemplazar al PPD, debido a su mayor costo. La prueba de interferón gamma potencia el diagnóstico y colabora para evitar el sobre- o subtratamiento de los pacientes, así que es conveniente contar con ambas alternativas (37, 38).

Con relación a la serología, al igual que en cualquier enfermedad infecciosa, se puede buscar la detección de anticuerpos circulantes. Sin embargo, en el caso de la TBC, la sensibilidad es muy baja y con exceso de reacciones cruzadas, motivos por los cuales la OMS desaconseja su uso (39).

La detección en orina de los infectados con TBC del lipoarabinomanano, un liposacárido proveniente de la pared bacteriana, presente en algunos pacientes con la enfermedad activa, se ha detectado mediante inmunocromatografía de flujo lateral, que requiere poca cantidad de orina y solo 25 minutos para el análisis. Tiene sensibilidad baja (40 %), pero elevada especificidad (90 %). Es decir, poca efectividad para determinar a los enfermos, pero excelente para descartar a los sanos, por ejemplo, a los contactos. La OMS la recomienda para descartar TBC activa en caso de pacientes con infección por VIH (40).

Rayos x / tomografía axial computarizada (TAC)/ resonancia magnética nuclear (RMN): la radiografía

sigue siendo esencial porque muestra lesiones como cavitaciones, consolidaciones y calcificaciones y, potenciada por la TAC/RMN, se describen ciertos hallazgos que dan alarma de sospecha, tales como adenopatías axilares, mediastínicas y cardiofrénicas, infiltrados en ambos pulmones y algunas cavitaciones menores, de predominio en los lóbulos superiores y segmento apical de los lóbulos inferiores. Por tanto, las pruebas de imágenes no son un medio diagnóstico de TBC *per se*, pero complementan la información sobre el estado del paciente positivo (41).

En los últimos años, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección del ADN de las micobacterias ha adquirido una gran sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la TBC abdominal y genital (42). En la década de los 90, aparecieron las primeras técnicas de identificación genética. Se reconocieron secuencias del ADN y del ARN de los bacilos que hibridizan con sondas genéticas marcadas con substancias cromógenas, que proporcionan resultados en menos de una hora. Y modernamente, se ha desarrollado el análisis genético mediante secuenciación masiva (NGS). Obviamente es mucho más eficiente y rápido que el cultivo, pero de mayor costo y muy poco disponible por el requerimiento técnico de infraestructura y personal altamente capacitado (43). En el país, Nava y cols. (44), en Maracaibo, reportaron mayor sensibilidad de esta prueba (PCR, con genes que codifican el antígeno alfa 32 KDa y la secuencia de inserción IS6110 de un solo paso), en comparación con los 2 procedimientos bacteriológicos de rutina ya descritos (examen directo y cultivo).

La prueba de adenosina desaminasa (ADA) en líquido es una alternativa diagnóstica. Representa un marcador de actividad de linfocitos T y macrófagos, con sensibilidad para TBC abdominal del 90 % en ascitis. La ADA es una proteína producida por las células del organismo relacionada con la activación de los linfocitos. En el caso del *M. tuberculosis*, producen un aumento muy significativo en zonas donde se encuentra en mayor cantidad. Lo más usado es líquido pleural, pero en caso de

TBC genital, se puede usar líquido peritoneal del fondo de saco de Douglas. Dependiendo del líquido biológico, posee sensibilidad y especificidad siempre superiores al 80 % y sumado a su rapidez, considerando siempre el retraso de semanas para conocer los resultados del cultivo, ayuda a iniciar el tratamiento cuanto antes e iniciar la búsqueda de contactos. Adicionalmente, su determinación se puede integrar a un algoritmo que toma en cuenta la clínica, el citoquímico y el morfológico, favoreciendo el proceso hacia un diagnóstico prácticamente definitivo (45).

En la mayoría de los países se utiliza el cultivo y el análisis *in vitro* de la sensibilidad de la cepa a los diferentes fármacos, pero esto lleva semanas y requiere de laboratorios especializados, con complejas medidas de bioseguridad, lo cual facilita que las cepas resistentes sigan propagándose y que se intensifique la resistencia. En este sentido, es interesante el desarrollo del ensayo *Xpert MTB/RIF*, una prueba de amplificación del ácido nucleico completamente automatizada y cerrada (que disminuye el riesgo de contaminación), que consiste en un cartucho y sirve para diagnosticar la TBC en solo 2 horas en una muestra de esputo, así como de las mutaciones asociadas a la resistencia frente a la rifampicina, del gen *rpoB*. Un solo equipo, realiza todo el proceso, es decir, prepara la muestra, amplifica el ADN mediante PCR y detecta el genoma de la TBC. Todo esto permite iniciar el tratamiento correcto inmediatamente, acelerando la aplicación de medidas para limitar los contactos. La eficacia diagnóstica de este método es superior al cultivo tradicional en medio sólido, motivo por los cuales ha sido recomendado por la OMS desde 2010. Según una revisión de Cochrane de 2014, tiene una sensibilidad del 95 %, con especificidad del 98 % (46). Como inconveniente, es un sistema más caro que otros sistemas similares, aunque con un acuerdo de bajo precio para países en vías de desarrollo. La OMS lo recomienda en países con alta incidencia de cepas multirresistentes (47, 48). En Venezuela, Macero y cols. (49) lo emplean desde 2012; en un interesante estudio, compararon la efectividad de la prueba contra las técnicas tradicionales, baciloscopía y cultivo. Interesantemente, la prueba resulta

positiva, incluso en casos con baciloscopias negativas o sin crecimiento en medio sólido, lo cual permite iniciar el tratamiento más rápido y limitar la TBC multiresistente. No obstante, la compañía Cepheid lanzó, en 2017, una actualización, el *Xpert®MTB/RIF Ultra*, con mayor sensibilidad, ya disponible en otros centros en Venezuela. En 2020, incorporó el cartucho *Xpert®MTB XDRTB*, para la detección simultánea de mutaciones asociadas con la resistencia a diferentes fármacos, actualmente en validación por la OMS (50). El ensayo *Xpert MTB/RIF* pertenece a las pruebas de detección rápida de los genes de la resistencia. Entre estas, destaca la PCR en tiempo real, estudiando las diferentes mutaciones de los genes *katG*, *inhA*, *rpoB*, *gyrA* (quinolonas), así como de los fármacos inyectables, genes *rrs* y *eis* (51). Por su parte, la secuenciación del genoma completo del *M. tuberculosis* para la detección de la resistencia a fármacos antituberculosos de primera y segunda línea, puede considerarse una alternativa de costos, pero prometedora, en espera de la estandarización de los procesos analíticos (52). Asimismo, el *Truenat MTB plus* es otro ensayo molecular rápido recomendado por la OMS desde 2020, que trabaja en forma similar al *Xpert* (53).

En resumen, se dispone de diferentes pruebas clásicas que funcionan adecuadamente y se complementan entre sí, pero han venido apareciendo otras alternativas que se agregan a las clásicas, con mejor sensibilidad, especificidad y resultados en menor tiempo. El diagnóstico de la TBC y las pruebas de fármaco sensibilidad deben ser rápidas y precoces, para instaurar el tratamiento velozmente, vigilar los contactos y evitar la enfermedad grave, la TBC resistente a fármacos, las complicaciones y la muerte. Sin olvidar, que un diagnóstico incorrecto, supone ansiedad, tratamiento innecesario y vigilancia epidemiológica infundada.

En Caracas, el mayor laboratorio de TBC, es el situado en el Instituto de Biomedicina "Dr. Jacinto Convit", Universidad Central de Venezuela (UCV), Escuela Vargas, el cual procesa más del 50 % de las pruebas de TBC de la región central y el 20 % de todo el país. Allí

realizan: baciloscopía, PPD, prueba liberación interferón gamma, cultivo, ADA, biología molecular y estudios de fármacoresistencia (54). También las personas pueden recibir su diagnóstico, medicamentos y la atención médica necesaria en el Hospital General “José Ignacio Baldó”, así como la entrega de medicamentos en el Distrito Sanitario 3 de San Martín y algunos centros hospitalarios.

MANEJO DE MUESTRAS GINECOLÓGICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TBC GENITAL

En caso de TBC genital, la toma de muestras para cultivo de sangre menstrual, biopsia de endometrio, lavado, legrado y muestreo peritoneal o cervical, es lo más usado para el protocolo inicial. El estudio histológico y microbiológico es punto capital para el diagnóstico de la TBC genital. En este sentido, es extremadamente importante el manejo adecuado de estas muestras hacia el laboratorio de referencia. Para usar la muestra para cultivo, siempre se debe enviar en frasco estéril y en forma inmediata. Si el envío es al día siguiente, mantener a temperatura ambiente, no en nevera o hielo. Los líquidos orgánicos que se envían en caso de TBC genital son normalmente bajos en concentración de micobacterias, así que la recomendación es enviar la mayor cantidad posible de muestra para evitar falsos negativos en los resultados. Las biopsias para análisis microbiológico (cultivo para *M. tuberculosis* y bacterias en general) no deben ser colocadas en formol sino enviadas en seco, si es inmediato, (en el mismo centro se realiza la toma y el procesamiento) o, en solución fisiológica, unas horas, para evitar su desecación. Por supuesto, solamente en formol (formalina al 10 %), en caso de enviar parte de la muestra a anatomía patológica para análisis histopatológico, dirigida a la búsqueda de endometritis granulomatosa.

A tomar en cuenta, para optimizar la toma correcta de las muestras endometriales, la época ideal para la toma de las mismas es premenstrual, cuando el endometrio es

más grueso y normalmente es más sensible por recolectar mayor cantidad, tanto de tejido como de micobacterias. En este momento, se observan lesiones tuberculosas granulomatosas con células gigantes multinucleadas y epitelioides. Bajo la misma premisa, en caso de seleccionar sangre menstrual, es preferible tomarse al inicio de la menstruación. La OMS recomienda siempre el manejo de todas estas muestras como si fueran positivas, con micobacterias presentes, nivel 2 de bioseguridad (31). Estas normas de bioseguridad nivel 2 para laboratorios de microbiología están descritas en el país, de manera excelente, por Mazzali (55).

TRATAMIENTO

El tratamiento suele comprender 3 a 4 fármacos para evitar la multirresistencia, de los cuales dos son esenciales, uno que actúa como bactericida, destruyendo bacilos en replicación activa y, otro esterilizante, que combate los bacilos latentes. Es altamente conocido que en el genoma de *M. tuberculosis*, se producen mutaciones espontáneas con elevada frecuencia. La incidencia natural de mutaciones varía dentro de cada población bacteriana para las diferentes drogas. En caso de la rifampicina, por ejemplo, aparece una cepa mutante resistente entre cada 10^8 bacilos y, para isoniacida, cada 10^5 bacilos. Como consecuencia, dependiendo del grado y la localización, para evitar la resistencia a los antibióticos, se indican generalmente terapias triples o cuádruples como tratamiento al paciente. Los antibióticos de primera línea son: isoniazida, rifampicina, etambutol, pirazinamida y estreptomicina. Los de segunda línea son: etionamida, cicloserina, capreomicina, ácido p-amino salicílico, kanamicina, amikacina, ofloxacina, levofloxacina, clofazimina y rifabutina (56).

Desde el descubrimiento de los primeros fármacos, la estreptomicina en 1943, la isoniazida en 1952, y la rifampicina en 1959, comenzaron a surgir cepas resistentes.

Aunado al tratamiento incompleto, combinaciones inadecuadas, dosis y duración insuficientes, drogas en mal estado, mala supervisión o interacción con otros medicamentos, se ha generado la aparición de cepas multirresistentes (57). Por tanto, hoy en día es parte del protocolo identificar si existe resistencia antes de iniciar el tratamiento. Y se reserva el empleo de los fármacos inyectables: kanamicina, amikacina y capreomicina o, de los más novedosos, delamanid, linezolid y bedaquilina (58). La rifampicina es un bactericida que interfiere en la síntesis del ARN, al unirse a la subunidad *beta* de la ARN polimerasa e induce la formación de radicales hidroxilo en las cepas sensibles, lo que le confiere mayor poder bactericida. El número de personas con resistencia a la rifampicina en el mundo está aumentando y, concomitantemente, los de multirresistencia, de los cuales, el 6 % a 7 % son de resistencia extrema, que son casos prácticamente sin respuesta a los tratamientos (58). El 96 % de la resistencia está causado por mutaciones en la región 81-pb del gen *rpoB*, que codifica la subunidad *beta* de la ARN polimerasa (59). Por su parte, la isoniacida tiene resistencia de alto nivel, que se debe a mutaciones en el gen catalasa peroxidasa, *katG*, que cataliza la oxidación del profármaco a su forma activa. Así como resistencia de bajo nivel, relacionado a mutaciones en el gen *inhA*, que codifica una enoil-acil-portador proteína reductasa NADPH dependiente, diana del fármaco, involucrada en la síntesis de ácidos micólicos (60).

En los últimos años, los investigadores han probado nuevas combinaciones con esquemas cortos de 4 o 6 meses. En ginecoobstetricia, la multirresistencia también afecta a mujeres embarazadas con TBC, incrementando el riesgo de complicaciones en la madre, pero también en el feto, tales como parto pretérmino, abortos y bajo peso (61). Recientemente se le ha dado importancia al impacto que pueden tener estas terapias combinadas de varios antibióticos por tantos meses, especialmente sobre la microbiota intestinal. Por consiguiente, la disbiosis resultante se ha relacionado con la reducción de la respuesta inmune, reinfecciones y resistencia a los medicamentos, sugiriendo asociar pre- y probióticos para incrementar la cantidad de *lactobacillus* (62).

CONCLUSIÓN

El presente trabajo es un resumen de la situación actual de la TBC en Venezuela. Muchos autores la catalogan como la gran simuladora. Se presenta muchas veces bajo la forma de cuadros clínicos atípicos e inusuales, que desconciertan al médico en cuanto a su orientación diagnóstica. Es importante desarrollar un alto grado de sospecha, sustentado en conocimientos actualizados, así como conciencia de la estructura sanitaria nacional. Asimismo, establecer una estrategia para el diagnóstico y manejo correcto en caso de sospecha de TBC genital.

El autor agradece la revisión del documento al Dr. Jacobus H. de Waard, director del Departamento de Tuberculosis, Instituto de Biomedicina, UCV, así como todas sus sugerencias en el manejo de las muestras para su correcto procesamiento en el laboratorio.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Méndez MV. La Tuberculosis pulmonar: pasado, presente y futuro en Venezuela. Salus [Internet]. 2011 [consultado 10 de enero de 2025];15(3):37-41. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1316-71382011000300010
2. Martín Piñate F, Avilán Rovira JM. Estado actual de la lucha antituberculosa en Venezuela. Gac Med Caracas [Internet]. 2007 [consultado 10 de enero de 2025];115(4):325-334. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622007000400009
3. Viñuelas Bayon J, Vitoria MA, Samper S. Diagnóstico rápido de la tuberculosis. Detección de mecanismos de resistencia. Enf Infect Microbiol Clin. 2017;35(8):520-528. DOI: 10.1016/j.eimc.2017.01.015
4. Plan global hacia el fin de la TBC, 2023-2030 [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2023 [consultado 10 de enero de 2025]. Disponible en: [https://www.who.int/sites/default/files/documents/global_plan_to_end_tb_2023-2030%20\(3\).pdf](https://www.who.int/sites/default/files/documents/global_plan_to_end_tb_2023-2030%20(3).pdf)

5. Cumpliendo las Metas del Milenio 2010 [Internet]. Caracas: República Bolivariana de Venezuela; Instituto Nacional de Estadística; 2010 [consultado 10 de enero de 2025]. Disponible en: https://files.acquia.undp.org/public/migration/ve/undp_ve_informe_odm_2010.pdf
6. Global tuberculosis report 2019 [Internet]. Ginebra: World Health Organization, 2019 [consultado 10 de enero de 2025]. Disponible en http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/.
7. García-Aguinaga ML, Sabado-Angngasing E, Tamiri C, Belda-Bilbao L, Cuenca-Abarca A. La importancia del sistema de salud en el control de la tuberculosis. El caso de Venezuela. *Semergen*. 2021;47(4):e25-e27. DOI: 10.1016/j.semerg.2021.03.007.
8. Muci-Mendoza R. Venezuela: violence, human rights, and health-care realities. *Lancet*. 2014;383(9933):1967-8. DOI: 10.1016/s0140-6736(14)60947-8.
9. Rangel HR, Maes M, Villalba J, Sulbarán Y, de Waard JH, Bello G, et al. Evidence of at least two introductions of HIV-1 in the Amerindian Warao population from Venezuela. *PLoS One*. 2012;7(7):e40626. DOI: 10.1371/journal.pone.0040626.
10. Siegler AM, Kontopoulos V. Female genital tuberculosis and the role of hysterosalpingography. *Semin Roentgenol*. 1979;14(4):295-304. DOI: 10.1016/0037-198x(79)90026-9.
11. Ahmed MAE, Mohammed AAA, Ilesanmi AO, Aimakhu CO, Bakhet AO, Hamad SBM. Female Genital Tuberculosis Among Infertile Women and Its Contributions to Primary and Secondary Infertility: A systematic review and meta-analysis. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2022;22(3):314-324. DOI: 10.18295/squmj.1.2022.003.
12. Chaman-Ara K, Bahrami MA, Bahrami E, Bahrami S, Bahrami M, Mosazadeh M, et al. Prevalence of genital tuberculosis among infertile women: a systematic review and meta-analysis. *Int J Med Res Health Sci* [Internet]. 2016 [consultado 10 de enero de 2025];5(4):208-215. Disponible en: <https://www.ijmrhs.com/medical-research/prevalence-of-genital-tuberculosis-among-infertile-women-a-systematic-review-and-metaanalysis.pdf>
13. Vijay A, Tiwari N, Sharma A, Pandey G. Correlation of Female Genital Tuberculosis and Infertility: A Comprehensive Systematic Review, Meta-analysis, and Female Genital Tuberculosis Infertility Pathway Analysis. *J Midlife Health*. 2023;14(3):165-169. DOI: 10.4103/jmh.jmh_151_23.
14. Chacón M. Algunas consideraciones sobre TBC útero anexial. *Gac Med Caracas*. 1935; 42:287.
15. Despujols J. Tesis doctoral. Tuberculosis genital en Venezuela. Caracas: Tipografía Cosmos, 1940.
16. Botella J, Nogales F, Bedoya JM, Vilar E. TBC uterina. Nuestra experiencia en 117 casos. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1951; 11(3):267-82.
17. Pittaluga V. Hemoperitoneo por TBC tubaria. *Rev Bol MCP*. 1952; 3:139-141.
18. Balassa C. Importancia de la hysterosalpingografía en el diagnóstico de la TBC genital femenina. *Rev Min San Asist Soc*. 1953; 18:401-402.
19. Guerrero G. TBC genital latente diagnosticada por biopsia y curetaje del endometrio en pacientes ginecológicas. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1955;15(2):769-775.
20. Medina P, Benaim Pinto V. La TBC genital. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1961; 21:443-448.
21. Benaim-Pinto V. Diagnóstico TBC genital. *Rev Otoneuroophtalmol*. 1961; 21:401-42.
22. De la Pena P, Montes de Oca F. Técnica rápida para la detección del bacilo de Koch en sangre menstrual. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1962; 22:211-213.
23. Zigelboim I, Domínguez I. Endometritis tuberculosa. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1964; 24:421-450.
24. Van Soolingen D. Molecular epidemiology of tuberculosis and other mycobacterial infections: main methodologies and achievements. *J Intern Med*. 2001;249(1):1-26. DOI: 10.1046/j.1365-2796.2001.00772.x.
25. Méndez MV, León C, Escalona A, Abadia E, Da Mata O, de Waard J, et al. Evaluación del poder discriminatorio de técnicas de epidemiología molecular en aislados venezolanos de *Mycobacterium tuberculosis*. *Invest Clin* [Internet]. 2016 [consultado 10 de enero de 2025];57(1):25-37. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332016000100004
26. Coll P, García de Viedma D. Epidemiología molecular de la tuberculosis. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2018;36(4):233-240. DOI: 10.1016/j.eimc.2018.01.001
27. Mendoza R, De Donato M, de Waard JH, Takiff H, Bello T, Chirinos G. Susceptibilidad de *M. tuberculosis* a drogas antituberculosas, determinada por dos técnicas, en el estado Sucre, Venezuela. *Invest Clin* [Internet]. 2010 [consultado 10 de enero de 2025];51(4):445-455. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332010000400002

28. Abbas A, Lichtman A, Pober J. Inmunología Celular y Molecular. Cuarta Edición. Madrid: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2002.
29. Muneer A, Macrae B, Krishnamoorthy S, Zumla A. Urogenital tuberculosis - epidemiology, pathogenesis and clinical features. *Nat Rev Urol.* 2019;16(10):573-598. DOI: 10.1038/s41585-019-0228-9.
30. Sun J, Siroy A, Lokareddy RK, Speer A, Doornbos KS, Cingolani G, *et al.* The tuberculosis necrotizing toxin kills macrophages by hydrolyzing NAD. *Nat Struct Mol Biol.* 2015;22(9):672-8. DOI: 10.1038/nsmb.3064.
31. Pérez del Molino ML, Tuñez V, García M, Lado F. Diagnóstico microbiológico de la tuberculosis. *Med Integ* [Internet]. 2002 [consultado 10 de enero de 2025];39(5):207-215. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-pdf-13029946>
32. Jaspe RC, Rojas YM, Flores LA, Sofia Toro E, Takiff H, de Waard JH. Evaluation of the Kudoh swab method for the culturing of *Mycobacterium tuberculosis* in rural areas. *Trop Med Int Health.* 2009;14(4):468-71. DOI: 10.1111/j.1365-3156.2009.02236.x.
33. Hongler J, Musaazi J, Ledergerber B, Eberhard N, Sekaggya-Wiltshire C, Keller PM, *et al.* Comparison of Löwenstein-Jensen and BACTEC MGIT 960 culture for *Mycobacterium tuberculosis* in people living with HIV. *HIV Med.* 2018;19(9):654-661. DOI: 10.1111/hiv.12635.
34. Arnez-Durán R, Ayllón-Anzaldo L, Castro-Soto R, Lozano-Beltrán D. El Método MODS, una Alternativa para el Diagnóstico de la Tuberculosis y la Detección de Cepas Multidrogoresistentes. *Rev Cient Cienc Méd* [Internet]. 2010 [consultado 10 de enero de 2025];13(2):81-85. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4260/426041221007.pdf>
35. Raut VS, Mahashur AA, Sheth SS. The Mantoux test in the diagnosis of genital tuberculosis in women. *Int J Gynaecol Obstet.* 2001;72(2):165-9. DOI: 10.1016/s0020-7292(00)00328-3.
36. Menzies R, Vissandjee B. Effect of bacille Calmette-Guérin vaccination on tuberculin reactivity. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145(3):621-5. DOI: 10.1164/ajrccm/145.3.621.
37. Machado-Villarreal L, Acosta-Loya JA, Orozco-Andrade I, Bravo-Rodríguez G, Dimakis-Ramírez AD. Determinación del interferón-gamma en tuberculosis: Principios básicos y utilidad. *Neumol Cir Tórax* [Internet]. 2015 [consultado 10 de enero de 2025];74:197-206. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0028-37462015000300007
38. Pollock L, Basu Roy R, Kampmann B. How to use: interferon γ release assays for tuberculosis. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2013;98(3):99-105. DOI: 10.1136/archdischild-2013-303641.
39. Policy guidance. WHO/HTM/TB/2015.25 [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2015 [consultado 10 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565059>.
40. Bjerrum S, Schiller I, Dendukuri N, Kohli M, Nathavitharana RR, Zwerling AA, *et al.* Lateral flow urine lipoarabinomannan assay for detecting active tuberculosis in people living with HIV. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;10(10):CD011420. DOI: 10.1002/14651858.CD011420.pub3.
41. Liang ZY, Zou K, Lin TL, Dong JK, Huang MQ, Zhou SM, *et al.* Crucial computed tomography and magnetic resonance imaging findings of fallopian tubal tuberculosis for diagnosis: a retrospective study of 26 cases. *Quant Imaging Med Surg.* 2024;14(2):1577-1590. DOI: 10.21037/qims-23-775.
42. Bhanu NV, Singh UB, Chakraborty M, Suresh N, Arora J, Rana T, *et al.* Improved diagnostic value of PCR in the diagnosis of female genital tuberculosis leading to infertility. *J Med Microbiol.* 2005;54(Pt 10):927-931. DOI: 10.1099/jmm.0.45943-0.
43. Doyle RM, Burgess C, Williams R, Gorton R, Booth H, Brown J, *et al.* Direct Whole-Genome Sequencing of Sputum Accurately Identifies Drug-Resistant *Mycobacterium tuberculosis* Faster than MGIT Culture Sequencing. *J Clin Microbiol.* 2018; 56(8):e00666-18. DOI: 10.1128/JCM.00666-18.
44. Nava Paz O, Hassani M, Prieto L. Evaluación de la baciloscopía, cultivo y reacción en cadena de la polimerasa para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar. *Kasmera* [Internet]. 2005 [consultado 10 de enero de 2025];33(2):119-131. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0075-52222005000200005
45. Titarenko OT, Potapenko EI, Kokkanen BM, Prokhorovich NA, Oleňík AN, Nakonechnyj GD, *et al.* Adenosine deaminase in the complex diagnosis of different forms of extrapulmonary tuberculosis. *Probl Tuberk Bolezn Legk* [Internet]. 2006 [consultado 10 de enero de 2025];11:14-18. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17195584/>

46. Steingart KR, Schiller I, Horne DJ, Pai M, Boehme CC, Dendukuri N. Xpert® MTB/RIF assay for pulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(1):CD009593. DOI: 10.1002/14651858.CD009593.pub3.
47. Walzl G, McNerney R, du Plessis N, Bates M, McHugh TD, Chegou NN, *et al.* Tuberculosis: advances and challenges in development of new diagnostics and biomarkers. *Lancet Infect Dis*. 2018;18(7):e199-e210. DOI: 10.1016/S1473-3099(18)30111-7.
48. Rapid Implementation of the Xpert MTB/RIF diagnostic test [Internet]. Ginebra: World Health Organization, 2011 [consultado 10 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/item/9789241501569>
49. Macero EC, Moreno Calderón X, Oliveira D. Prueba Xpert® MTB/RIF para el diagnóstico de Tuberculosis en el Instituto Médico La Floresta. *Bol Venez Infectol* [Internet]. 2022 [consultado 10 de enero de 2025];33(1):40-7. Disponible en: https://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_bvi/article/view/24238
50. Rajendran P, Padmapriyadarsini C, Nair S, Sivakumar S. Newer TB diagnostics: An update. *Indian J Tuberc*. 2023;70(3):372-375. DOI: 10.1016/j.ijtb.2023.04.019.
51. Causse M, Ruiz P, Gutierrez JB, Vaquero M, Casal M. New Anyplex™ II MTB/MDR/XDR kit for detection of resistance mutations in *M. tuberculosis* cultures. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2015;19(12):1542-6. DOI: 10.5588/ijtld.15.0235.
52. Papaventis D, Casali N, Kontsevaya I, Drobniowski F, Cirillo DM, Nikolayevskyy V. Whole genome sequencing of *Mycobacterium tuberculosis* for detection of drug resistance: a systematic review. *Clin Microbiol Infect*. 2017;23(2):61-68. DOI: 10.1016/j.cmi.2016.09.008.
53. Ngangue YR, Mbuli C, Neh A, Nshom E, Koudjou A, Palmer D, *et al.* Diagnostic Accuracy of the Truenat MTB Plus Assay and Comparison with the Xpert MTB/RIF Assay to Detect Tuberculosis among Hospital Outpatients in Cameroon. *J Clin Microbiol*. 2022;60(8):e0015522. DOI: 10.1128/jcm.00155-22.
54. Claro FE, Silva Duarte DA; De Waard JH. Laboratorio de tuberculosis, Instituto de Biomedicina “Dr. Jacinto Convit”; 20 años de diagnóstico e investigación. *Trib Invest* [Internet]. 2020 [consultado 10 de enero de 2025];21(2):1-7. Disponible en: https://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_ti/article/view/22216
55. Mazzali de Ilja R. Nivel 2 de Bioseguridad: Biosecurity Level-2. *Rev Soc Ven Microbiol* [Internet]. 2003 [consultado 10 de enero de 2025];23(2):197-199. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562003000200019
56. *Mycobacterium*. En: Murray PR, editor. *Manual of Clinical Microbiology*. Washington, DC: ASM, 1999. p 399-437.
57. Kumar AKH, Kadam A, Karunaianantham R, Tamizhselvan M, Padmapriyadarsini C, Mohan A, *et al.*; METRIF Team. Effect of Metformin on Plasma Exposure of Rifampicin, Isoniazid, and Pyrazinamide in Patients on Treatment for Pulmonary Tuberculosis. *Ther Drug Monit*. 2024;46(3):370-375. DOI: 10.1097/FTD.0000000000001149.
58. Piccaro G, Pietraforte D, Giannoni F, Mustazzoli A, Fattorini L. Rifampin induces hydroxyl radical formation in *Mycobacterium tuberculosis*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2014;58(12):7527-33. DOI: 10.1128/AAC.03169-14.
59. Telenti A, Imboden P, Marchesi F, Lowrie D, Cole S, Colston MJ, *et al.* Detection of rifampicin-resistance mutations in *Mycobacterium tuberculosis*. *Lancet*. 1993; 341(8846):647-50. DOI: 10.1016/0140-6736(93)90417-f.
60. Banerjee A, Dubnau E, Quemard A, Balasubramanian V, Um KS, Wilson T, *et al.* *inhA*, a gene encoding a target for isoniazid and ethionamide in *Mycobacterium tuberculosis*. *Science*. 1994;263(5144):227-30. DOI: 10.1126/science.8284673.
61. Alene KA, Murray MB, van de Water BJ, Becerra MC, Atalell KA, Nicol MP, *et al.* Treatment Outcomes Among Pregnant Patients With Multidrug-Resistant Tuberculosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2022;5(6):e2216527. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.16527.
62. Diallo D, Somboro AM, Diabate S, Baya B, Kone A, Sarro YS, *et al.* Antituberculosis Therapy and Gut Microbiota: Review of Potential Host Microbiota Directed-Therapies. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:673100. DOI: 10.3389/fcimb.2021.673100.

Recibido 15 de mayo de 2025
Aprobado para publicación 17 de agosto de 2025

Custodiar la memoria clínica: ética, ley y poesía en la guarda de las historias médicas

 Freddy Bello Rodríguez.¹

RESUMEN

La historia clínica representa mucho más que un registro técnico; es el testimonio narrativo de una vida en estado de vulnerabilidad. Su guarda y custodia implican un compromiso ético, legal y humano que exige respeto, confidencialidad y responsabilidad. Para analizar la importancia bioética, filosófica y normativa de la guarda y custodia de las historias clínicas en hospitales venezolanos, se realizó este estudio reflexivo y argumentativo basado en revisión documental, análisis normativo nacional e internacional, y diálogo interdisciplinario entre bioética narrativa, personalista, feminista y comunitaria. Se profundiza en los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia, y en la necesidad de construir historias clínicas con sensibilidad relacional. A las futuras generaciones de médicos se les exhorta a escribir con el alma, a custodiar con reverencia, y a comprender que cada dato clínico es una confesión confiada. Que la ética no sea solo norma, sino poesía encarnada en el acto médico.

Palabras clave: Historia clínica, bioética, confidencialidad, justicia, dignidad humana, Venezuela, ética médica.

Safeguarding Clinical Memory: Ethics, Law and Poetry in the Safekeeping of Medical Records

SUMMARY

The medical history represents much more than a technical record; it is the narrative testimony of a life in a state of vulnerability. Their custody and custody imply an ethical, legal and human commitment that demands respect, confidentiality and responsibility. To analyze the bioethical, philosophical and normative importance of the safekeeping and custody of medical records in Venezuelan hospitals, this reflective and argumentative study was carried out based on documentary review, national and international normative analysis, and interdisciplinary dialogue between narrative, personalist, feminist and communitarian bioethics. The principles of autonomy, beneficence, non-maleficence and justice are deepened, and the need to construct medical histories with relational sensitivity. Future generations of physicians are exhorted to write with their souls, to guard with reverence, and to understand that every clinical fact is a trusting confession. That ethics is not only a norm, but poetry embodied in the medical act.

Keywords: Medical record, bioethics, confidentiality, justice, human dignity, Venezuela, medical ethics.

INTRODUCCIÓN

La historia clínica no es solo un registro técnico; es un relato de la vida de un sujeto que solicita ayuda, sufre o está en su momento más vulnerable. Esta afirmación, inspirada en la noción de identidad narrativa de Paul Ricoeur (1), recuerda que cada documento médico

encierra una memoria en estado de capilar fragilidad, como un pergamino escrito sobre piel viva, memoria que, con dignidad, merece respeto, protección y responsabilidad.

Ricoeur (2) sostiene que el sujeto aparece, a la vez, como lector y como escritor de su propia existencia. Así, la historia clínica no solo documenta síntomas, diagnósticos y tratamientos, sino que configura una narrativa que vincula al paciente con su entorno, sus decisiones y su dignidad.

Desde Hipócrates hasta Florence Nightingale, la medicina se concibe como un arte ético. Nightingale

¹Médico Obstetra Ginecólogo. Investigador. Docente *Ad honorem* UCS. Presidente Comité de Bioética Hospital Universitario Dr. Jesús María Casal Ramos. Correo para correspondencia: belfred63@gmail.com

Forma de citar este artículo: Bello RF. Custodiar la memoria clínica: ética, ley y poesía en la guarda de las historias médicas. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):676-684. DOI: 10.51288/00850420

(3) afirma que el primer requisito de un hospital es que nunca debe dañar al paciente. Esta premisa se extiende al manejo de la información clínica, cuya custodia representa un acto de justicia, beneficencia y respeto por la autonomía.

El médico canadiense William Osler (4), pionero de la medicina moderna, lo expresa con claridad al decir que el buen médico trata la enfermedad; el gran médico trata al paciente que tiene la enfermedad. En ese sentido, la historia clínica es más que un instrumento técnico: es un espejo de la relación médico-paciente, un archivo de confianza y un símbolo de la ética profesional.

En tiempos de digitalización, interoperabilidad y riesgos de vulneración, la guarda y custodia de las historias clínicas se convierte en un imperativo bioético. No se trata solo de cumplir normas legales, sino de preservar la memoria de lo humano, de proteger el relato de quienes confían su intimidad al sistema de salud (5 – 7).

PRINCIPIALISMO CLÁSICO (BEAUCHAMP Y CHILDRESS)

El respeto por la historia clínica como documento ético, legal y humano encuentra uno de sus pilares más sólidos en el principialismo clásico, formulado por Tom L. Beauchamp y James F. Childress en su obra *Principles of Biomedical Ethics* (1, 8), corriente que propone cuatro principios *prima facie* que orientan la deliberación moral en medicina: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

El principio de autonomía exige reconocer al paciente como agente moral capaz de tomar decisiones informadas sobre su salud. En este marco, la confidencialidad de la historia clínica no es una cortesía, sino una obligación ética y legal. El

resguardo de la información médica representa un acto de respeto a la voluntad del paciente, su intimidad y su derecho a decidir quién accede a su relato clínico. Las acciones autónomas no deben ser controladas ni limitadas por otros (9). Por tanto, cuando se dice que las acciones autónomas no deben ser controladas ni limitadas por otros, se está defendiendo el derecho del paciente a ejercer libremente su juicio y voluntad sin presiones institucionales, familiares o profesionales que distorsionen su decisión. El respeto a la autonomía se concreta, entre otras cosas, en la preservación de la confidencialidad de la historia clínica. Es decir, quién puede acceder a ella, bajo qué circunstancias y con qué propósito, debe estar regulado por el consentimiento informado y las buenas prácticas clínicas.

La historia clínica no es propiedad del sistema, sino del sujeto que la habita. Como archivo de intimidad y reflejo de decisiones personales, merece ser custodiada con el mismo respeto con el que se protege un acto médico ejecutado sobre el cuerpo. Su acceso no puede depender del capricho o la negligencia, sino de la ética del consentimiento y la protección legal. El consentimiento informado es la concreción práctica del respeto a la autonomía (10).

La historia clínica no es un conjunto neutro de datos administrativos, sino que es el testimonio escrito de una confianza depositada por un extraño (paciente) a otro extraño con empatía (médico), a menos por supuesto que haya habido interacciones previas. Cada palabra registrada en ella surge en un momento de vulnerabilidad, desde la confesión del dolor hasta la revelación íntima de hábitos, contextos y decisiones que conforman la biografía de una persona. Por ello, debe ser custodiada con el mismo celo con que se protege el cuerpo del paciente: con respeto, delicadeza y responsabilidad.

El principio de beneficencia —uno de los pilares del principialismo clásico formulado por Beauchamp y Childress— obliga al profesional de la salud a procurar

el bienestar del paciente en todo momento, incluyendo el manejo ético de su información. Esta beneficencia informativa implica preservar la integridad de su relato clínico, asegurando que sus datos sean utilizados solo para fines legítimos que promuevan su salud y su dignidad, que debe reposar completo en su archivo general, sin distracciones producto de necesidades de dominio o poder de determinados intereses dentro de una institución (11).

Por otro lado, el principio de no maleficencia exige que se evite cualquier tipo de daño que pueda derivarse de un manejo negligente o imprudente de la historia clínica. Aquí, el clásico aforismo hipocrático *Primum non nocere* — primero, no hacer daño — se extiende al plano informativo, abarcando no solo el cuerpo físico sino también el ecosistema ético donde circula la identidad médica del paciente. La filtración de datos, la pérdida del expediente o su manipulación indebida pueden provocar daños morales, sociales y legales: desde la estigmatización de una enfermedad, hasta la violación del derecho a la privacidad o el uso de la información con fines comerciales o discriminatorios.

Como advierte Diego Gracia (12), hacer daño no se limita al dolor corporal. El perjuicio puede presentarse también como humillación, pérdida de reputación, angustia emocional o injusticia institucional.

En tiempos de digitalización y sistemas interoperables, el riesgo de exposición involuntaria se magnifica. La historia clínica, entonces, exige una bioética fortalecida por la técnica, pero guiada por la virtud. Proteger el expediente clínico es proteger el alma médica de una sociedad que confía su intimidad al cuidado profesional.

El principio de justicia demanda que todos los pacientes reciban un trato equitativo, sin discriminación, y que sus datos clínicos estén protegidos por normas claras

y eficaces. La historia clínica no debe convertirse en un privilegio ni en una amenaza. Su acceso debe estar regulado por criterios éticos y legales que garanticen la equidad y la protección de los derechos fundamentales. La justicia exige que los iguales sean tratados con igualdad. Frase, en apariencia sencilla, que encierra una de las piedras angulares del pensamiento ético: la igualdad como expresión de respeto a la dignidad compartida. En el contexto médico, esta igualdad no se limita al acceso a tratamientos o diagnósticos, sino que se extiende al trato que reciben los datos personales, las historias clínicas, los silencios confesados en consulta. Si dos pacientes comparten una misma condición de vulnerabilidad, no puede haber distinción arbitraria en la forma en que se protege su intimidad. La justicia, entonces, no es solo equidad en lo visible, sino también en lo invisible: en lo que se guarda, en lo que no se revela.

Por eso se dice que la confidencialidad es también una forma de justicia distributiva (13). Porque distribuir el derecho al silencio, al resguardo, al anonimato clínico, es distribuir dignidad. La justicia distributiva, en su esencia, busca asignar bienes comunes — como el respeto, secreto profesional, la protección, la información — según las necesidades, méritos y condiciones de cada persona. Y en el ámbito médico, uno de esos bienes más delicados es la confidencialidad.

No todos los pacientes tienen el mismo nivel de exposición social, ni las mismas redes de apoyo, ni las mismas condiciones para enfrentar una revelación médica. Por eso, la confidencialidad debe aplicarse con sensibilidad distributiva, reconociendo que proteger más a quien está más expuesto no es favoritismo, sino justicia. Como señala Aristóteles, la justicia no consiste en dar lo mismo a todos, sino en dar a cada uno lo que le corresponde (14). Y en el caso de la historia clínica, lo que corresponde es el silencio ético que protege la palabra confiada.

CORRIENTES CONTEMPORÁNEAS DE LA BIOÉTICA

Bioética Narrativa

La bioética narrativa surge como respuesta al reduccionismo técnico que convirtió al paciente en un caso, y a su historia en una ficha. Esta corriente propone que la historia clínica no es solo un documento médico, sino un relato biográfico, tejido con palabras que nacen del dolor, la esperanza y la búsqueda de sentido. Inspirada en la hermenéutica de Paul Ricoeur y la ética de la virtud aristotélica, la bioética narrativa reconoce que cada paciente es un narrador de sí mismo. La historia clínica es el tejido íntimo donde el dolor se convierte en signo, el diagnóstico en encrucijada, y los silencios en claves que revelan el misterio de una existencia que busca cuidado y comprensión. La vida humana es una historia contada por alguien, desde un contexto, dentro de un marco de valores, con una intención, buscando un objetivo (15), cuyo final es la mejoría, rehabilitación y la cura.

Este enfoque exige que el profesional de la salud desarrolle competencia narrativa: la capacidad de escuchar, interpretar y responder al relato del paciente. Así, la historia clínica se convierte en un espacio de encuentro ético, donde el médico no solo ausculta el cuerpo, sino también el alma que lo habita. La historia narrada dice el quién de la acción; por lo tanto, la identidad del quien no es más que una identidad narrativa (16). El médico verdaderamente ético no solo interroga órganos ni calibra síntomas; afina el oído del alma para recibir el relato del paciente como quien escucha la lluvia caer sobre un manuscrito vivo. Su competencia narrativa no es mero arte técnico, sino gesto empático que convierte cada palabra ajena en parte de su propia carne simbólica. Así, al escribir la historia clínica, no transcribe hechos: entrega su alma a la narración, asumiendo la responsabilidad de representar una vida que no es suya, pero que le ha sido confiada como una antorcha frágil en plena noche.

Bioética personalista: defensa de la dignidad humana en cada registro

La bioética personalista se fundamenta en una visión integral del ser humano como persona, es decir, como sujeto único, irrepetible, libre y digno. Cada historia clínica, desde esta perspectiva, es un testimonio de esa dignidad, que no depende de la edad, la salud, la productividad ni el contexto social.

Inspirada en autores como Karol Wojtyła, Elio Sgreccia y Juan Manuel Burgos, esta corriente afirma que la dignidad humana es ontológica, no funcional. Por tanto, la historia clínica debe ser tratada como un documento sagrado, que refleja la interioridad de quien confió su vida al sistema de salud.

La vida humana es un valor absoluto, por el mismo hecho de ser la vida de una persona humana (15). La bioética personalista exige que cada registro clínico respete la totalidad del ser humano: cuerpo, mente y espíritu. No se trata solo de proteger datos, sino de custodiar la huella de una existencia que merece ser tratada con reverencia. La persona se gana perdiéndose; se posee, dándose (16).

La historia clínica no es un archivo: es el eco escrito de una vida que ha confiado su fragilidad al cuidado del otro. La bioética personalista recuerda que cada registro debe abrazar la totalidad del ser humano —su cuerpo que duele, su mente que decide, su espíritu que espera— como quien custodia una llama sagrada en medio del viento. No basta con proteger datos: hay que honrar la huella de una existencia que se revela en cada palabra, cada silencio, cada gesto clínico. Como decía Emmanuel Mounier, la persona se gana perdiéndose; se posee, dándose (17). Y en ese darse, el profesional de la salud se convierte en testigo de una ética que no se impone, sino que se ofrece como acto de amor.

San Juan Pablo II (18) lo expresó con ternura y firmeza: Quien ama a Dios, ame también a su hermano

(1 Jn 4,21). El buen pastor ama tanto a sus ovejas, que entrega su vida por ellas (Jn 10,11).

Desde esta mirada, el cuidado clínico no es solo técnica ni protocolo: es caridad encarnada, es misericordia activa, es presencia que consuela. El profesional que escribe una historia clínica no solo registra síntomas: escribe con su alma, porque sabe que cada dato es una confesión, cada diagnóstico una encrucijada, y cada tratamiento una esperanza.

San Juan Pablo II nos exhorta a vivir este cuidado con humildad y compasión: Jesús nos da el ejemplo de un amor lleno de compasión, que participa sinceramente en los sufrimientos de los hermanos. La misión del pastor no puede ejercerse con superioridad, sino con espíritu de servicio humilde (18).

Así, la bioética personalista se convierte en un canto a la dignidad: no se trata de almacenar información, sino de custodiar el misterio de una vida que se ha confiado al otro con fe y temblor. Y en ese acto, el profesional se convierte en sembrador de misericordia, en guardián de lo humano, en poeta silencioso de la ética del cuidado.

Bioética feminista y comunitarista

La bioética feminista y comunitarista (19) invita a mirar la historia clínica desde la fragilidad compartida. Reconoce que no todos los cuerpos son tratados con la misma equidad, y que la vulnerabilidad no es solo biológica, sino también social, cultural y estructural. Esta corriente denuncia que muchas historias clínicas han sido escritas desde el poder, silenciando voces femeninas, indígenas, migrantes, personas con discapacidad, niños y ancianos. Sin embargo, también reconoce que la mayoría de los médicos no desean excluir, sino incluir. El profesional de la salud, en su

vocación más profunda, busca comprender, acompañar y proteger. Pero muchas veces se enfrenta a barreras idiomáticas, culturales o cognitivas que dificultan la comunicación con poblaciones vulnerables. En esos casos, la historia clínica debe ser reforzada por los familiares, cuidadores o intérpretes, quienes actúan como puentes éticos entre el paciente y el sistema.

La ética feminista toma en cuenta lo contingente y el contexto de la vida cotidiana, superando las limitaciones del debate tecno-científico (19). La bioética feminista y comunitarista invita a mirar la historia clínica no como un documento técnico, sino como el reflejo de una fragilidad compartida. Reconoce que no todos los cuerpos son tratados con la misma equidad, y que la vulnerabilidad no es solo biológica, sino también social, cultural, lingüística y estructural. En este marco, la historia clínica se convierte en un espejo ético donde se proyectan las desigualdades, pero también las posibilidades de cuidado justo.

La ética feminista propone una ética del cuidado, de la escucha activa y de la interdependencia, donde el contexto no es un dato secundario, sino el escenario moral de toda decisión clínica. Como señala Susan Sherwin (20): La ética feminista toma en cuenta lo contingente y el contexto de la vida cotidiana, superando las limitaciones del debate tecno-científico. Desde esta mirada, la historia clínica no puede ser uniforme, porque los cuerpos no lo son. Cada registro debe adaptarse a la singularidad del paciente, respetando su idioma, su cultura, su edad, su capacidad, su historia. Y en ese acto de adaptación, el profesional no pierde rigor: gana humanidad.

Desde una mirada ética que reconoce la pluralidad humana, la historia clínica no puede ser concebida como un registro aislado, sino como el reflejo de una existencia entrelazada en comunidad. Cada paciente es más que un individuo: es parte de una constelación

de vínculos, de una memoria compartida, de una red de afectos, silencios y luchas que lo preceden y lo acompañan. Construir la historia clínica con sensibilidad relacional implica comprender que el dato médico no es neutro: es palabra confiada, es biografía en estado de revelación. Por ello, la confidencialidad no es solo una norma técnica, sino una forma de justicia que distribuye respeto, protección y dignidad en función de la vulnerabilidad de cada sujeto.

La justicia distributiva, en este contexto, no se limita a repartir recursos, sino que se manifiesta en el modo en que se protege la intimidad de quienes, por edad, idioma, género, discapacidad o condición social, podrían quedar expuestos al olvido o al abuso. La equidad de género, entonces, no es una concesión: es una exigencia ética que reconoce que no todos los cuerpos han sido escuchados con la misma atención, ni todas las voces han sido registradas con el mismo cuidado.

Como afirma Nancy Fraser, citada por Roggerone (21), la justicia exige redistribuir no solo bienes, sino también reconocimiento. Y en el acto de guardar una historia clínica con respeto, el profesional de la salud se convierte en custodio de ese reconocimiento, en guardián de una dignidad que no se mide en diagnósticos, sino en el modo en que se protege el relato de lo humano.

NORMAS LEGALES Y BUENAS PRÁCTICAS

La historia clínica no es solo un documento técnico: es una ofrenda escrita, un testimonio de confianza que el paciente deposita en el sistema de salud. En Venezuela, este acto de custodia está respaldado por un entramado normativo que, aunque disperso, converge en un principio esencial: proteger la dignidad humana a través del respeto a la información médica.

Aunque Venezuela no cuenta con una ley única de protección de datos personales, la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela establece en sus artículos 28 y 60 el derecho a la privacidad, al honor y a la intimidad (22). Estos principios han sido reforzados por la jurisprudencia del Tribunal Supremo de Justicia, que exige consentimiento informado, proporcionalidad y confidencialidad en el manejo de datos sensibles (23).

La Ley Orgánica de Salud (24) también consagra el derecho del paciente a que su historia clínica sea tratada con confidencialidad, y el Código de Deontología Médica exige que el acceso a estos datos esté limitado a profesionales autorizados.

La historia clínica es un documento privado, íntimo, y su divulgación indebida constituye una violación a la dignidad del paciente.

Las Normas Internacionales de Buena Práctica Clínica (ICH-GCP) (25) establecen que toda información médica debe ser registrada con precisión, legibilidad y veracidad. La historia clínica debe reflejar fielmente los procedimientos realizados, sin omisiones ni alteraciones, y debe ser accesible solo para quienes participan directamente en el cuidado del paciente.

Estas normas no solo garantizan la calidad asistencial, sino que también protegen al profesional de salud ante posibles responsabilidades legales. La historia clínica, bien elaborada, se convierte en un escudo ético y jurídico, y en una herramienta de mejora continua.

La UNESCO (10), en su Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos (2005), exhorta a los Estados y profesionales a garantizar la protección de la información médica como parte del respeto a los derechos humanos.

El acto de escribir una historia clínica debería ser visto como una ceremonia de respeto. No basta con llenar

campos y registrar signos vitales: hay que escuchar el relato del paciente como quien recibe un poema dictado por el cuerpo. Cada línea escrita es una responsabilidad, cada silencio anotado es una decisión ética.

El médico que escribe una historia clínica no solo transcribe hechos: entrega su alma a la narración, asumiendo la responsabilidad de representar una vida que no es suya, pero que le ha sido confiada como una antorcha frágil en plena noche.

La buena historia clínica se elabora con pasión por la verdad, con ética en la mirada, y con poesía en el gesto.

Para este médico autor, la historia médica representa un acto de amor y empatía profesional: una forma de cuidar sin tocar, de proteger sin invadir, de sanar sin herir. En cada línea que escribe, se consagra al silencio confiado del paciente, entendiendo que el papel clínico es también un lienzo de humanidad.

CONCLUSIÓN

En el corazón de la medicina no se encuentra solo la ciencia, sino el alma que decide cómo esa ciencia se aplica. La historia clínica, en su aparente silencio de hojas archivadas o datos digitalizados, es el latido invisible de una biografía que se confiesa. Es el lugar donde el paciente se desnuda simbólicamente ante el profesional, esperando no solo competencia, sino comprensión.

Michel Foucault recuerda que el archivo médico no es un simple depósito de datos, sino un dispositivo de poder que organiza el saber y define lo que puede ser dicho sobre el cuerpo enfermo. En el nacimiento de la clínica, advierte que el archivo no es la memoria, sino el sistema de formación de enunciados que da lugar a lo que puede

ser conocido (26). Custodiar la historia clínica, entonces, es custodiar el derecho del paciente a ser narrado con dignidad, no reducido a cifras ni a algoritmos.

Alejandra Pizarnik, desde su poesía desgarrada, habla de la fragilidad del cuerpo y la palabra. En sus versos, el cuerpo se convierte en poema, y el lenguaje en refugio: La palabra que sana... cada palabra dice lo que dice y además más y otra cosa (27). El cuerpo poético es el lugar donde todo sucede (28).

Mario Benedetti, en su texto *El cuerpo y la sombra*, recuerda que la historia clínica también es sombra: El cuerpo no es solo presencia, también es ausencia, también es memoria. Y la sombra que proyecta es la que nos obliga a mirar con respeto lo que no se ve (29).

Hemos recorrido sus dimensiones éticas, legales, filosóficas y narrativas. Hemos entendido que en cada historia clínica se revela un relato que merece ser protegido con reverencia, como quien sostiene entre sus manos una carta escrita en la tormenta. Custodiarla no es obligación burocrática, sino acto de justicia distributiva, de misericordia activa, y de amor profesional.

A las nuevas generaciones de médicos, esta reflexión no les deja una técnica, sino una advertencia hecha con ternura: No permitan que la prisa digital opague el rostro del paciente. No dejen que el procedimiento eclipse el significado. No olviden que una historia clínica bien escrita puede ser una forma de sanación silenciosa.

La historia médica no se redacta con teclas: se escribe con alma. Que cada registro clínico lleve impreso el respeto por lo que no se dice, la intuición por lo que se intuye, y el compromiso por lo que se protege.

Sean custodios de la dignidad, no solo del cuerpo, sino del relato. Porque en esos documentos vive la memoria

encarnada de quienes confían en ustedes. Y esa memoria es llama, no dato.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Ricoeur P. Sí mismo como otro. Madrid: Siglo XXI Editores; 1996.
2. Ricoeur P. Tiempo y narración III. El tiempo narrado. Madrid: Siglo XXI Editores; 1996.
3. Nightingale F. Notes on Nursing: What It Is and What It Is Not. Londres: Harrison; 1859.
4. Osler W. Aequanimitas and other addresses. Filadelfia: Blakiston'son & Co.; 1904.
5. Delibes M. El camino. Barcelona: Ediciones Destino; 1950.
6. Salcedo E. La identidad personal como identidad narrativa en Paul Ricoeur. Apuntes Filosóficos [Internet]. 2016 [consultado 3 de junio de 2025];25(49):117-131. Disponible en: https://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_af/article/view/12537
7. Giménez-Pérez D. La historia clínica: aspectos éticos y legales [Internet]. Geosalud; 2018 [consultado 8 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.geosalud.com/malpraxis/historiaclinica.htm>
8. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of Biomedical Ethics. 7th edición. Oxford University Press; 2013.
9. Beauchamp TL, Childress JF. Principios de ética biomédica. 4^a edición. Barcelona: Masson; 1999.
10. UNESCO. Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos [Internet]. París: Organización de Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura; 2005 [consultado 23 de mayo de 2025]. Disponible en: https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000146180_sp.
11. Rivera Sanín ML. Un recorrido analítico de los fundamentos filosóficos del principialismo norteamericano. Rev Latinoam Bioet. 2023;23 (2):1-20. DOI: 10.18359/rbli.6142
12. Gracia D. Primum non nocere. El principio de non-maleficencia como fundamento de la ética médica. Madrid: Real Academia Nacional de Medicina; 1990.
13. Antomás J, Huarte del Barrio S. Confidencialidad e historia clínica: consideraciones ético-legales. An Sist Sanit Navar [Internet]. 2011 [consultado 5 de junio de 2025];34(1):117-131. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272011000100008
14. Feito Grande L. Bioética narrativa [Internet]. Madrid: Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid; 2013 [consultado 9 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.fpablovi.org/articulos-bioetica/750-bioetica-narrativa>.
15. Romano V. Identidad narrativa y la clínica de la subjetividad [Internet]. Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires; 2012 [consultado 8 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.aacademica.org/000-072/117>
16. Burgos JM. ¿Qué es la bioética personalista? Un análisis de su especificidad y de sus fundamentos teóricos. Cuad Bioét [Internet]. 2013 [consultado 10 de junio de 2025];24(80):17. Disponible en: <https://aebioetica.org/revistas/2013/24/80/17.pdf>.
17. Mounier E. El personalismo. Madrid: Ediciones Encuentro; 2001.
18. Juan Pablo II. Audiencia general [Internet]. Vaticano: La Santa Sede; 7 de julio de 1993 [consultado 6 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.vatican.va/content/john-paul-ii/es/audiences/1993/documents/hf_jp-ii_aud_19930707.html
19. Boscán Leal A. La bioética feminista y la construcción actual del género. Opción [Internet]. 2015 [consultado 3 de julio de 2025]; 31(5):162-188. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/310/31045570010.pdf>.
20. Sherwin S. Feminismo y bioética. Deb Femin. 2014; 49:45-69. DOI: 10.1016/S0188-9478(16)30003-2
21. Roggerone S. La teoría crítica de la justicia de Nancy Fraser: Una reconstrucción periférica. Antagónica [Internet]. 2021 [consultado 10 de julio de 2025]. (3):91-116. Disponible en: <https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/4312099>
22. Constitución de la República Bolivariana de Venezuela. Gaceta Oficial 36.860. 30 de diciembre de 1999 [consultado 11 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.asambleanacional.gob.ve/storage/documentos/botones/constitucion-nacional-20191205135853.PDF>
23. Superlano RV. Registros médicos electrónicos y protección de datos personales de pacientes [Internet]. Caracas: LEÑA Abogados; 2022 [consultado 16 de junio de 2025]. Disponible en: <https://lega.law/registros-medicos-electronicos-y-proteccion-de-datos-personales-de-pacientes/>

*CUSTODIAR LA MEMORIA CLÍNICA: ÉTICA, LEY Y POESÍA
EN LA GUARDA DE LAS HISTORIAS MÉDICAS*

24. Ley Orgánica de Salud. Gaceta Oficial N° 36.579; 11 de noviembre de 1998 [consultado 20 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.asambleanacional.gob.ve/storage/documentos/leyes/ley-organi-20220316141637.pdf>
25. ICH E6 Good clinical practice - Scientific guideline [Internet]. European Medicine Agency; 2025 [consultado 12 de junio de 2025]. Disponible en: <https://translate.google.com/translate?u=https://www.ema.europa.eu/en/ich-e6-good-clinical-practice-scientific-guideline&hl=es&sl=en&tl=es&client=srp>
26. Foucault M. *El nacimiento de la clínica*. Madrid: Siglo XXI Editores; 2003.
27. Pizarnik A. *La palabra que sana*. En: Pizarnik. *Poesía completa*. Barcelona: Editorial Lumen; 2001.
28. Pizarnik A. *El infierno musical*. Barcelona: Editorial Lumen; 1971.
29. Benedetti M. *El cuerpo y la sombra*. En: *Inventario*. Madrid: Alfaguara; 1998.

Recibido 21 de julio de 2025
Aprobado para publicación 28 de septiembre de 2025

Ecocardiografía fetal asistida por inteligencia artificial en la detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas fetales

 Eduardo Reyna-Villasmil.¹

RESUMEN

La ecocardiografía fetal desempeña un papel crucial en el diagnóstico temprano de cardiopatías congénitas, las cuales son defectos congénitos asociados con una elevada morbilidad neonatal. Aunque esta técnica puede identificar hasta el 85 % de las cardiopatías congénitas, la precisión de los resultados depende significativamente de la experiencia del operador y presenta limitaciones técnicas, incluida la baja reproducibilidad. La inteligencia artificial, que incluye tanto el aprendizaje automático como el profundo, se presenta como una solución prometedora para abordar tales desafíos. Los modelos de ecocardiografía fetal asistida por inteligencia artificial han demostrado alta sensibilidad y especificidad en la detección y clasificación de cardiopatías congénitas, lo que facilita el cribado en regiones con escasez de expertos en esta área. El objetivo de esta revisión es evaluar las aplicaciones de la ecocardiografía fetal asistida por inteligencia artificial en la detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas fetales.

Palabras clave: Ecocardiografía fetal; Cardiopatías congénitas; Inteligencia artificial; Diagnóstico prenatal.

Artificial intelligence-assisted fetal echocardiography in the detection and diagnosis of fetal congenital heart defects

SUMMARY

Fetal echocardiography plays a crucial role in the early diagnosis of congenital heart defects, which are congenital abnormalities associated with high neonatal morbidity and mortality. Although this technique can identify up to 85 % of congenital heart defects, the accuracy of the results significantly depends on the operator's experience and presents technical limitations, including low reproducibility. Artificial intelligence, which encompasses both machine learning and deep learning, emerges as a promising solution to address such challenges. Models of artificial intelligence-assisted fetal echocardiography have demonstrated high sensitivity and specificity in detecting and classifying congenital heart defects, facilitating screening in areas with a shortage of experts in this field. The objective of this review is to evaluate the applications of artificial intelligence-assisted fetal echocardiography in the detection and diagnosis of fetal congenital heart defects.

Keywords: Fetal echocardiography; Congenital heart defects; Artificial intelligence; Prenatal diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía fetal (EF) representa una modalidad de imagen médica esencial para diagnosticar cardiopatías congénitas (CC), las cuales son las formas más frecuentes de defectos congénitos y constituyen

un factor significativo de morbilidad neonatal (1). Esta técnica permite detectar el 85 % de estas condiciones. No se puede subestimar la importancia de un diagnóstico prenatal temprano y preciso, ya que mejora de manera notable los resultados y las tasas de supervivencia de los neonatos con CC (2). Además, identificar estas condiciones antes del nacimiento facilita una planificación diagnóstica y terapéutica adecuada, que incluye la opción de tratamiento intrauterino en casos seleccionados y la referencia oportuna a centros especializados que cuenten con los recursos necesarios para la atención cardíaca neonatal (2 - 4).

¹Hospital Central de Maracaibo. Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad "Dr. Nerio Bellosio". Maracaibo, Estado Zulia. VENEZUELA. El autor no declara conflictos de interés. Correo para correspondencia: sippenbauch@gmail.com

Forma de citar este artículo: Reyna-Villasmil E. Ecocardiografía fetal asistida por inteligencia artificial en la detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas fetales. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):685-693. DOI: 10.51288/00850421

A lo largo de los años, los avances en las técnicas de EF han mejorado progresivamente la capacidad para detectar CC fetales. Esta técnica permite evaluar exhaustivamente la compleja anatomía y función cardiaca fetal mediante el análisis de múltiples planos de imagen (4). Sin embargo, a pesar de estos avances y de la alta sensibilidad de la EF cuando es realizada por profesionales experimentados, es necesaria una mejora en las tasas de diagnóstico prenatal de CC en la mayoría de los países (5). Diferentes estudios indican que las tasas de detección pueden ser tan bajas como 10 % - 26 % en las exploraciones obstétricas rutinarias (3, 4). Además, existe una variabilidad sustancial en esas tasas según la región y el nivel de experiencia disponible (6).

La EF tradicional enfrenta limitaciones derivadas de diversos factores, incluidos los fetales (posición y movimientos involuntarios), maternos (grosor de la pared abdominal) y las capacidades del propio equipo de ecografía. Quizás la limitación más importante radica en que la precisión y fiabilidad de los resultados dependen de las habilidades y experiencia del operador (5, 7). El proceso de adquisición de los planos precisos necesarios para la evaluación detallada y la obtención de mediciones biométricas requiere tiempo y a menudo resulta difícilmente reproducible, lo que complica la estandarización de la prueba (8, 9).

El desafío de lograr tasas óptimas de detección prenatal de CC subraya la necesidad de implementar soluciones innovadoras. Estas soluciones deben superar las limitaciones asociadas al operador y a las complejidades técnicas de la EF (5). Las disparidades en las tasas de detección observadas entre diferentes zonas geográficas, así como la dependencia de conocimientos especializados, destacan el potencial de la inteligencia artificial (IA) para desempeñar un papel transformador (3 - 5). Esta podría estandarizar y mejorar el proceso de diagnóstico de las evaluaciones cardíacas prenatales, aumentando tanto la precisión como la accesibilidad de esta técnica (10, 11). El

objetivo de esta revisión fue evaluar las aplicaciones de ecocardiografía fetal asistida por inteligencia artificial en la detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas fetales.

INTELIGENCIA ARTIFICIAL

La IA, que abarca los campos del aprendizaje automático (AA) y el aprendizaje profundo (AP), ha emergido como una fuerza poderosa y cada vez más influyente, especialmente en el diagnóstico por imágenes. En esencia, la IA utiliza un conjunto de técnicas que permiten generar algoritmos, descubrir patrones en los datos y simular procesos de aprendizaje y pensamiento humanos (12). En el contexto de la EF, la IA tiene el potencial de automatizar y estandarizar la visualización de cada sección del corazón fetal, contribuyendo a diagnósticos más precisos y optimizando la utilidad clínica. Además, puede mitigar la alta dependencia de la experiencia y destreza individual, lo que conduciría a una mayor consistencia en los hallazgos (13).

El AA emplea algoritmos que utilizan datos para identificar patrones y hacer predicciones, mientras que el AP utiliza redes neuronales complejas para analizar grandes cantidades de datos y extraer conclusiones, superando a menudo los enfoques tradicionales del AA. La creciente aplicación de la IA en el diagnóstico médico se apoya en su capacidad para procesar información rápidamente, mejorar el acceso a herramientas de diagnóstico y aumentar la eficiencia general, lo que ha llevado a una demanda creciente de soluciones de IA en entornos clínicos. Los recientes avances en técnicas de IA han impulsado esfuerzos de investigación destinados a perfeccionar el proceso de exploración, mejorar la calidad de las imágenes médicas y reforzar las capacidades de detección y diagnóstico de diversas afecciones médicas, incluidas las CC (13).

El éxito de la IA en diversas técnicas de imagen médica sugiere un gran potencial para su aplicación en

ECOCARDIOGRAFÍA FETAL ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS FETALES

la EF. La capacidad de la IA para analizar información visual compleja, identificar anomalías sutiles que podrían escapar a la detección humana y automatizar mediciones complejas y repetitivas resulta útil para la obtención de imágenes del corazón fetal (13, 14). La creciente demanda de la IA en entornos clínicos aumenta la precisión de los diagnósticos, y agiliza el flujo de trabajo médico. La integración de la IA en la EF representa una vía prometedora para abordar las limitaciones existentes (14).

ECOCARDIOGRAFÍA FETAL ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS FETALES

La EF asistida por IA representa una vía efectiva para mejorar la precisión diagnóstica en el cribado de cardiopatías congénitas fetales, especialmente en regiones donde el acceso a médicos expertos es limitado. Un metaanálisis demostró que los modelos de IA tienen un mayor rendimiento al distinguir con precisión entre imágenes ecográficas normales y aquellas indicativas de CC, alcanzando valores elevados de sensibilidad y especificidad. Otros estudios han resaltado el potencial de la IA en la detección precoz de CC, dada su capacidad para diferenciar diversas anomalías cardíacas. Por ejemplo, la IA puede reconocer patrones asociados con diferentes tipos de CC (14, 15).

Además, la IA desempeña un papel crucial en la reducción de las dificultades diagnósticas, automatizando el proceso de detección de CC, facilitando la obtención de planos de imagen estandarizados e identificando diferentes estructuras cardíacas. Los algoritmos de IA pueden detectar defectos cardíacos congénitos con gran precisión en diversas edades gestacionales. Asimismo, tienen el potencial de automatizar la identificación de planos

cardíacos estándar, esenciales para el diagnóstico (16). La capacidad de la IA para analizar datos de imagen complejos e identificar patrones sutiles asociados a las CC, que a menudo superan las capacidades humanas, subraya su potencial transformador en este campo médico (15).

La IA ofrece ventajas significativas al superar diversas limitaciones inherentes al cribado tradicional de CC mediante EF. Esta tecnología puede aprovechar algoritmos informáticos avanzados que permiten una asistencia diagnóstica precisa y eficiente. Existe evidencia que muestra que la integración de la IA con la ecografía mejora la eficiencia clínica, reduce la variabilidad subjetiva interoperatoria y promueve la estandarización en la adquisición de planos de imagen. Esto resulta especialmente beneficioso en áreas donde los recursos médicos son escasos. Además, puede acortar la curva de aprendizaje de la EF y facilitar la formación en zonas remotas, donde el acceso a conocimientos especializados es limitado debido a la falta de profesionales capacitados y de recursos (17, 18).

Asimismo, la IA puede contribuir al procesamiento de imágenes, a la automatización de mediciones biométricas y al diagnóstico-predictivo automatizado de enfermedades, proporcionando una valiosa asistencia a los médicos en los procedimientos clínicos de cribado. Al aumentar los diagnósticos de anomalías, agilizar flujos de trabajo y garantizar la uniformidad de los análisis, estas tecnologías tienen la capacidad de superar las barreras en la atención prenatal (18).

Los resultados de distintos estudios indican que los programas basados en IA pueden mejorar la detección de ecografías sospechosas de CC, entre ginecoobstetras y subespecialistas en medicina maternofetal. Esto podría aumentar potencialmente la tasa de detección, incluso entre no especialistas, dando lugar a diagnósticos más tempranos (19).

ECOCARDIOGRAFÍA FETAL ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA ESTRATIFICACIÓN Y PREDICCIÓN DEL RIESGO EN CARDIOLOGÍA FETAL

La IA tiene la capacidad de analizar datos obtenidos durante la EF, incluidos patrones de frecuencia cardíaca fetal y anomalías estructurales sutiles, para predecir el riesgo de afecciones fetales específicas. Asimismo, puede contribuir a la predicción de riesgos de resultados adversos. Por ejemplo, los algoritmos de AA pueden entrenarse para identificar embarazos con alto riesgo de complicaciones, como parto pretérmino o diabetes gestacional, lo que permite realizar intervenciones oportunas y específicas, como aplicar planes de tratamiento. Existen modelos predictivos que pueden estimar resultados adversos fetales con gran precisión mediante el análisis de los antecedentes maternos y las características de las imágenes derivadas de la EF (20).

La IA ha demostrado su utilidad en la estratificación del riesgo, capacidad que se extiende al ámbito específico de las CC, sobresaliendo tanto en la detección inicial como en la progresión. Esta capacidad permite la implementación de intervenciones tempranas. La tecnología ayuda en la estratificación del riesgo al considerar una gama de variables específicas del paciente, facilitando el desarrollo de estrategias de seguimiento y la aplicación de intervenciones dirigidas (15).

Además, los sistemas de apoyo en la toma de decisiones basados en IA pueden mejorar el proceso de gestión de riesgo al ofrecer recomendaciones basadas en evidencia que se adapten a cada paciente. Esta integración efectiva en la estratificación del riesgo tiene el potencial de mejorar los resultados perinatales al permitir intervenciones tempranas, facilitar la planificación de tratamientos y, en última instancia, reducir la incidencia de complicaciones asociadas con las CC (20).

EFICIENCIA Y PRECISIÓN DE LOS FLUJOS DE TRABAJO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA FETAL ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL

La IA ofrece una oportunidad para mejorar tanto la eficiencia como la precisión de los flujos de trabajo implicados en la EF. Esta tecnología puede agilizar el proceso de segmentación de estructuras cardíacas dentro de las imágenes. Además, puede ayudar a usuarios menos experimentados para obtener vistas de calidad de manera más rápida y consistente. Asimismo, contribuye mediante la estandarización de la adquisición de planos de diagnóstico específicos (21 - 23).

Mediante la automatización de tareas rutinarias, la IA puede aliviar la carga de trabajo de los especialistas en medicina fetal, lo que podría conducir a tiempos de espera más cortos para los pacientes y a una mejora en la eficiencia de la atención. La capacidad de proporcionar interpretaciones coherentes de las imágenes y reducir la incidencia de errores humanos mejora tanto la eficiencia como la fiabilidad del flujo de trabajo (22).

El análisis de imágenes de EF asistida por IA está mejorando activamente la detección precoz de CC fetales, incrementando la precisión del diagnóstico, aumentando la confianza de los médicos en sus hallazgos y conduciendo a mejores resultados perinatales. La asistencia proporcionada por la IA mejora las tasas de detección, refuerza la confianza en las conclusiones diagnósticas y reduce el tiempo necesario para las evaluaciones (24).

La optimización del flujo de trabajo puede acelerar la entrega de los informes de EF. Además, desempeña un papel crucial en garantizar la calidad y coherencia de las evaluaciones, guiando a los obstetras a través de procedimientos complejos, asegurando las mejores prácticas y mejorando la precisión de los diagnósticos (25).

RETOS Y LIMITACIONES DE LA APLICACIÓN DE LA ECOCARDIOGRAFÍA FETAL ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Uno de los principales retos para implantar con éxito la EF asistida por IA es la limitada disponibilidad de datos suficientemente grandes, de alta calidad y cuidadosamente almacenados, que son esenciales para entrenar algoritmos robustos y generalizables (26). El proceso de desarrollo y validación de estos algoritmos para la detección precisa de CC fetales es complejo y requiere esfuerzos considerables, incluyendo la recopilación y etiquetado de grandes cantidades de imágenes y videos de EF normales y anormales. El progreso de las aplicaciones de IA en cardiología pediátrica y de adultos se ha visto limitado por la falta de conjuntos de datos específicos que sean adecuados en tamaño y etiquetado (27, 28).

La calidad de las imágenes de la EF puede variar debido a múltiples factores, como el nivel de habilidad del operador, la posición fetal y las características físicas de la madre (como el peso corporal). Por ejemplo, las imágenes obtenidas en entornos comunitarios pueden diferir en calidad y número de vistas capturadas en comparación con las obtenidas en centros especializados de atención terciaria (28). Diferentes investigadores han indicado que la baja calidad de las imágenes tiene efectos perjudiciales en el rendimiento de los modelos y puede reducir la información proporcionada por el sistema de IA. Por otra parte, la subjetividad del diagnóstico prenatal de CC puede contribuir a la variabilidad entre diferentes modelos, lo que resalta la necesidad de datos a gran escala y de alta calidad para garantizar un entrenamiento eficaz y un rendimiento fiable. Además, la pérdida de datos durante la recopilación y la ausencia de protocolos de investigación estandarizados para CC presentan limitaciones adicionales para el desarrollo y la validación en este campo (24).

Otro obstáculo es la falta de transparencia e interpretabilidad en los procesos de toma de decisiones de algunos algoritmos, conocido como el problema de la “caja negra”. Esta opacidad puede dificultar la confianza en los resultados, ya que se puede dudar en confiar en diagnósticos o recomendaciones cuyo razonamiento subyacente no se puede comprender o validar. Se reconoce la necesidad de mejorar la información, la capacidad de explicación y la transparencia de estas herramientas utilizadas en radiología para justificar los diagnósticos, recomendaciones terapéuticas y predicciones (29). Además, las incertidumbres en torno a la responsabilidad legal y la rendición de cuentas continúan siendo una preocupación que debe abordarse antes de su adopción generalizada (28, 30, 31).

El éxito de la integración de la IA en los flujos de trabajo de la EF depende del nivel de comodidad y aceptación de estas tecnologías por parte de los médicos. Actualmente, existen déficits en la formación clínica, conocimiento, experiencia práctica y comodidad general entre muchos profesionales de la salud. El proceso de integración en los flujos de trabajo de consultas médicas de alta actividad presenta un reto considerable (28).

Además de estos retos, es necesario considerar otras limitaciones. Aunque la IA pretende superar las limitaciones de la EF, como la variabilidad de la destreza del operador y la complejidad en la interpretación de imágenes, estos factores todavía presentan desafíos en las fases iniciales de la implementación. La heterogeneidad de las CC y la variabilidad del tamaño del corazón fetal en diferentes edades gestacionales plantean retos únicos que los algoritmos deben manejar de manera eficaz (27). Garantizar el acceso equitativo en todas las regiones geográficas y entornos sanitarios sigue siendo un obstáculo que debe abordarse para evitar aumentar las disparidades existentes. La rentabilidad general de la implementación, incluida la inversión inicial en tecnología y los costos continuos de mantenimiento y

formación, también requiere consideración y evaluación. Por último, existe una necesidad continua de estudios prospectivos que incluyan poblaciones más grandes y diversas para comparar el rendimiento de los algoritmos (27, 28, 31).

PANORAMA ÉTICO Y NORMATIVO DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES FETALES

La integración de la IA en el campo de la imagen médica fetal plantea una serie de consideraciones éticas. Una de las principales preocupaciones éticas se centra en la transparencia de los algoritmos y la posibilidad de sesgos (32). Los algoritmos pueden perpetuar los sesgos presentes en los datos utilizados para entrenarlos. Además, la naturaleza de “caja negra” de algunos sistemas resulta en una falta de claridad respecto a los procesos de toma de decisiones. Esto puede reforzar disparidades existentes en la atención sanitaria si los algoritmos son entrenados con datos que no representan adecuadamente a poblaciones diversas (32, 33).

La privacidad y seguridad de los datos de los pacientes son consideraciones éticas clave en el contexto de la IA y el diagnóstico por imágenes fetales. Garantizar la confidencialidad e integridad de la información sensible utilizada para entrenar y operar algoritmos es crucial (34). Otro desafío ético surge de las incertidumbres sobre la responsabilidad legal y la rendición de cuentas en las decisiones clínicas. Determinar quién asume la responsabilidad en caso de un diagnóstico incorrecto o un resultado adverso plantea una cuestión legal y ética compleja que debe ser considerada (33, 35).

Los marcos éticos para la aplicación de la IA en radiología enfatizan la necesidad de priorizar el fomento del bien público y el valor social, garantizar la seguridad y la gobernanza eficaz de los sistemas, demostrar transparencia, mantener la rendición de cuentas y

comprometer activamente a las comunidades y partes interesadas que puedan verse afectadas por el uso de estas tecnologías. Los principios éticos fundamentales de beneficencia (actuar en el mejor interés del paciente) y no maleficencia (evitar el daño) deben servir como guías en el desarrollo y despliegue de la IA en la imagen médica fetal (33). Por último, la transparencia y fiabilidad de los sistemas utilizados en la obtención de imágenes médicas fetales son cruciales para generar confianza tanto entre los pacientes como entre los profesionales de la salud (36 - 38).

El panorama normativo que rige el uso de la IA en la imagen médica fetal es un área en evolución y de importancia crítica. Existe una necesidad de marcos normativos para garantizar la seguridad y la eficacia de los dispositivos médicos impulsados por IA en este campo especializado (39). El Grupo de Trabajo de IA de la Sociedad de Medicina Nuclear e Imagen Molecular ha destacado la importancia de definir claramente las funciones y responsabilidades de los desarrolladores, los profesionales médicos que utilizan estas herramientas y los organismos reguladores que supervisan su implementación (32 - 35).

CONCLUSIÓN

La EF asistida por IA ofrece una vía prometedora para mejorar la precisión en el cribado de CC fetales, especialmente en regiones donde el acceso a evaluadores experimentados es limitado. Los modelos presentan una buena capacidad para distinguir con precisión entre imágenes ecográficas normales y anormales indicativas de CC. Los sistemas, entrenados con datos de imágenes etiquetadas, pueden ayudar a identificar estructuras anatómicas críticas, medir con exactitud la anatomía fetal y detectar signos sutiles de anomalías con notable precisión.

Además, la IA puede desempeñar un papel crucial en la

**ECOCARDIOGRAFÍA FETAL ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL
EN LA DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS FETALES**

reducción de las deficiencias en la experiencia diagnóstica, automatizando el proceso de detección, facilitando la obtención de planos de imagen estandarizados e identificando con precisión las estructuras cardíacas clave. Asimismo, puede automatizar la identificación de planos cardíacos estándar, que son esenciales para el diagnóstico, y proporcionar valiosa asistencia a los médicos en el reconocimiento de CC.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Carrasquero MN. Biometría cardíaca fetal por ecocardiograma modo M. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2002 [consultado mayo 2025];62(4):235-242. Disponible en https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322002000400003.
2. Ortega R, Clarembaux J, Guevara F, Muñoz C, Ortega JP, Rostro F. Ecocardiografía fetal: cardiopatías congénitas y otras alteraciones circulatorias en fetos de alto riesgo 1986-1997. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 1998 [consultado mayo 2025];58(4):241-249. Disponible en https://www.sogvzla.org/wp-content/uploads/2023/03/1998_vol68_num4_4.pdf
3. Patel SR, Madan N, Jone PN, Donofrio MT. Utility of Fetal Echocardiography with Acute Maternal Hyperoxygenation Testing in Assessment of Complex Congenital Heart Defects. Children (Basel). 2023;10(2):281. DOI: 10.3390/children10020281.
4. Ghaderian M, Hemmat M, Behdad S, Saeedi M, Shahsanaei F. Fetal Cardiac Functional Abnormalities Assessed by Echocardiography in Mothers Suffering Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis. Curr Probl Cardiol. 2021;46(3):100658. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100658.
5. Klein J, Donofrio MT. Fetal Echocardiography for the General Pediatrician. Pediatr Ann. 2021;50(3):e121-e127. DOI: 10.3928/19382359-20210217-03.
6. Zhang J, Xiao S, Zhu Y, Zhang Z, Cao H, Xie M, et al. Advances in the application of artificial intelligence in fetal echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2024;37(5):550-561. DOI: 10.1016/j.echo.2023.12.013.
7. Wang A, Doan TT, Reddy C, Jone PN. Artificial intelligence in fetal and pediatric echocardiography. Children (Basel).
8. Riva A, Guerra M, Di Gangi S, Veronese P, Vida V. Artificial intelligence for the prenatal ultrasound diagnosis of congenital heart disease: A narrative review. Clin Exp Obstet Gynecol. 2024;51(11):244. DOI: 10.31083/j.ceog5111244.
9. Ma M, Sun LH, Chen R, Zhu J, Zhao B. Artificial intelligence in fetal echocardiography: Recent advances and future prospects. Int J Cardiol Heart Vasc. 2024;53:101380. DOI: 10.1016/j.ijcha.2024.101380.
10. Liastuti LD, Nursakina Y. Diagnostic accuracy of artificial intelligence models in detecting congenital heart disease in the second-trimester fetus through prenatal cardiac screening: a systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1473544. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1473544.
11. Reddy CD, Van den Eynde J, Kutty S. Artificial intelligence in perinatal diagnosis and management of congenital heart disease. Semin Perinatol. 2022;46(4):151588. DOI: 10.1016/j.semperi.2022.151588.
12. Miskeen E, Alfaifi J, Alhuian DM, Alghamdi M, Alharthi MH, Alshahrani NA, et al. Prospective applications of artificial intelligence in fetal medicine: A scoping review of recent updates. Int J Gen Med. 2025;18:237-245. DOI: 10.2147/IJGM.S490261.
13. Jone PN, Gearhart A, Lei H, Xing F, Nahar J, Lopez-Jimenez F, et al. Artificial intelligence in congenital heart disease: Current state and prospects. JACC Adv. 2022;1(5):100153. DOI: 10.1016/j.jacadv.2022.100153.
14. Kim R, Lee MY, Lee YJ, Won HS, Park J, Lee J, et al. Artificial intelligence based automatic classification, annotation, and measurement of the fetal heart using HeartAssist. Sci Rep. 2025;15(1):13055. DOI: 10.1038/s41598-025-97934-z.
15. Nurmaini S, Rachmatullah MN, Sapitri AI, Darmawahyuni A, Tutuko B, Firdaus F, et al. Deep learning-based computer-aided fetal echocardiography: Application to heart standard view segmentation for congenital heart defects detection. Sensors (Basel). 2021;21(23):8007. DOI: 10.3390/s21238007.
16. de Vries IR, van Laar JO, van der Hout-van der Jagt MB, Clur SB, Vullings R. Fetal electrocardiography and artificial intelligence for prenatal detection of congenital heart disease. Acta Obstet Gynecol Scand. 2023;102(11):1511-1520. DOI: 10.1111/aogs.14623.
17. Xu L, Liu M, Shen Z, Wang H, Liu X, Wang X, et al. DW-Net: A cascaded convolutional neural network for apical four-chamber view segmentation in fetal echocardiography. Comput Med Imaging Graph. 2020;80:101690. DOI: 10.1016/j.compmedimag.2019.101690.

18. Taksoee-Vester CA, Mikolaj K, Bashir Z, Christensen AN, Petersen OB, Sundberg K, *et al.* AI supported fetal echocardiography with quality assessment. *Sci Rep.* 2024;14(1):5809. DOI: 10.1038/s41598-024-56476-6.
19. Ungureanu A, Marcu AS, Patru CL, Ruican D, Nagy R, Stocean R, *et al.* Learning deep architectures for the interpretation of first-trimester fetal echocardiography (LIFE) - a study protocol for developing an automated intelligent decision support system for early fetal echocardiography. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2023;23(1):20. DOI: 10.1186/s12884-022-05204-x.
20. Mohsin SN, Gapizov A, Ekhator C, Ain NU, Ahmad S, Khan M, *et al.* The role of artificial intelligence in prediction, risk stratification, and personalized treatment planning for congenital heart diseases. *Cureus.* 2023;15(8):e44374. DOI: 10.7759/cureus.44374.
21. Zimmerman RM, Hernandez EJ, Yandell M, Tristani-Firouzi M, Silver RM, Grobman W, *et al.* AI-based analysis of fetal growth restriction in a prospective obstetric cohort quantifies compound risks for perinatal morbidity and mortality and identifies previously unrecognized high risk clinical scenarios. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2025;25(80). DOI: 10.1186/s12884-024-07095-6.
22. Shaikh MFW, Mama MS, Proddaturi SH, Vidal J, Gnanasekaran P, Kumar MS, *et al.* The role of artificial intelligence in the prediction, diagnosis, and management of cardiovascular diseases: A narrative review. *Cureus.* 2025;17(3):e81332. DOI: 10.7759/cureus.81332.
23. van Hagen IM, Roos-Hesselink JW. Pregnancy in congenital heart disease: risk prediction and counselling. *Heart.* 2020;106(23):1853-1861. DOI: 10.1136/heartjnl-2019-314702.
24. Reza-Soltani S, Fakhare Alam L, Debellotte O, Monga TS, Coyalkar VR, Tarnate VCA, *et al.* The Role of artificial intelligence and machine learning in cardiovascular imaging and diagnosis. *Cureus.* 2024;16(9):e68472. DOI: 10.7759/cureus.68472.
25. Andonotopo W, Bachnas MA, Akbar MIA, Aziz MA, Dewantiningrum J, Pramono MBA, *et al.* Fetal origins of adult disease: transforming prenatal care by integrating Barker's Hypothesis with AI-driven 4D ultrasound. *J Perinat Med.* 2025;53(4):418-438. DOI: 10.1515/jpm-2024-0617.
26. Francis F, Luz S, Wu H, Stock SJ, Townsend R. Machine learning on cardiotocography data to classify fetal outcomes: A scoping review. *Comput Biol Med.* 2024;172:108220. DOI: 10.1016/j.combiomed.2024.108220.
27. Patel DJ, Chaudhari K, Acharya N, Shrivastava D, Muneeba S. Artificial intelligence in obstetrics and gynecology: Transforming care and outcomes. *Cureus.* 2024;16(7):e64725. DOI: 10.7759/cureus.64725.
28. Ganiyu S, Garcia J, Ali K, Bello F. Role of artificial intelligence in echocardiography: A systematic review. *JCDR.* 2024;15(7):777-810. DOI: 10.48047/jcdr.2024.15.07.72.
29. O'Sullivan ME, Considine EC, O'Riordan M, Marnane WP, Rennie JM, Boylan GB. Challenges of developing robust AI for intrapartum fetal heart rate monitoring. *Front Artif Intell.* 2021;4:765210. DOI: 10.3389/frai.2021.765210.
30. Athalye C, van Nisselrooij A, Rizvi S, Haak MC, Moon-Grady AJ, Arnaout R. Deep-learning model for prenatal congenital heart disease screening generalizes to community setting and outperforms clinical detection. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2024;63(1):44-52. DOI: 10.1002/uog.27503.
31. Briller JE, Jayaram A. Can artificial intelligence make maternal cardiac risk prediction a walk in the park? *JACC Adv.* 2024;3(8):101100. DOI: 10.1016/j.jacadv.2024.101100.
32. Naik N, Hameed BMZ, Shetty DK, Swain D, Shah M, Paul R, *et al.* Legal and ethical consideration in artificial intelligence in healthcare: Who takes responsibility? *Front Surg.* 2022;9:862322. DOI: 10.3389/fsurg.2022.862322.
33. Brady AP, Allen B, Chong J, Kotter E, Kottler N, Mongan J, *et al.* Developing, purchasing, implementing and monitoring AI tools in radiology: Practical considerations. A multi-society statement from the ACR, CAR, ESR, RANZCR & RSNA. *Can Assoc Radiol J.* 2024;75(2):226-244. DOI: 10.1177/08465371231222229.
34. Bekbolatova M, Mayer J, Ong CW, Toma M. Transformative potential of AI in healthcare: Definitions, applications, and navigating the ethical landscape and public perspectives. *Healthcare (Basel).* 2024;12(2):125. DOI: 10.3390/healthcare12020125.
35. Herington J, McCradden MD, Creel K, Boellaard R, Jones EC, Jha AK, *et al.* Ethical considerations for artificial intelligence in medical imaging: Deployment and governance. *J Nucl Med.* 2023;64(10):1509-1515. DOI: 10.2967/jnumed.123.266110.
36. Cabral BP, Braga LAM, Conte Filho CG, Penteado B, Freire de Castro Silva SL, Castro L, *et al.* Future use of AI in diagnostic medicine: 2-wave cross-sectional survey study. *J Med Internet Res.* 2025;27:e53892. DOI: 10.2196/53892.
37. Shang Z, Chauhan V, Devi K, Patil S. Artificial intelligence, the digital surgeon: Unravelling its emerging footprint in healthcare - The narrative review. *J Multidiscip Healthc.* 2024;17:4011-4022. DOI: 10.2147/JMDH.S482757.

*ECOCARDIOGRAFÍA FETAL ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL
EN LA DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS FETALES*

38. Shiwlani A, Umar M, Saeed F, Dharejo N, Ahmad A, Tahir A. Prediction of fetal brain and heart abnormalities using artificial intelligence algorithms: A review. *Am J Biomed Sci Res.* 2024;22(3):557-579. DOI:10.34297/AJBSR.2024.22.002970.
39. Kohli M, Geis R. Ethics, artificial intelligence, and radiology. *J Am Coll Radiol.* 2018;15(9):1317-1319. DOI: 10.1016/j.jacr.2018.05.020.

Recibido 1 de junio de 2025
Aprobado para publicación 18 de agosto de 2025

Diagnóstico ecográfico de protuberancia coriónica. Reporte de caso.

 Maira Sarmiento Piña,¹  Eduardo Reyna-Villasmil.²

RESUMEN

La protuberancia coriónica es un hallazgo ecográfico poco común en el embarazo, siendo crucial una evaluación detallada para evitar confusiones diagnósticas. Su incidencia varía entre 1,5 y 7 por cada 1000 embarazos. Se ha propuesto que su etiología se relaciona con hematomas en la placenta. La diferenciación del protuberancia coriónica de otras condiciones como la muerte embrionaria, hemorragia subcoriónica y mola hidatiforme es esencial para garantizar un manejo adecuado y evitar tratamientos inapropiados. A pesar de su asociación con un mayor riesgo de aborto espontáneo, estudios recientes indican que muchos embarazos con protuberancia coriónica pueden avanzar sin complicaciones significativas. La identificación precisa y el seguimiento ecográfico son fundamentales para la salud del embarazo y la confianza de las pacientes. Se presenta un caso de diagnóstico ecográfico de protuberancia coriónica.

Palabras clave: Protuberancia coriónica; Ecografía; Diagnóstico; Embarazo; Pronóstico.

Ultrasound diagnosis of chorionic bump. Case report.

SUMMARY

Chorionic bump is an uncommon ultrasound finding in pregnancy, making a detailed evaluation crucial to avoid diagnostic confusion. Its incidence ranges from 1.5 to 7 per 1,000 pregnancies. Its etiology has been proposed to be related to hematomas in the placenta. Differentiating chorionic bump from other conditions such as embryonic demise, subchorionic hemorrhage, and molar pregnancy is essential to ensure appropriate management and avoid inappropriate treatments. Despite its association with an increased risk of spontaneous abortion, recent studies indicate that many pregnancies with a chorionic bump can progress without significant complications. Accurate identification and ultrasound follow-up are fundamental for the health of the pregnancy and the confidence of patients. A case of ultrasound diagnosis of a chorionic bump is presented.

Keywords: Chorionic bump; Ultrasound; Diagnosis; Pregnancy; Prognosis.

INTRODUCCIÓN

La protuberancia coriónica (PC) es un hallazgo poco común en las ecografías. Se caracteriza por ser una protrusión irregular y convexa que surge de la superficie coriodecidual y se extiende hacia el interior del saco gestacional durante el primer trimestre (1, 2). A pesar de su aspecto particular, su diagnóstico puede ser complicado. Debido a su rara aparición y

a las variaciones en su tamaño y forma, es difícil que los médicos se familiaricen con ella lo suficiente como para reconocerla de inmediato en las imágenes. Esto puede llevar a malentendidos, donde, si no se identifica correctamente, se pueden emitir diagnósticos erróneos y ofrecer un tratamiento o asesoramiento inadecuados a la paciente (3).

Además, su apariencia se asemeja a otras condiciones que podrían conducir a problemas durante el embarazo, lo que hace aún más crucial realizar una evaluación ecográfica cuidadosa y meticulosa (2, 3). Esta evaluación debe incluir un análisis completo del estado del embrión, del saco vitelino y del saco gestacional (4). Se presenta un caso de diagnóstico ecográfico de protuberancia coriónica.

¹Especialista en Ginecología y Obstetricia. Hospital Central “Dr. Urquizaona”, Maracaibo, VENEZUELA. ²Doctor en Ciencias Médicas. Especialista en Ginecología y Obstetricia. Hospital Central “Dr. Urquizaona”, Maracaibo, VENEZUELA. Correo para correspondencia: sippenbauch@gmail.com

Forma de citar este artículo: Sarmiento M, Reyna-Villasmil E. Diagnóstico ecográfico de protuberancia coriónica. Reporte de caso. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025;85(4):694-698. DOI: [10.51288/00850422](https://doi.org/10.51288/00850422).

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 21 años de edad, II gestas, I para, quien acudió a la emergencia obstétrica por presentar sangrado genital en escasa cantidad. El embarazo había sido logrado de forma espontánea. La paciente negaba antecedentes personales o familiares de importancia y no había vínculos de consanguinidad con la pareja.

En la evaluación ecográfica, se reveló un único saco gestacional intrauterino con un embrión único cuya longitud craneocaudal era compatible con un embarazo de aproximadamente 5 semanas, sin evidencia de actividad cardíaca. En las proximidades del embrión, se identificó una masa redonda ecogénica que sobresalía de la superficie coriodecidual, con un diámetro de 12 milímetros, adyacente a un saco vitelino aumentado de tamaño (Figura 1A). Se consideró la posibilidad diagnóstica de embrión muerto y se programó una nueva evaluación ecográfica de seguimiento 7 días después para confirmar los hallazgos.

En la siguiente exploración, se observó un embarazo intrauterino con un embrión cuya longitud craneocaudal equivalía a 6 semanas de gestación y presentaba actividad cardíaca. En el saco gestacional persistía una estructura irregular convexa de tejido blando, de aproximadamente 14 milímetros de diámetro, con ecos internos móviles que se proyectaban desde

la superficie coriodecidual hacia su interior. Esta estructura, observada previamente, se encontraba separada del embrión, con ecogenicidad periférica y centro hiperecogénico, aspecto clásico de la PC (Figura 1B). La ecografía *doppler* color no mostró evidencia de flujo en su interior. Las pruebas prenatales no invasivas arrojaron un bajo riesgo de aneuploidía y la exploración morfológica fue normal. El estudio de trombofilias hereditarias resultó negativo.

Se programó una exploración rutinaria en el primer trimestre para detectar anomalías cromosómicas y estructurales importantes. En esta, se observó un feto vivo con edad gestacional compatible con un embarazo de 13 semanas. La frecuencia cardíaca fetal, el grosor de la translucencia nucal, la evaluación del hueso nasal y los estudios *doppler* fetal y materno estaban dentro de los límites esperados para la edad gestacional. La PC había desaparecido (Figura 1C). Las ecografías seriadas realizadas a las 20 y 22 semanas revelaron anatomía fetal normal y un crecimiento adecuado, con ausencia de la PC.

El embarazo evolucionó con normalidad, sin complicaciones posteriores ni nuevos episodios de sangrado vaginal. La paciente presentó parto vaginal espontáneo a las 38 semanas, obteniéndose un recién nacido vivo masculino de 3200 gramos con APGAR al minuto y a los 5 minutos de 7 y 9 puntos, respectivamente. El examen anatopatológico de la

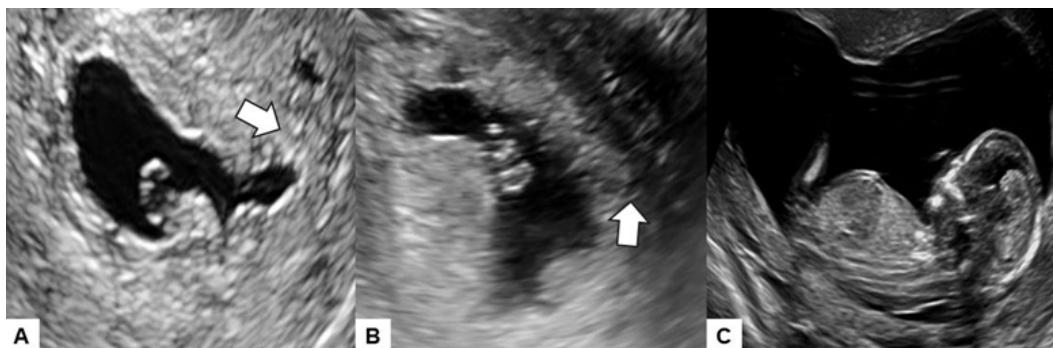


Figura 1. Imagen ecográfica de la protuberancia coriónica. La flecha indica su ubicación a las 5 semanas (A) y 6 semanas (B). La lesión había desaparecido a las 13 semanas (C).

**DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE PROTUBERANCIA CORIÓNICA.
REPORTE DE CASO.**

placenta no reveló ninguna alteración. El desarrollo posnatal, un año después del nacimiento, ha sido normal.

DISCUSIÓN

La PC constituye un hallazgo ecográfico poco frecuente. La incidencia de este fenómeno fluctúa entre 1,5 y 7 casos por cada 1000 embarazos (1). La escasa frecuencia de esta observación contribuye a la limitada familiaridad entre los profesionales, lo que complica el diagnóstico preciso (2, 3).

La etiología exacta permanece incierta. La hipótesis más respaldada sugiere que se trata de un hematoma arterial ubicado en la placa coriónica o en el espacio coriodecidual, que sobresale en el saco gestacional. Las evidencias que sustentan esta hipótesis incluyen la morfología ecográfica del bulto, que puede cambiar en consonancia con la resolución de un coágulo, así como los hallazgos de hemorragia observados en estudios histopatológicos (1). Su naturaleza avascular, evidente en estudios de ecografía *doppler*, se alinea más con las características de un hematoma que con las de un tejido vascularizado (5). Este hallazgo suele resolverse de manera espontánea a medida que avanza el primer trimestre del embarazo y, a menudo, deja de ser visible en exploraciones posteriores, lo que respalda la hipótesis de la presencia de hematomas transitorios que se reabsorben (6).

Existen también hipótesis alternativas que sugieren que la PC podría ser ocasionada por necrosis extensa en el endometrio decidualizado, reabsorción de un embarazo anembriionario o la desaparición de un embrión en un embarazo múltiple (3, 5). Algunos casos han mostrado características patológicas en la placenta, como la presencia de vellosidades hidrópicas, que pueden observarse en embarazos molares parciales o con aneuploidías (7). La identificación de estas alteraciones

sugiere que la causa subyacente de la PC podría influir en el desenlace gestacional. Además, algunos investigadores han propuesto que esta condición es más frecuente en pacientes sometidas a tratamientos de infertilidad y con antecedentes de hemorragia vaginal, aunque la relación causal no se ha establecido de manera definitiva (4).

El aspecto típico de la PC consiste en una protrusión focal y redondeada del corion (8). Estas protuberancias no son uniformes y pueden diferir tanto en tamaño como en aspecto general. Las más pequeñas pueden simular el aspecto de un embrión temprano (1). Una característica distintiva crucial es la capacidad de diferenciarlas del saco vitelino y del polo fetal cuando estas estructuras están presentes (1, 2). Su localización se encuentra a lo largo de la superficie coriodecidual, a menudo surgiendo del corion frondoso (3). Aunque su apariencia puede variar, la descripción clásica incluye un núcleo central hipoecóico rodeado por un borde periférico ecogénico (8). Esta morfología también es característica de un hematoma que penetra en la pared del saco gestacional (1). No obstante, los estudios de ecografía *doppler* indican que la PC carece de flujo sanguíneo interno (4). La correlación entre este aspecto ecográfico clásico y las características conocidas respalda indirectamente la hipótesis predominante sobre el origen de la PC. Los exámenes ecográficos seriados pueden revelar cambios evolutivos a lo largo del tiempo. Esta evaluación dinámica no solo sirve para controlar el pronóstico, sino que también actúa como una herramienta diagnóstica esencial en sí misma (1).

Los principales diagnósticos diferenciales de la PC incluyen la muerte embrionaria precoz, la hemorragia subcoriónica, la mola hidatiforme parcial y el síndrome del gemelo evanescente. En el caso de la muerte embrionaria precoz, la PC puede confundirse con un embrión no viable, por lo que resulta fundamental buscar estructuras embrionarias como el saco vitelino y el polo fetal, así como evaluar la actividad cardiaca. La ecografía seriada se considera la herramienta definitiva para diferenciarlos (1). En la hemorragia subcoriónica, la principal característica distintiva reside en la localización. La PC aparece como

una estructura focal y convexa en el saco gestacional desde la superficie coriodecidual, mientras que la hemorragia subcoriónica separa la membrana coriónica de la decidua y suele manifestarse en forma de medialuna a lo largo de la periferia del saco gestacional (3). Las molas parciales a menudo muestran rasgos ecográficos característicos, como espacios placentarios quísticos y partes fetales, aunque estas pueden presentarse de forma anormal (9). La PC típica rara vez presenta cambios quísticos difusos en todo el corion (6). En el síndrome del gemelo evanescente, la exploración inicial puede mostrar dos sacos gestacionales o embriones, uno de los cuales no llega a desarrollarse y se reabsorbe. Aunque el feto reabsorbido puede aparecer como una zona irregular, es necesario analizar las exploraciones ecográficas previas y evaluar la presencia de un segundo saco gestacional o los restos de un segundo embrión (2, 10). Otras condiciones menos comunes que podrían distorsionar el aspecto del saco gestacional incluyen los fibromas y las anomalías uterinas congénitas (8).

El significado clínico de la PC ha sido objeto de un continuo análisis. Los primeros informes la asociaban con un pronóstico reservado y un mayor riesgo de aborto, indicando una tasa de nacidos vivos inferior al 50 % en esos embarazos (1). Sin embargo, estudios posteriores reportaron tasas globales de nacidos vivos que oscilaban entre el 62 % y el 67 % (4). El pronóstico mejora cuando se trata de un hallazgo aislado en un embarazo que presenta un saco gestacional, un saco vitelino y un embrión con actividad cardíaca normal (5). En este subgrupo de casos, la tasa de nacidos vivos alcanza el 83 % (8).

A pesar de la mejora en las tasas de nacidos vivos descritas, la presencia de la PC sigue asociándose con un mayor riesgo de aborto espontáneo en comparación con embarazos que no presentan este hallazgo. Investigaciones previas indican que el riesgo de aborto espontáneo es casi el doble en comparación con grupos de control (4, 11, 12).

Aunque la mayoría de los embarazos con PC que se prolongan más allá del primer trimestre no presentan

complicaciones a largo plazo, se han descrito casos en los que la protuberancia persiste y evoluciona hacia un hematoma subamniótico en el segundo trimestre (5, 13). No obstante, varios estudios no han encontrado una mayor incidencia de anomalías fetales asociadas a esta condición (4).

Existen varios factores asociados que pueden afectar el pronóstico de los embarazos con PC. La presencia de múltiples protuberancias coriónicas es un fuerte indicador de un pronóstico negativo. Los estudios han informado de una tasa de mortalidad fetal que puede llegar al 100 % en aquellos casos con dos o más protuberancias (4). La relación entre el tamaño de la protuberancia y el resultado del embarazo ha arrojado resultados contradictorios. Aunque algunos estudios sugirieron una asociación entre un mayor tamaño y la frecuencia de abortos, otros no han encontrado tal relación (1). Tampoco se ha observado que la localización influya significativamente en el resultado del embarazo (4). La presencia de otros hallazgos ecográficos, como un saco gestacional irregular, un aspecto o tamaño anormal del saco vitelino, o bradicardia embrionaria, empeora el pronóstico cuando se presentan simultáneamente con una PC (14).

No existen tratamientos médicos o quirúrgicos específicos y estandarizados para embarazos diagnosticados con PC (4). El manejo está orientado a la presentación clínica general y al estado del embarazo (15). La atención en estos casos implica un seguimiento estrecho mediante ecografías seriadas durante el primer trimestre (6). Esto tiene múltiples propósitos. En primer lugar, es necesario repetir las exploraciones ecográficas para confirmar el diagnóstico y diferenciar la PC, observando los cambios a lo largo del tiempo (1). En segundo lugar, las imágenes seriadas permiten monitorizar la viabilidad y el crecimiento embrionario/fetal, que son factores determinantes del pronóstico (8). En tercer lugar, las exploraciones seriadas posibilitan evaluar los cambios en la PC, incluidas las alteraciones en tamaño, forma y ecogenicidad, y permiten confirmar su posible resolución a medida que avanza el embarazo. La frecuencia de las exploraciones de seguimiento puede variar en función del juicio clínico y de los hallazgos de la exploración inicial.

**DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE PROTUBERANCIA CORIÓNICA.
REPORTE DE CASO.**

Sin embargo, se recomienda realizarlas en un plazo de 1 a 2 semanas, sobre todo si se observaron otros hallazgos relacionados con la viabilidad embrionaria (1).

Dado el conocimiento actual sobre el pronóstico de la PC, el asesoramiento debe matizarse cuidadosamente (1). Aunque es importante informar a las pacientes que su presencia está asociada a un mayor riesgo de aborto espontáneo, también es fundamental transmitirles que muchos de estos embarazos darán lugar a un recién nacido vivo (15).

En conclusión, la PC es un hallazgo ecográfico infrecuente en el primer trimestre del embarazo, caracterizado por una protrusión irregular y convexa de la superficie corioidecial en el saco gestacional. La etiología sigue siendo incierta y puede ser heterogénea, prevaleciendo la teoría que sugiere que representa un hematoma. La identificación precisa y la diferenciación de otras afecciones son cruciales para evitar diagnósticos erróneos y garantizar una atención clínica adecuada. Los exámenes ecográficos seriados son fundamentales en este proceso, ya que sirven como herramienta diagnóstica para esclarecer la naturaleza del hallazgo a lo largo del tiempo y como medio para monitorizar la viabilidad del embarazo.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Younesi L, Shahnazari R. Chorionic bump in first-trimester sonography. *J Med Ultrasound*. 2017;25(4):221-226. DOI: 10.1016/j.jmu.2017.04.004.
2. Cignini P, Fabiani C, Spina V, Schiavi MC, Campanella L. Chorionic bump: A rare case series. *J Ultrasound Med*. 2025;44(7):1309-1313. DOI: 10.1002/jum.16670.
3. Carvalho RS, Osório M, Brito C, Valente F. Chorionic bump in a pregnant patient with a history of infertility. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr2018225091. DOI: 10.1136/bcr-2018-225091.
4. Sana Y, Appiah A, Davison A, Nicolaides KH, Johns J, Ross JA. Clinical significance of first-trimester chorionic bumps: a matched case-control study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;42(5):585-589. DOI: 10.1002/uog.12528.
5. Sepulveda W. Chorionic bump at 11 to 13 weeks' gestation: Prevalence and clinical significance. *Prenat Diagn*. 2019;39(6):471-476. DOI: 10.1002/pd.5454.
6. Tan S, Ipek A, Akın Sivaslioğlu A, Süngü N, Sarıcı OÜ, Karaoglanoğlu M. The chorionic bump: Radiologic and pathologic correlation. *J Clin Ultrasound*. 2011;39(1):35-37. DOI: 10.1002/jcu.20755.
7. Hamed A, Alhouri R, Allahham N, Attallah R. New insight on etiology: A chorionic bump with partial mole pregnancy case report from Syria. *J Clin Ultrasound*. 2025;53(1):194-197. DOI: 10.1002/jcu.23812.
8. Arleo EK, Dunning A, Troiano RN. Chorionic bump in pregnant patients and associated live birth rate: a systematic review and meta-analysis. *J Ultrasound Med*. 2015;34(4):553-557. DOI: 10.7863/ultra.34.4.553.
9. Rozenova KA, Buza N, Hui P. Gestational trophoblastic disease: STR genotyping for precision diagnosis. *Expert Rev Mol Diagn*. 2025;25(1-3):1-19. DOI: 10.1080/14737159.2025.2453506.
10. Catalano R, Casey J, Stolte A, Lee H, Gemmill A, Bustos B, et al. Vanishing twins, selection in utero, and infant mortality in the United States. *Evol Med Public Health*. 2025;13(1):5-13. DOI: 10.1093/emph/eoa035.
11. Liu E, Noor A, Pereira N. Chorionic bump: An early marker for miscarriage and embryonic aneuploidy? *J Obstet Gynaecol Can*. 2024;46(7):102576. DOI: 10.1016/j.jogc.2024.102576.
12. McCarter K, Willson S, Shah N, Pereira N. Chorionic bump in early pregnancy associated with first-trimester miscarriage. *BMJ Case Rep*. 2020;13(7):e236624. DOI: 10.1136/bcr-2020-236624.
13. Galleguillos C, Sepulveda W. Chorionic bump: Progression to a subamniotic hematoma. *Ultrasound*. 2022;30(1):90-93. DOI: 10.1177/1742271X211008565.
14. Baalmann CG, Galgano SJ, Pietryga JA, Novak L, Robbin ML. A case of a chorionic bump: New sonographic-histopathologic findings with review of the literature. *J Ultrasound Med*. 2017;36(9):1968-1970. DOI: 10.1002/jum.14240.
15. Yousaf A, Tayyab A, Anil MSU, Ahmed MMH, Ahmed SSHBA Sr, Allobadli A. Chorionic bump: Radiologic features and pregnancy outcomes. *Cureus*. 2020;12(11):e11480. DOI: 10.7759/cureus.11480.

Recibido 22 de junio de 2025
Aprobado para publicación 4 de septiembre de 2025

Ventrículo izquierdo no compactado: un reto diagnóstico y terapéutico

 Juan Caripidis Staveris,¹  Federico Borges Rodriguez,²  Evelyn Álvarez,³
 Maryori Coromoto Zapata Rodríguez.³

RESUMEN

El ventrículo izquierdo no compactado es una cardiopatía congénita del miocardio, caracterizada por un desarrollo anómalo del mismo durante la embriogénesis, en el cual, el proceso de “compactación” del músculo cardíaco se detiene de forma prematura. Se estima que su incidencia en la población general es de, aproximadamente, 0,81 por 100 000 nacidos vivos. La mortalidad y la supervivencia dependen en gran medida del grado de afectación, la presencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y la aparición de arritmias malignas. Dentro de sus principales complicaciones se describen la insuficiencia cardíaca, arritmias, tanto supraventriculares como ventriculares, eventos trombóticos y la muerte. Su diagnóstico se realiza mediante el ecocardiograma o la resonancia magnética nuclear cardíaca. Se presenta un caso clínico de recién nacido de madre sin antecedentes patológicos pertinentes, a quien diagnostican ventrículo izquierdo no compactado posterior a una parada cardiorrespiratoria a los 45 minutos de nacido.

Palabras clave: Ventrículo izquierdo no compactado, Miocardiopatía congénita, Enfermedad congénita.

Non-compacted left ventricle: a diagnostic and therapeutic challenge

SUMMARY

Left ventricular non-compaction is a congenital cardiomyopathy of the myocardium characterized by its anomalous development during embryogenesis, in which the “compacting” process of the heart muscle stops prematurely. Its incidence in the general population is estimated at approximately 0.81 per 100,000 live births. Mortality and survival largely depend on the degree of involvement, the presence of left ventricular systolic dysfunction, and the onset of malignant arrhythmias. Its main complications include heart failure, both supraventricular and ventricular arrhythmias, thrombotic events, and death. Diagnosis is made by echocardiography or cardiac magnetic resonance imaging. We present a clinical case of a newborn whose mother had no relevant pathological history, who was diagnosed with left ventricular non-compaction after cardiopulmonary arrest 45 minutes after birth.

Keywords: Left ventricular non-compaction, Congenital cardiomyopathy, Congenital disease.

INTRODUCCIÓN

El ventrículo izquierdo no compactado (VINC) es una forma de miocardiopatía recientemente reconocida, caracterizada por una extensa capa trabeculada de miocardio con múltiples y profundos recessos intertrabeculares en la porción endocavitaria de la

pared ventricular compactada (1, 2). Se cree que esta condición es secundaria a una detención en el proceso normal de compactación de la pared ventricular que ocurre tempranamente en la vida fetal, debido a la interrupción de la compactación de las fibras miocárdicas durante la embriogénesis. Aunque el ventrículo derecho también puede verse afectado, la no compactación se observa predominantemente en el ventrículo izquierdo (3). Si bien se ha asociado con mutaciones puntuales en genes específicos, y la etiología puede estar relacionada con mutaciones en varios genes (4, 5), el diagnóstico clínico se basa primordialmente en la evidencia imagenológica, siendo la ecocardiografía la herramienta cardinal.

Hospital de Clínicas Caracas. ¹Especialista en Perinatología. ²Especialista en Cardiología Pediátrica. ³Especialista en Obstetricia y Ginecología. Correo para correspondencia: juancaripidisstaveris@gmail.com

Forma de citar este artículo: Caripidis SJ, Álvarez E, Zapata RMC. Ventrículo izquierdo no compactado: un reto diagnóstico y terapéutico. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):699-706. DOI: 10.51288/00850423

La incidencia estimada de VINC en niños de 0 a 10 años es de 0,12 por 100 000, y en lactantes de 0 a 12 meses puede alcanzar hasta 0,81 por 100 000 (6). A pesar de ser una afección cardíaca poco común, ocupa el tercer lugar entre las miocardiopatías pediátricas, después de la miocardiopatía dilatada (MCD) y la miocardiopatía hipertrófica (MCH) (7).

Al igual que otras miocardiopatías primarias (hipertrófica, dilatada, restrictiva y displasia arritmogénica del ventrículo derecho), el VINC es frecuentemente de presentación familiar. (1, 8 - 10). De hecho, se pueden identificar familiares afectados en más del 50 % de los casos. La naturaleza familiar de la enfermedad puede pasar inadvertida si no se realiza un estudio sistemático de los familiares. Como ocurre con otras miocardiopatías, las descripciones iniciales del VINC se centraron en casos graves con disfunción sistólica avanzada e insuficiencia cardíaca grave, asociadas a una alta tasa de complicaciones y mal pronóstico. Sin embargo, el estudio sistemático de familiares ha permitido identificar a sujetos en fases más precoces y/o con formas más leves de la enfermedad, a menudo asintomáticos y con un pronóstico más favorable a medio plazo. Esta observación es análoga a lo aprendido de la miocardiopatía hipertrófica, inicialmente considerada rara y con alta incidencia de muerte súbita, pero que, con un mejor conocimiento, se ha revelado como una enfermedad relativamente frecuente con un pronóstico favorable en la mayoría de los casos (8, 9).

La heterogeneidad genética explica la variabilidad en los patrones de herencia, la morfología y las alteraciones asociadas al VINC. El gen G 4,5, ubicado en el cromosoma X, confiere una herencia ligada al sexo en algunos casos. Las mutaciones en este gen se han asociado con diversos fenotipos, incluyendo el síndrome de Barth (neutropenia recurrente de inicio neonatal, retraso del crecimiento, miocardiopatía dilatada o no compactada) y miocardiopatía dilatada aislada. Aunque la etiología genética es un componente

significativo y en muchos casos la enfermedad es secundaria a una alteración genética, lo que permitiría un diagnóstico genético como estándar para validar los criterios clínicos, es importante recordar que la presencia de una mutación no siempre determina el desarrollo de la enfermedad, existiendo portadores sanos (11). No obstante, en la práctica clínica, el pilar fundamental para la identificación del VINC sigue siendo la imagenología cardíaca, particularmente la ecocardiografía.

El diagnóstico de VINC se realiza primordialmente mediante hallazgos ecocardiográficos. Diversos autores han propuesto criterios para su identificación. Chin y cols. (12) fueron pioneros en describir características ecocardiográficas *in vivo*, aunque sus criterios iniciales no son los más usados. Los criterios de Jenni y cols. (13) son los más aceptados y ampliamente utilizados en la práctica clínica. Estos propusieron la relación máxima de pared miocárdica no compactada a compactada > 2 al final de la sístole, la presencia de trabeculaciones características con recesos profundos entre ellas, evidencia de flujo sanguíneo en los recesos y la ausencia de anomalías cardíacas coexistentes. Por su parte, Stöllberger y cols. (14) sugirieron utilizar el número de trabeculaciones visibles en la vista apical del ventrículo izquierdo durante la diástole final, junto con otros criterios como la perfusión de recesos intertrabeculares y el movimiento sincrónico de las trabéculas con el miocardio compactado. Otras modalidades ecocardiográficas, como el seguimiento de manchas (*speckle tracking*) y las imágenes de velocidad de deformación (*strain velocity imaging*), son útiles para identificar el patrón característico de la textura del miocardio y diferenciar el VINC de afecciones cardíacas similares, como la miocardiopatía dilatada y la miocardiopatía hipertrófica, lo que ayuda a evitar el sobrediagnóstico. Aunque la ecocardiografía tiene limitaciones, como su dependencia del operador y la dificultad para visualizar el ápex y las trabeculaciones, su rendimiento diagnóstico puede mejorarse con el uso de contraste (15).

VENTRÍCULO IZQUIERDO NO COMPACTADO: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

El diagnóstico prenatal del VINC se ha reportado esporádicamente, con una frecuencia estimada de 0,12 por 100 000 o 1 en 850 000 niños de 0 a 10 años (15). Se han descrito tres manifestaciones clínicas principales del VINC: insuficiencia cardíaca, arritmias y eventos embólicos (8, 16, 17). Los hallazgos clínicos varían desde una disfunción del ventrículo izquierdo (VI) asintomática hasta el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva grave. En la serie más grande, más de dos tercios de los pacientes con VINC presentaban insuficiencia cardíaca sintomática (17). Se han descrito disfunciones ventriculares sistólicas y diastólicas (10, 18). El origen de la disfunción sistólica en el miocardio no compactado no es claro, pero la evidencia sugiere que la hipoperfusión subendocárdica y la disfunción microcirculatoria juegan roles importantes en la disfunción ventricular y la arritmogénesis (19). La disminución de la reserva del flujo coronario se ha demostrado en estudios con tomografía por emisión de positrones tanto en los segmentos compactados como en los no compactados en pacientes con VINC (20).

Las arritmias son comunes en pacientes con VINC. La fibrilación auricular se ha reportado en más del 25 % de los adultos con VINC (20.) Las taquiarritmias ventriculares se han informado en un 47 %. En la mayor serie de pacientes adultos con VINC, la mitad de las muertes fueron por muerte súbita (17).

CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años, III G I P I A, sin antecedentes médicos de importancia. Antecedente quirúrgico: bypass gástrico en 2022, sin complicaciones; cesárea segmentaria el 20/08/2021, con recién nacido vivo, femenino, adecuado para la edad gestacional, peso de 3040 gramos, sin complicaciones durante el embarazo ni el puerperio. Periodo intergenésico de 2 años.

Inició el control prenatal el 20/10/2023, con embarazo de 8 semanas. Posteriormente se realizó el ecosonograma genético a las 11 semanas, evidenciando translucencia nucal (TN) de 0,70 mm, *ductus venoso* (DV): 2/4, anterógrado trifásico, hueso nasal presente, concluyéndose así como marcadores para cromosomopatías negativos (Figuras 1 y 2).

Luego a las 20 semanas más 4 días se realizó el ecosonograma morfológico del II trimestre,



Figura 1. Eco genético: se evidencia la presencia del hueso nasal y la translucencia nucal normal



Figura 2. Eco genético: *ductus venoso* anterógrado trifásico

evidenciando diámetro biparietal (DBP): 48,75 mm; diámetro occipitofrontal (OFG): 63,23 mm; circunferencia cefálica (CC): 175,24 mm; circunferencia abdominal (CA): 145,72 mm; longitud de fémur (LF): 35,40 mm; tibia (TIB): 27,16 mm; fibula (FIB): 30,10 mm; húmero (LH): 35,09 mm; radio (RAD): 20,94 mm; ulna: 28,39 mm; cerebro: 21,13 mm; cisterna magna (CM): 4,23 mm, peso fetal estimado (PFE): 355 g. Percentil de crecimiento fetal (CFP): 38,1 %. Se concluyó como negativo para marcadores ecográficos de cromosomopatías.

Así mismo, se realizó ecocardiograma fetal evidenciando *situs solitus*, visualización de cuatro cámaras normales, con sincronismo contráctil conservado, frecuencia cardíaca (FC): 140 lpm, concordancias atrio-ventriculares y ventrículo-arteriales adecuadas, válvula del foramen oval con apertura normal, hacia aurícula izquierda, válvulas aurículo-ventriculares de aspecto normal, con implantación de la válvula tricúspide más apical que la válvula mitral (*Off-Set* valvular normal), tabiques indemnes, trabéculas septomarginal visible en ventrículo derecho, grandes vasos cruzados, corte transmediastínico de tres vasos y tráquea con visualización normal de vena cava superior, transarco aórtico y arteria pulmonar; ambos pulmones de ecopatrón normal, sin densidades patológicas en su espesor, morfología costal normal. Se concluyó como corazón funcional y estructural normal (Figuras 3, 4 y 5).



Figura 3. Ecocardiograma fetal: corte 4 cámaras

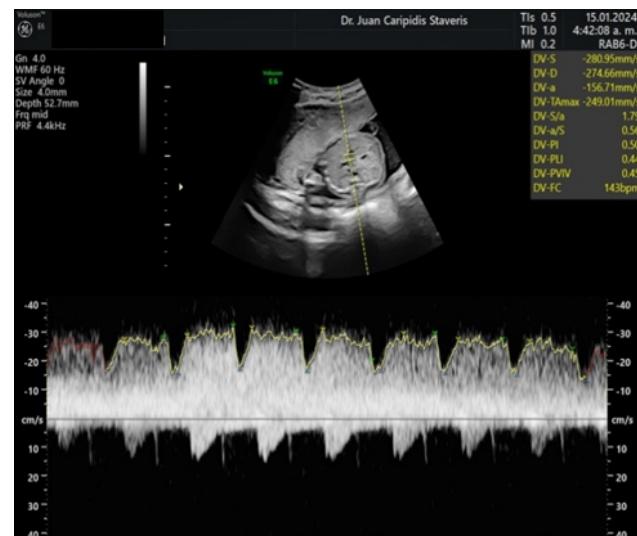


Figura 4. Ecocardiograma fetal: *ductus venoso anterogrado trifásico*



Figura 5. Ecocardiograma fetal.

El control prenatal transcurrió satisfactoriamente, se realizó resolución obstétrica por cesárea, evidenciando dehiscencia de segmento uterino, a las 37 semanas más 4 días, procedimiento sin complicaciones, se obtuvo recién nacido masculino adecuado para la edad gestacional, quien respiró y lloró espontáneamente al nacer, fue atendido por neonatólogo.

A los 45 minutos de nacido se evidenció parada cardiorrespiratoria, por lo cual se inició el protocolo de reanimación cardiopulmonar avanzada y fue trasladado

**VENTRÍCULO IZQUIERDO NO COMPACTADO:
UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO**

a la unidad de terapia intensiva neonatal (UTIN), en donde fue revertida la parada cardiorrespiratoria y realizaron ecosonograma cardíaco, cuyos hallazgos fueron: ventrículo izquierdo no compactado, hipertensión pulmonar grave suprasistémica, patrón de circulación fetal (Figuras 6 y 7).

Durante su estancia en UTIN requirió de apoyo de

triple terapia de inotrópicos más ventilación mecánica con alto soporte.

Una vez estabilizado el neonato se le realizó otro ecocardiograma donde se reportó: cámaras cardíacas: *situs solitus*. Ventrículo derecho (VD) con discreta dilatación. Tabique interauricular con cortocircuito izquierdo a derecho de 3 mm y conexiones venosas sistémicas y pulmonares normales. Tabique interventricular intacto. VI no compactado en pared libre hasta cerca del ápex, con contractilidades globales y regionales normales, fracción de eyección (FE) mayor del 60 %. Válvula tricúspide: morfología, motilidad y flujograma normales, con flujo regurgitante trivial que ocupa menos del 30 % de la aurícula derecha (AD), con presión arterial pulmonar sistólica (PAPs) inferida de 40 mm de Hg. Válvula pulmonar: morfología, motilidad y flujograma normales. Se detectó flujo de conducto arterioso permeable (PCA) retrógrado de 3 mm. Válvula mitral: morfología, motilidad y flujograma normales. Válvula aórtica: morfología, motilidad y flujograma normales, con velocidad máxima (Vmax) de 1,33 m/s, trivalva. Coronarias normales. Otros hallazgos: arco aórtico normal con flujo normal, sin derrame. Así mismo, se realizó radiografía de tórax en cama evidenciando neumomediastino (Figura 8).

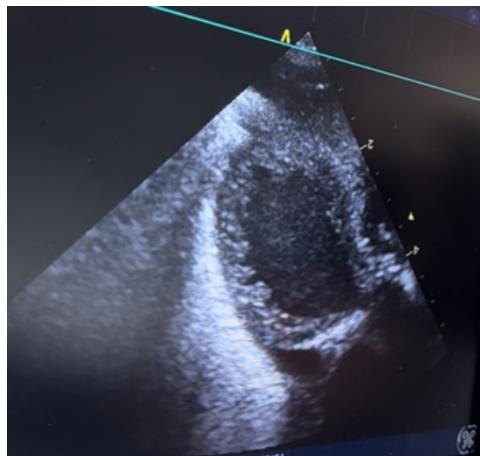


Figura 6. Ecocardiograma: ventrículo izquierdo no compactado.

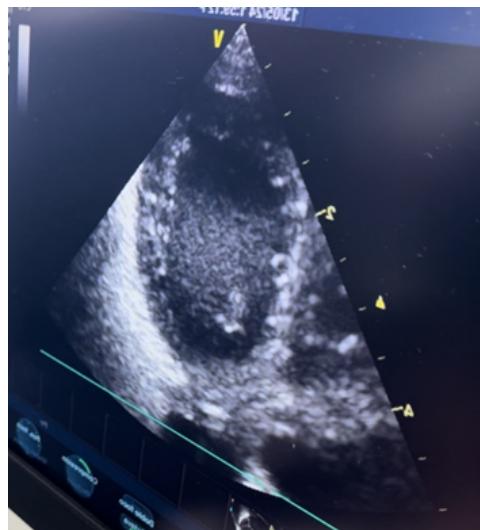


Figura 7. Ecocardiograma: ventrículo izquierdo no compactado



Figura 8. Radiografía de tórax en cama:
neumomediastino

Su evolución clínica fue tórpida y desfavorable, culminando en muerte súbita a las 96 horas de su nacimiento.

DISCUSIÓN

El VINC presenta complejidad diagnóstica y pronóstica, una miocardiopatía que, a pesar de su creciente reconocimiento, sigue siendo un desafío en la práctica clínica. Si bien la medicina moderna avanza hacia diagnósticos basados en la genética, como se ha visto en otras miocardiopatías (hipertrófica, dilatada, restrictiva y displasia arritmogénica del ventrículo derecho), es evidente la importancia de la imagenología cardíaca, específicamente la ecocardiografía, para la identificación temprana de esta patología.

Los hallazgos ecocardiográficos en el recién nacido fueron definitivos, revelando un VINC en pared libre hasta cerca del ápex, con la relación y características trabeculares típicas que corresponden a los criterios diagnósticos establecidos por Jenni y cols. (14) y Stöllberger y cols. (15). Es notable que, a pesar de ecosonogramas prenatales, incluyendo un ecocardiograma fetal, reportados como normales hasta las 20 semanas, la patología no fue detectada, lo que resalta las limitaciones del diagnóstico prenatal esporádico (16) y la posible variabilidad en la expresión del fenotipo *in utero* o su desarrollo progresivo. La ausencia de hallazgos en ecografías previas a las 37 semanas, sumado al súbito colapso cardíaco posparto, es un recordatorio de que el VINC puede tener una expresión variable e incluso presentarse de forma fulminante en el período neonatal, como se demuestra en el caso.

La rápida progresión a parada cardíaca y el subsiguiente diagnóstico de hipertensión pulmonar grave suprasistémica y patrón de circulación fetal persistente en el neonato reflejan la gravedad de la disfunción miocárdica asociada al VINC en sus formas más graves. Esta presentación se alinea con lo descrito en la literatura,

donde el VINC puede manifestarse con insuficiencia cardíaca grave y un pronóstico ominoso en neonatos e infantes, correspondiendo al subtipo de miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo dilatada o, más probablemente, al fenotipo mixto hipertrófico dilatado, el cual se asocia con presentaciones muy tempranas y un pronóstico desfavorable, a menudo ligado a enfermedades metabólicas o mitocondriales (17). Aunque la fracción de eyección se mantenía en 60 %, la dilatación de cavidades derechas y la hipertensión pulmonar grave, junto con la persistencia de la circulación fetal, indicaban una grave afectación hemodinámica.

La ocurrencia de arritmias y muerte súbita es una complicación conocida del VINC, reportada en series con alta frecuencia (18, 19). En este caso, la parada cardíaca a los 45 minutos de vida es consistente con estas complicaciones, aunque la disfunción hemodinámica grave fue el evento precipitante inmediato. La revisión de la literatura evidencia que el VINC puede presentarse con hidropesía fetal y tiene un curso clínico variable, desde formas benignas asintomáticas hasta aquellas con disfunción sistólica grave, lo que subraya la necesidad de un alto índice de sospecha (20).

Este caso, a pesar de la ausencia de un estudio genético posnatal que confirme una mutación específica, se enmarca en las descripciones de VINC con disfunción cardíaca grave en el período neonatal. Es importante destacar que, ante un diagnóstico de VINC, se recomienda el cribado sistemático de los familiares (1, 8 - 10). En este contexto, la hermana del paciente, fue sometida a un ecocardiograma, de resultado normal. Este hallazgo, subraya la heterogeneidad en la expresión fenotípica del VINC, incluso dentro de una misma familia, y la importancia de un seguimiento continuo. Si bien la identificación de la causa genética ofrece un criterio diagnóstico adicional y permite el cribado familiar (12), la ecocardiografía sigue siendo fundamental para el diagnóstico inicial y la caracterización morfológica, vital para guiar el manejo clínico y determinar la estrategia de tratamiento, especialmente en un escenario de emergencia

VENTRÍCULO IZQUIERDO NO COMPACTADO: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

neonatal donde el tiempo es crítico. El desenlace fatal de este paciente, a pesar del soporte intensivo, refuerza que las formas graves de VINC en el neonato, especialmente si cursan con hipertensión pulmonar persistente y patrón de circulación fetal, conllevan un pronóstico muy desfavorable.

Cabe destacar que Tian y cols. (21) investigaron la presencia de VINC en nueve fetos, diagnosticados prenatalmente mediante ecocardiografía. Los criterios clave para el diagnóstico prenatal mediante ecocardiograma fetal fueron la identificación de miocardio trabeculado y una relación no compactación/compactación (N/C) de al menos 2,0. En estos casos fetales, se observó que seis presentaban VINC, dos tenían no compactación de ambos ventrículos y uno afectaba solo al ventrículo derecho. Las biopsias musculares obtenidas de tres de los fetos abortados revelaron anomalías específicas en mitocondrias, sarcómeros y fibras miocárdicas. Estos hallazgos llevan a los autores a concluir que la no compactación es detectable en el feto y, si bien el ventrículo izquierdo es el más frecuentemente afectado, también puede involucrar al ventrículo derecho o a ambos. La ultraestructura miocárdica fetal de esta condición muestra características únicas en la maduración de sus componentes celulares.

CONCLUSIÓN

El VINC es una miocardiopatía compleja y de etiología heterogénea. Aunque su base genética es innegable y contribuye a su variabilidad fenotípica, el diagnóstico ecocardiográfico sigue siendo fundamental para su identificación temprana y precisa. Este caso clínico subraya de manera contundente la crítica importancia del ecocardiograma en la detección de esta condición; a pesar de ecocardiogramas fetales aparentemente normales, la patología no fue detectada hasta la crisis posnatal, ilustrando la posibilidad de un desarrollo insidioso o una presentación fulminante en el período neonatal.

La manifestación clínica del VINC es notablemente diversa, abarcando desde individuos asintomáticos hasta casos de disfunción cardíaca grave como la miocardiopatía dilatada observada en este paciente. La alta incidencia de arritmias y el riesgo de muerte súbita enfatizan la necesidad crítica de un diagnóstico y manejo oportunos. Si bien el pronóstico para el VINC ha mejorado con los avances en el tratamiento, las formas graves, especialmente en neonatos, continúan asociándose con una alta mortalidad. Por ello, la detección temprana a través de la ecocardiografía y el subsiguiente cribado familiar, son fundamentales para guiar las estrategias terapéuticas y optimizar los resultados clínicos.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, *et al.* Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2008;29(2):270-6. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm342.
2. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, *et al.* Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2006;113(14):1807-16. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.
3. Sen-Chowdhry S, McKenna WJ. Left ventricular noncompaction and cardiomyopathy: cause, contributor, or epiphomenon? *Curr Opin Cardiol.* 2008;23(3):171-5. DOI: 10.1097/HCO.0b013e3282fdc939.
4. Richard P, Ader F, Roux M, Donal E, Eicher JC, Aoutil N, *et al.* Targeted panel sequencing in adult patients with left ventricular non-compaction reveals a large genetic heterogeneity. *Clin Genet.* 2019;95(3):356-367. DOI: 10.1111/cge.13484.

5. Hirono K, Hata Y, Nakazawa M, Momoi N, Tsuji T, Matsuoka T, *et al.* Clinical and Echocardiographic Impact of Tafazzin Variants on Dilated Cardiomyopathy Phenotype in Left Ventricular Non-Compaction Patients in Early Infancy. *Circ J.* 2018;82(10):2609-2618. DOI: 10.1253/circj.CJ-18-0470.
6. Lee TM, Hsu DT, Kantor P, Towbin JA, Ware SM, Colan SD, *et al.* Pediatric Cardiomyopathies. *Circ Res.* 2017;121(7):855-873. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309386.
7. Shi WY, Moreno-Betancur M, Nugent AW, Cheung M, Colan S, Turner C, *et al.* Long-Term Outcomes of Childhood Left Ventricular Noncompaction Cardiomyopathy: Results From a National Population-Based Study. *Circulation.* 2018; 138(4): 367. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.0322
8. Murphy RT, Thaman R, Blanes JG, Ward D, Sevdalis E, Papra E, *et al.* Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular non-compaction. *Eur Heart J.* 2005;26(2):187-92. DOI: 10.1093/euroheartj/ehi025.
9. Monserrat L, Hermida-Prieto M, Fernández X, Rodríguez I, Dumont C, Cazón L, *et al.* Mutation in the alpha-cardiac actin gene associated with apical hypertrophic cardiomyopathy, left ventricular non-compaction, and septal defects. *Eur Heart J.* 2007;28(16):1953-61. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm239.
10. Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T, Ono Y, Kamiya T, Akagi T, *et al.* Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34(1):233-40. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00170-9.
11. Monserrat L. Miocardiopatía no compactada: una enfermedad en busca de criterios. *Rev Esp Cardiol.* 2024;61(2):112-115. DOI: 10.1157//13116197.
12. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation.* 1990;82(2):507-13. DOI: 10.1161/01.cir.82.2.507.
13. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart.* 2001;86(6):666-71. DOI: 10.1136/heart.86.6.666.
14. Stöllberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/ noncompaction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(1):91-100. DOI: 10.1016/S0894-7317(03)00514-5.
15. Trespalacios E, Mejía A, Mayor J. Ventrículo izquierdo no compacto. *Acta Med Colomb [Internet].* 2011 [consultado el 15 de septiembre de 2025]; 36(4):187-195. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482011000400005&lng=en
16. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, Denfield SW, Price J, Belmont JW, *et al.* Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation.* 2003;108(21):2672-8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000100664.10777.B8.
17. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(2):493-500. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)00755-5.
18. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation.* 2004;109(24):2965-71. DOI: 10.1161/01.CIR.0000132478.60674.D0.
19. Jenni R, Wyss CA, Oechslin EN, Kaufmann PA. Isolated ventricular noncompaction is associated with coronary microcirculatory dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(3):450-4. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01765-x.
20. Junga G, Kneifel S, Von Smekal A, Steinert H, Bauersfeld U. Myocardial ischaemia in children with isolated ventricular non-compaction. *Eur Heart J.* 1999;20(12):910-6. DOI: 10.1053/euhj.1998.1398.
21. Tian L, Zhou Q, Zhou J, Zeng S, Cao D, Zhang M. Ventricular non-compaction cardiomyopathy: prenatal diagnosis and pathology. *Prenat Diagn.* 2015;35(3):221-7. DOI:10.1002/pd.4523

Recibido 24 de septiembre de 2025
Aprobado para publicación 2 de octubre de 2025

Recurrencia tardía en paciente con tumor de células de la granulosa del adulto: reporte de un caso y revisión de la literatura

✉ María Inés Nastasi Basile,¹ ✉ Claudia Lorena Leal,² ✉ Franco Calderaro Di Ruggiero,³
✉ Marko Rezic Skiljo.⁴

RESUMEN

El tumor de células de la granulosa del adulto suele diagnosticarse en estadio I; es de bajo potencial de malignidad y tiene buen pronóstico, con 95 % de sobrevida global a los 10 años, pero con recaídas tardías, aun cuando se diagnostique en estadio I; las recaídas generalmente son en peritoneo pélvico, superficie hepática, intestinal y retroperitoneal. Se presenta el caso de paciente femenina, 58 años, con tumor de células de la granulosa estadio IA, tratada con cirugía en 2011. En 2021 presenta recaída umbilical, tratada en centro no oncológico con cirugía. En 2023 presenta tumoraciones en pelvis, región umbilical, y diafragmática; recibe tratamiento con quimioterapia. En la laparoscopia se constata enfermedad peritoneal irresecable, por lo que es referida a oncología médica para nueva línea de quimioterapia. Los controles de seguimiento no están bien establecidos, sin embargo, con base en este patrón, el seguimiento debe ser a largo plazo.

Palabras clave: Tumor de los cordones sexuales y el estroma, Tumor de la granulosa, Tumores de ovario, Recurrencia tardía.

Late recurrence in patient with adult granulosa cell tumor: a case report and review of the literature.

SUMMARY

Adult granulosa cell tumor is usually diagnosed as stage I; it has a low potential for malignancy and has a good prognosis, with 95% overall survival at 10 years, but with late relapses, even when diagnosed in stage I; Relapses are usually in the pelvic peritoneum, hepatic, intestinal and retroperitoneal surfaces. We present the case of a 58-year-old female patient with stage IA granulosa cell tumor, treated with surgery in 2011. In 2021 he presented umbilical relapse, treated in a non-oncology center with surgery. In 2023 he has tumors in the pelvis, umbilical region, and diaphragmatic; and receives chemotherapy treatment. Laparoscopy revealed unresectable peritoneal disease, so she was referred to medical oncology for a new line of chemotherapy. Follow-up controls are not well established, however, based on this pattern, follow-up should be long-term.

Keywords: Sex cord and stromal tumor, Granulosa tumor, Ovarian tumors, Late recurrence.

INTRODUCCIÓN

Los tumores de los cordones sexuales y del estroma gonadal suponen el 5 % - 8 % de las neoplasias ováricas primarias. De ellos, el más común es el tumor de células de la granulosa del adulto, que es un tumor maligno compuesto por células de la granulosa entremezcladas con células de la teca y/o fibroblastos. Generalmente el diagnóstico se hace en estadio I, en pacientes perimenopáusicas, con curso indolente, y buen pronóstico, asociado a 90 % - 95 % de sobrevida global a los 10 años, sin embargo, aún en estadios I se describe su asociación a recaídas tardías (1, 2).

¹Ginecólogo Obstetra. Ginecólogo Oncólogo, egresada de la Universidad Central de Venezuela (UCV), Servicio Oncológico Hospitalario del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (OH-IVSS). ²Ginecólogo Obstetra. Residente de 3er año del Postgrado de Ginecología Oncológica, SOH-IVSS, de la UCV. ³Doctor en Ciencias de la Salud. Individuo de Número Sillón IX, Academia Nacional de Medicina. Cirujano General – Oncólogo. Ginecólogo Oncólogo, jefe de Servicio, director y profesor de los Postgrados de Cirugía y Ginecología Oncológica del SOH-IVSS, de la UCV. ⁴Cirujano General – Oncólogo. Ginecólogo Oncólogo. Coordinador Docente del Postgrado de Ginecología Oncológica, y Adjunto del Servicio de Ginecología Oncológica SOH-IVSS. Correo para correspondencia: marianastasib@gmail.com.

Forma de citar este artículo: Nastasi MI, Leal CL, Calderaro F, Rezic M. Recurrencia tardía en paciente con tumor de células de la granulosa del adulto: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):707-713. DOI: 10.51288/00850424

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 58 años, con diagnóstico de tumor de células de la granulosa estadio IA desde 2011, a quien se le realizó cirugía estadificadora de ovario (histerectomía abdominal total y ooforosalpingectomía total, con toma de muestras peritoneales), no recibió tratamiento adyuvante en vista de estadio precoz. En 2021, presentó hernia umbilical, por lo que realizaron en centro foráneo hernioplastia, cuyo saco herniario fue positivo para carcinoma metastásico primario de ovario, concordante con antecedente de tumor de células de la granulosa, sin embargo, por desinformación de médicos del centro tratante (centro no oncológico), la paciente no recibió tratamiento. Permaneció

asintomática y en el año 2023 acudió a control en el servicio de ginecología oncológica donde, en estudios de imagen, se evidenció tumoración pélvica (Figura 1), en pared abdominal, región umbilical (Figura 2), y en región diafragmática (Figura 3), por lo que se indicó tratamiento con quimioterapia con esquema BEP (bleomicina, etopósido y cisplatino), culminando en noviembre 2023.

La paciente es hipertensa y tiene diagnóstico de hipotiroidismo, ambas situaciones en tratamiento. Desde el punto de vista ginecológico, refirió menarquia a los 10 años, ciclos 7/30. IG IP. Menopausia quirúrgica a los 46 años, sin terapia de reemplazo hormonal.

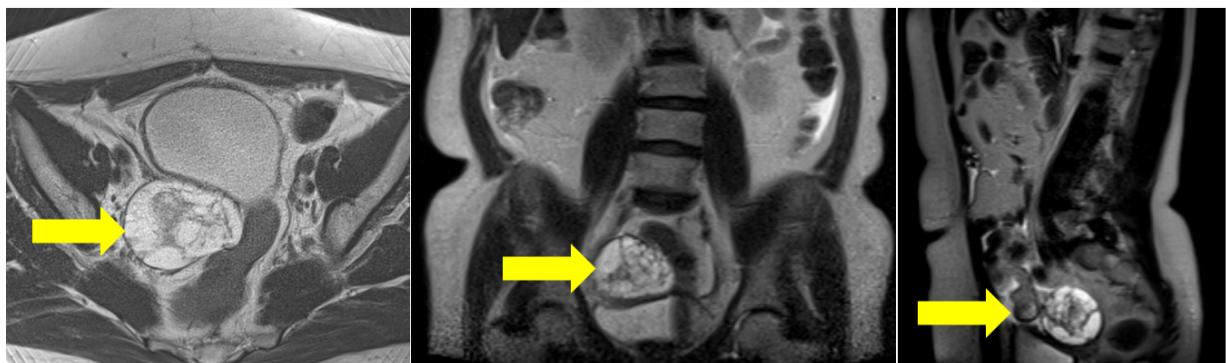


Figura 1. Corte axial, coronal, y sagital de resonancia magnética nuclear con gadolinio donde se evidencia tumor pélvico, multilocular, tabicado, predominantemente quístico, de intensidad heterogénea que mide 6,2 cm x 6 cm x 5,1 cm.

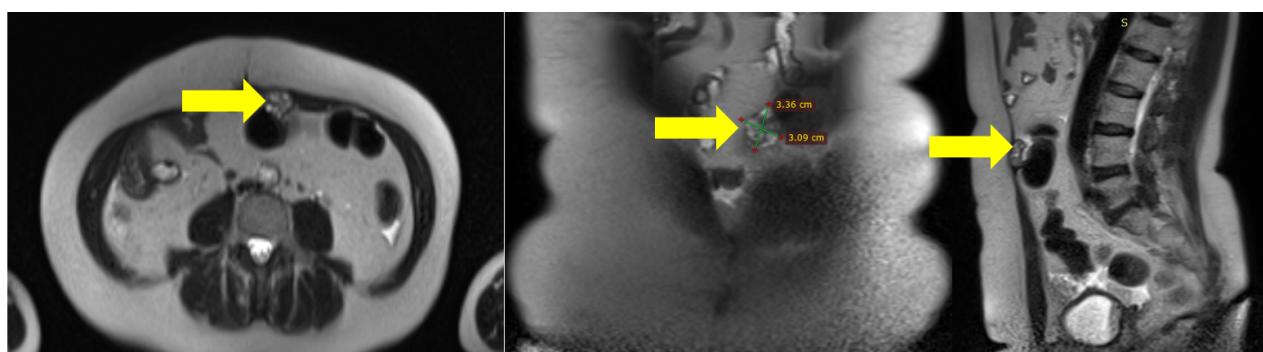


Figura 2. Corte axial, coronal, y sagital de resonancia magnética nuclear con gadolinio donde se evidencia tumoración en pared abdominal de intensidad heterogénea (en región umbilical) multilocular, tabicada, quística de 3 cm x 2,7 cm x 1 cm.

*RECURRENCIA TARDÍA EN PACIENTE CON TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA DEL ADULTO:
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA*

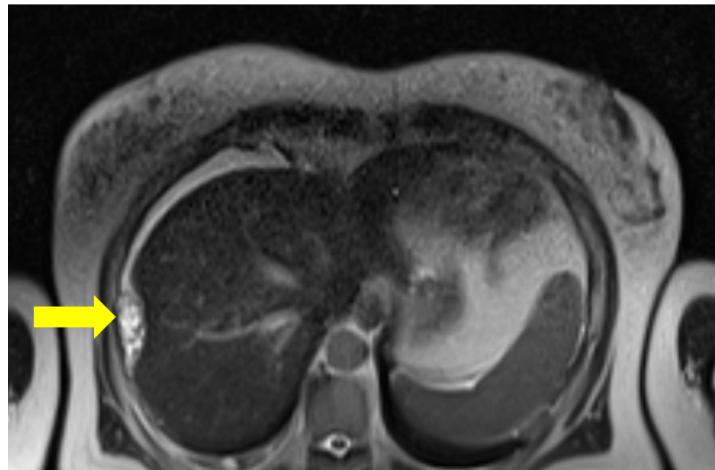


Figura 3. Corte axial donde se evidencia ascitis perihepática, llama la atención en su interior un contenido de intensidad de señal heterogénea que produce indentación en la periferia externa del lóbulo hepático derecho que pudiera corresponder con implante peritoneal.

En 2011, se le practicó cirugía estadificadora de ovario (a los 46 años) por tumor de células de la granulosa de ovario. La biopsia reportó hallazgos histológicos compatible con tumor de las células de la granulosa, con patrón predominantemente sólido. Inmunohistoquímica: calretinina: positivo; EMA: positivo; receptores de estrógenos: negativos, receptores de progesterona: positivo 90 %. Compatible con tumor de células de la granulosa de patrón sólido y trabecular

En 2021, se le practicó hernioplastia umbilical (a los 56 años). La biopsia referida como “saco herniario estrangulado”: reportó infiltración del tejido conectivo por neoplasia maligna sugestiva de metástasis. Inmunohistoquímica: calretinina: positivo focal de fuerte intensidad en la célula neoplásica, WT-1: positivo difuso de moderada intensidad en células neoplásicas. EMA: positivo focal de fuerte intensidad en células neoplásicas. CK7: negativo en células neoplásicas. Diagnóstico: Los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos son compatibles con tumor de células de la granulosa.

En resumen, como antecedente oncológico presentó tumor de células de la granulosa sin adyuvancia en 2011, con recaída en pared abdominal en 2021, sin tratamiento. En 2023, recibió quimioterapia a base de bleomicina, cisplatino y etopósido, seis ciclos desde 21/04/2023 hasta 30/09/2023 con respuesta parcial según criterios RECIST 1.1. Acudió posterior a recibir esquema de quimioterapia y ante respuesta parcial según criterios RECIST 1.1 (60 %), se propuso laparoscopia para evaluar resecabilidad.

Al examen físico: Peso: 73 kg. Talla 1,57 m IMC: 29,6 kg/m². ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group): 0 pts. K: 100 %. Piel hidratada, afebril, llenado capilar menos de 3 segundos. Cuello, mamas y evaluación cardiopulmonar normales. Abdomen: blando, depresible no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no se palpó tumoración, ni ganglios inguinales. Genitales externos: normoconfigurados, vagina permeable, paredes vaginales rosadas, lisas, cúpula indemne. Tacto bidigital bimanual: vagina normotérmica y normotónica, cúpula renitente, paracolpos laxos, no se palpan masas ni compresión extrínseca en recto. Extremidades: simétricas eutróficas. Neurológico: conservado.

No se tiene referencia de marcadores tumorales previos al tratamiento: Ca 125: 44,2 UI/mL; deshidrogenasa láctica (LDH): 138 UI/mL; antígeno carcinoembrionario (CEA): 2,89 ng/mL; alfafetoproteína (AFP): 4,7 ng/mL.

Resonancia magnética de abdomen y pelvis con gadolinio postratamiento: lesión ocupante de espacio de contornos definidos de intensidad de señal heterogénea, tabicada, predominantemente quística, la

cual se intensificó con el contraste endovenoso, con diámetros aproximados de 2,91 cm x 2,09 cm nivel de la región pélvica, medial y paramedial derecha (Figura 4). No se evidenciaron imágenes en diafragma (Figura 5), ni región umbilical (Figura 6).

Fue llevada a mesa operatoria donde se realizó laparoscopia para evaluar resecabilidad encontrándose: líquido libre en cavidad perihepático escaso; lesiones

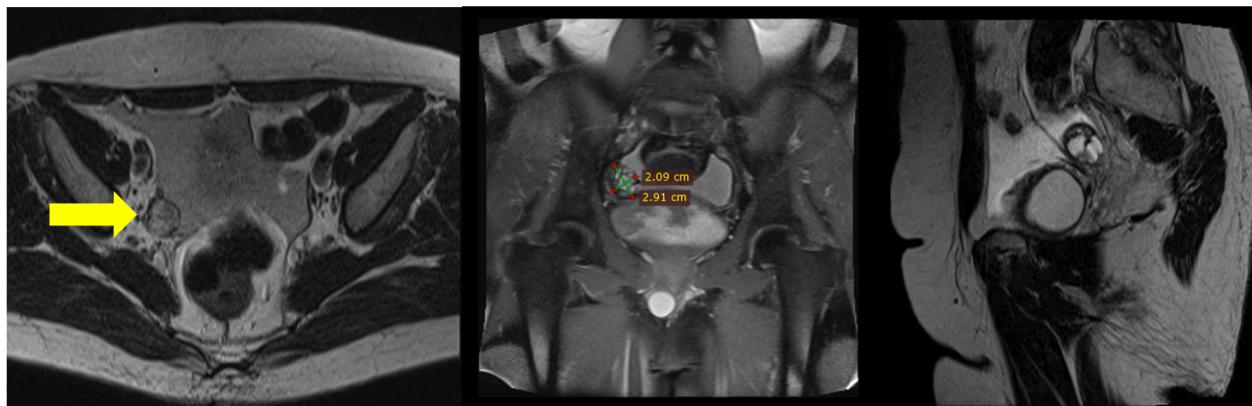


Figura 4. Cortes axial, coronal y sagital de resonancia magnética nuclear con gadolinio. lesión ocupante de espacio de contornos definidos de intensidad de señal heterogénea, tabicada, predominantemente quística, la cual se intensificó con el contraste endovenoso, con diámetros aproximados de 2,91 cm x 2,09 cm nivel de la región pélvica, medial y paramedial derecha.

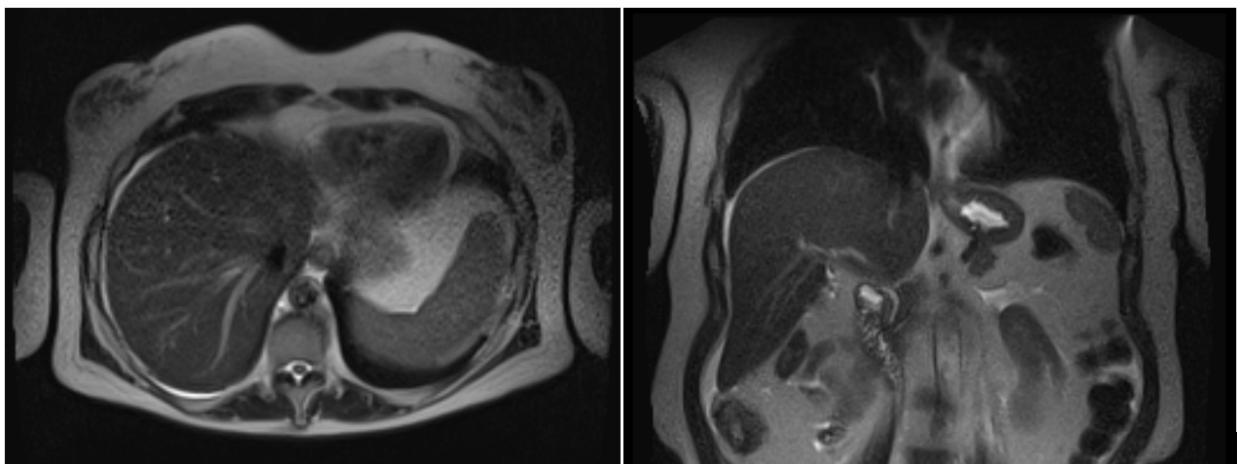


Figura 5. Resonancia magnética nuclear con gadolinio. No se evidenciaron imágenes patológicas en diafragma

*RECURRENCIA TARDÍA EN PACIENTE CON TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA DEL ADULTO:
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA*

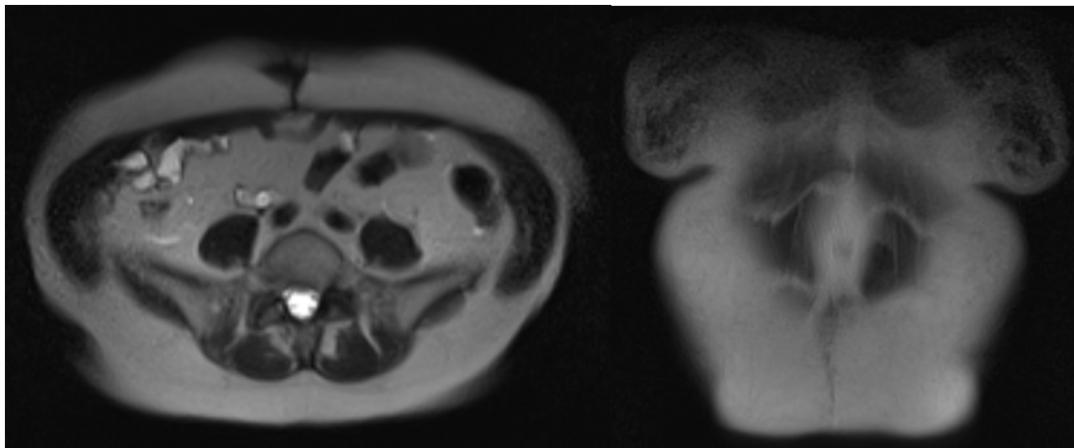


Figura 6. Resonancia magnética nuclear con gadolinio. No se evidenciaron imágenes patológicas en región umbilical.

nodulares tipo miliar en diafragma; lesiones nodulares tipo miliar en cápsula hepática; lesiones nodulares tipo miliar en peritoneo pélvico (se tomó muestra de implante de 3 cm x 3 cm en peritoneo pélvico) (Figura 7).

El reporte anatomo-patológico de dichas lesiones reportó: implantes peritoneales pélvicos izquierdo y derecho: neoplasia sólida de células pequeñas cónsonos con tumor de células de la granulosa (Figura 8).

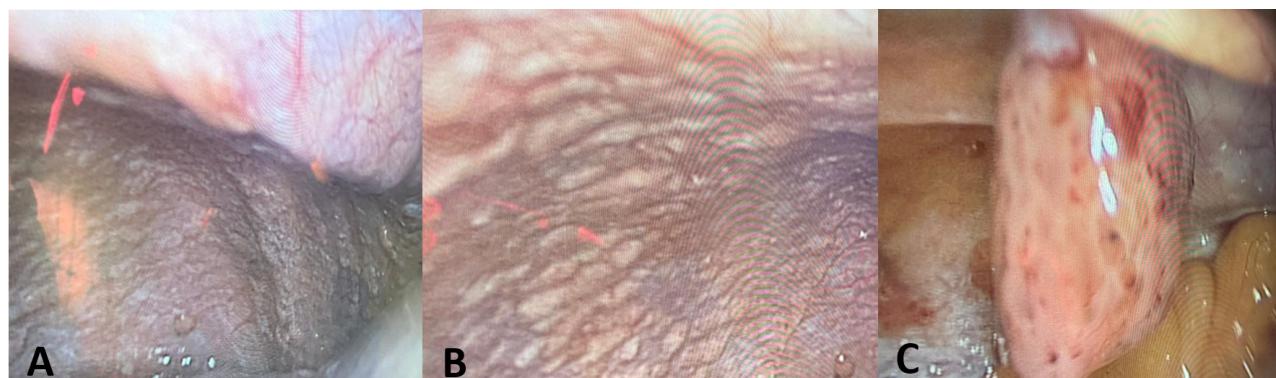


Figura 7. A, superficie hepática. B, diafragma. C, implante en peritoneo pélvico.

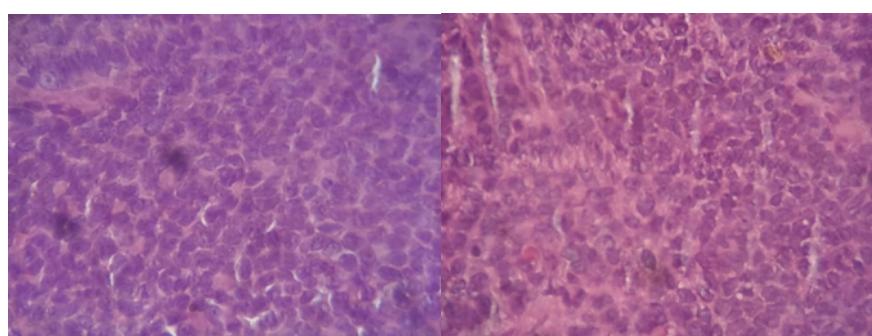


Figura 8. Microfotografía que muestra neoplasia de células pequeñas cónsonos con tumor de células de la granulosa.

Ante tales hallazgos se decidió referir a oncología médica para nuevo esquema de tratamiento con quimioterapia.

DISCUSIÓN

Los tumores de los cordones sexuales y del estroma ovárico (SCST) son tumores raros que representan el 5 % - 8 % de las neoplasias ováricas. El más común es el tumor de células de la granulosa del adulto, que supone el 1 % de todos los tumores malignos del ovario. Dado a la rareza de los mismos, generalmente el diagnóstico se define posquirúrgico (1). Se origina a partir de la proliferación de células de la granulosa preovulatoria normales y conserva varias características de estas (3). El 57 % de las pacientes se encuentran en el grupo de edad de 30 a 60 años, mientras que solo el 12 % son menores de 30 años. La incidencia también tiende a ser mayor en las mujeres negras que en las blancas. La mayoría de las mujeres diagnosticadas con el tumor de células germinativas en adultos tienen un pronóstico favorable y bajo potencial maligno (4, 5).

A diferencia de los carcinomas epiteliales del ovario, en estos tumores generalmente el diagnóstico se hace en estadio I, lo que resulta en buen pronóstico. La sintomatología es inespecífica, como pérdida de peso, dolor secundario a tamaño tumoral, sangrado uterino anormal en pacientes premenopáusicas o sangrados posmenopáusicos debido a acción estrogénica de dichos tumores que causa patologías endometriales (3).

El estadio tumoral es un predictor pronóstico independiente de supervivencia. Las tasas de supervivencia específica de la enfermedad a 5 años de los SCST fueron del 98 %, 84 %, 61 % y 41 % para los estadios I, II, III y IV, respectivamente (6).

El tratamiento estándar es el quirúrgico. Como se describió, las tasas de supervivencia a 5 años para estos tumores son de 97 % - 98 %, pero tiene una característica recaída tardía incluso en estadios I (4, 5). La tasa de supervivencia a 20 años es de aproximadamente 66,8 % y la tasa de mortalidad global de 30 % al 35 %, lo que justifica el seguimiento de estas pacientes durante toda su vida incluso en los tumores de células germinales en estadio temprano (2). Se han descrito casos con recaídas posterior a 37 años del diagnóstico (7).

Las metástasis en los ganglios linfáticos son raras en los tumores del estroma de los cordones sexuales, por lo que la linfadenectomía de rutina puede omitirse en los procedimientos rutinarios primarios (8), sin embargo, el 15 % de las recaídas son ganglionares (9).

Los patrones de diseminación primaria y recidivante no están claros en vista de lo infrecuente de estos tumores, por lo que los mismos están basados en datos retrospectivos. Las recaídas peritoneales representan el 77,4 % de las mismas, las cuales suelen ser recaídas en pelvis, superficie hepática e intestino, y, generalmente, son multifocales en similitud con el cáncer epitelial de ovario, y 15 % en retroperitoneo (9 - 11).

No existe un enfoque estándar para el tratamiento de la enfermedad recidivante y, por lo tanto, se han propuesto múltiples modalidades como la cirugía, la quimioterapia, y las terapias dirigidas. Se debe realizar el máximo esfuerzo citorreductor en casos de recidiva; la resección completa y la quimioterapia posoperatoria pueden mejorar el pronóstico de los pacientes (12).

La quimioterapia debe usarse para la enfermedad metastásica irresecable. Los regímenes de quimioterapia que contienen etopósido, bleomicina y cisplatino son efectivos. Sin embargo, existen otros esquemas con doxorrubicina y cisplatino, así como vinblastina y bleomicina. También los taxanos con o sin platinos pueden ser menos tóxicos (11).

*RECURRENCIA TARDÍA EN PACIENTE CON TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA DEL ADULTO:
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA*

CONCLUSIONES

Debido a su escasa prevalencia, y su curso indolente, el manejo clínico, los factores pronósticos, el tratamiento y los controles de seguimiento no están bien establecidos; sin embargo, los reportes de casos y la revisión retrospectiva parece sugerir que el seguimiento sea a largo plazo con estudios de imagen, en vista del patrón de recaídas tardías, aún en estadios I.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Rabban JT, Buza N, Devouassoux-Shisheboran M, Huntsman DG, Kommooss F. Adult Granulosa Cell Tumor. En: WHO Classification of Tumours Editorial Board. International Agency for Research on Cancer. 2020. 5ta edición. p 105 – 106.
2. Mangili G, Ottolina J, Gadducci A, Giorda G, Breda E, Savarese A, *et al.* Long-term follow-up is crucial after treatment for granulosa cell tumours of the ovary. Br J Cancer. 2013;109(1):29-34. DOI: 10.1038/bjc.2013.241.
3. Li X, Tian B, Liu M, Miao C, Wang D. Adult-type granulosa cell tumor of the ovary. Am J Cancer Res [Internet]. 2022 [consultado 18 de septiembre de 2025];12(8):3495-3511. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9442026/>
4. Li J, Chu R, Chen Z, Meng J, Yao S, Song K, *et al.* Progress in the management of ovarian granulosa cell tumor: A review. Acta Obstet Gynecol Scand. 2021;100(10):1771-1778. DOI: 10.1111/aogs.14189.
5. Ray-Coquard I, Morice P, Lorusso D, Prat J, Oaknin A, Pautier P, *et al.*; ESMO Guidelines Committee. Non-epithelial ovarian cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2018; 29(Suppl 4):iv1-iv18. DOI: 10.1093/annonc/mdy001.
6. Torre LA, Trabert B, DeSantis CE, Miller KD, Samimi G, Runowicz CD, *et al.* Ovarian cancer statistics, 2018. CA Cancer J Clin. 2018; 68(4):284-296. DOI: 10.3322/caac.21456.
7. Hines JF, Khalifa MA, Moore JL, Fine KP, Lage JM, Barnes WA. Recurrent Granulosa Cell Tumor of the Ovary 37 Years after Initial Diagnosis: A Case Report and Review of the Literature. Gynecol Oncol. 1996;60(3):484-488. DOI: 10.1006/gyno.1996.0078.
8. Thrall MM, Paley P, Pizer E, Garcia R, Goff BA. Patterns of spread and recurrence of sex cord-stromal tumors of the ovary. Gynecol Oncol. 2011;122(2):242-5. DOI: 10.1016/j.ygyno.2011.03.020.
9. Abu-Rustum NR, Restivo A, Ivy J, Soslow R, Sabbatini P, Sonoda Y, *et al.* Retroperitoneal nodal metastasis in primary and recurrent granulosa cell tumors of the ovary. Gynecol Oncol. 2006;103(1):31-4. DOI: 10.1016/j.ygyno.2006.01.050.
10. Sun HD, Lin H, Jao MS, Wang KL, Liou WS, Hung YC, *et al.* A long-term follow-up study of 176 cases with adult-type ovarian granulosa cell tumors. Gynecol Oncol. 2012;124(2):244-9. DOI: 10.1016/j.ygyno.2011.10.015.
11. Mangili G, Sigismondi C, Frigerio L, Candiani M, Savarese A, Giorda G, *et al.* Recurrent granulosa cell tumors (GCTs) of the ovary: a MITO-9 retrospective study. Gynecol Oncol. 2013;130(1):38-42. DOI: 10.1016/j.ygyno.2013.04.047.
12. Zhao D, Zhang Y, Ou Z, Zhang R, Zheng S, Li B. Characteristics and treatment results of recurrence in adult-type granulosa cell tumor of ovary. J Ovarian Res. 2020;13(1):19. DOI: 10.1186/s13048-020-00619-6.

Recibido 22 de septiembre de 2025
Aprobado para publicación 4 de octubre de 2025

Teratoma sacrococcígeo fetal. Diagnóstico y manejo prenatal

Paulina Chiluisa,¹ Josmary Montes,¹ Andreina Molina,¹ Zuly Noguera,²
María José Hernández²

RESUMEN

El teratoma sacrococcígeo es el tumor de células germinales más común en fetos y neonatos. La mayoría son benignos; su comportamiento puede variar, especialmente cuando presentan crecimiento acelerado o vascularización intensa. Su diagnóstico prenatal se suele realizar en el segundo trimestre por ecografía de rutina, donde se observa una masa en la región sacrococcígea. La evaluación por ultrasonido y doppler permite caracterizar la vascularización tumoral y su impacto en la circulación fetal. El aumento del gasto cardíaco necesario para perfundir un tumor altamente vascularizado puede imponer una carga hemodinámica significativa, lo que se traduce en complicaciones fetales, incluyendo hidropesía. Por la baja frecuencia, no hay suficiente evidencia para un plan de actuación consensuado. Con el propósito de contribuir al desarrollo de protocolos unificados, se presenta el caso de una gestante diagnosticada con esta patología durante un control ecográfico del segundo trimestre, acompañado de una revisión actualizada sobre esta rara entidad.

Palabras clave: Teratoma sacrococcígeo, Tumores fetales, Ecografía morfológica, Diagnóstico prenatal.

Fetal sacrococcygeal teratoma. Prenatal diagnosis and management

SUMMARY

Sacrococcygeal teratoma is the most common germ cell tumor in fetuses and neonates. Most are benign; Their behavior can vary, especially when they have accelerated growth or intense vascularization. Its prenatal diagnosis is usually made in the second trimester by routine ultrasound, where a mass is observed in the sacrococcygeal region. Ultrasound and Doppler evaluation allow us to characterize tumor vascularization and its impact on fetal circulation. The increased cardiac output required to perfuse a highly vascularized tumor can impose a significant hemodynamic burden, resulting in fetal complications, including dropsy. Due to the low frequency, there is not enough evidence for a consensual action plan. In order to contribute to the development of unified protocols, we present the case of a pregnant woman diagnosed with this pathology during an ultrasound control of the second trimester, accompanied by an updated review of this rare entity.

Keywords: Sacrococcygeal teratoma, Fetal tumors, Morphological ultrasound, Prenatal diagnosis.

INTRODUCCIÓN

El teratoma sacrococcígeo, aunque poco común, constituye la neoplasia más frecuente en fetos y neonatos. En la mayoría de los casos, se trata de tumores benignos (1). Se originan a partir de células pluripotenciales derivadas del nodo primitivo, el cual

se ubica en la región coccígea y contienen componentes de las tres líneas germinales: endodermo, mesodermo y ectodermo (1).

Según la clasificación de Altman, el teratoma sacrococcígeo se divide en cuatro tipos: tipo I que es un tumor predominantemente externo, con escasos componentes internos. Es el más frecuente y representa el 47 % de los casos y presenta el menor riesgo de malignidad; tipo II es un tumor con proporciones similares de componentes externos e internos y representa el 35 % de los casos; tipo III es principalmente interno (ubicado en la pelvis), aunque con cierta presencia externa, generalmente se

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente de 1er y 2do año de Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). ²Especialista en Obstetricia, Ginecología y Perinatología, Hospital Universitario de Caracas (HUC). Correo para correspondencia: pauly_ale18@hotmail.com.

Forma de citar este artículo: Caripidis SJ, Álvarez E, Zapata RMC. Ventrículo izquierdo no compactado: un reto diagnóstico y terapéutico. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):714-719. DOI: 10.51288/00850425

extiende hacia el abdomen y constituye el 8 % de los casos, y el tipo IV que es completamente interno, sin manifestaciones externas (2).

El diagnóstico prenatal suele realizarse durante el segundo trimestre, en el contexto de la ecografía de rutina. Sin embargo, también se han registrado casos en los que la detección ocurre en el primer trimestre, la mayoría de los casos de los tumores identificados dentro del útero corresponden a los tipos Altman I o II (3).

La ecografía suele mostrar una masa cerca de la columna distal en la región sacrococcígea. La mayoría de los teratomas diagnosticados son quísticos y sólidos; a menudo hay calcificaciones (4).

Las anomalías estructurales asociadas pueden incluir obstrucción del tracto urinario inferior e hidronefrosis, estenosis o atresia rectal, cardiomegalia secundaria a *shunt* vascular e insuficiencia cardíaca de alto gasto (4).

El diagnóstico diferencial del teratoma sacrococcígeo es fundamental para determinar su origen y establecer el manejo adecuado. Entre las principales entidades a considerar se encuentran el defecto del tubo neural distal, el mielomeningocele que se caracteriza por la separación posterior de los elementos espinales, con exposición de tejido neural a través de un defecto en la columna vertebral, el meningocele es similar al mielomeningocele, pero sin la protrusión de elementos neurales en el saco herniario, los lipomas que son masas hiperecoicas, bien delimitadas y sin vascularización significativa y los hemangiomas que se presentan como masas hiperecoicas con vascularización intensa en estudios *doppler* (5).

Dado que el teratoma sacrococcígeo fetal es una condición poco frecuente, aún no se dispone de suficiente evidencia para establecer un plan de

actuación consensuado. Con el propósito de contribuir al desarrollo de protocolos unificados, se presenta el caso de una gestante diagnosticada con esta patología durante un control ecográfico al inicio del segundo trimestre.

A través de esta revisión actualizada sobre el diagnóstico y tratamiento del teratoma sacrococcígeo fetal, se busca proporcionar información relevante para su manejo, considerando los criterios pronósticos, opciones terapéuticas y posibles complicaciones. La identificación temprana mediante estudios de imagen, el seguimiento adecuado de la evolución tumoral y la optimización de estrategias quirúrgicas y neonatales son aspectos clave para mejorar los resultados perinatales y reducir los riesgos asociados.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 29 años, IIIG IIP, sin antecedentes patológicos, quien fue evaluada en la unidad de perinatología del Hospital Universitario a las 18 semanas de gestación. Se realizó un eco morfológico del segundo trimestre, en el cual se evidenció un corte sagital del feto con indemnidad de la columna vertebral. Sin embargo, en la región sacrococcígea se observó una imagen heterogénea de predominio quístico con dimensiones de 46 x 45 x 39 mm (Figura 1), en un corte axial a nivel sacrococcígeo se observó una imagen heterogénea redondeada de bordes definidos (Figura 2) con escasa captación al *doppler* color (Figura 3). Además, se realizó el *doppler* de la arteria cerebral media (ACM), obteniéndose una velocidad del pico sistólico de 15 cm/s². Se concluyó como tumor sacrococcígeo tipo 1, según la clasificación de Altman, se calculó la relación volumen/peso, obteniendo un valor de 0,11. Al encontrarse la velocidad del pico sistólico de la ACM dentro de parámetros normales, se decidió

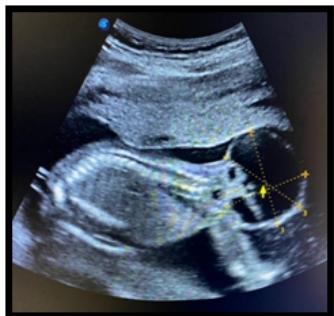


Figura 1. Ecografía morfológica del segundo trimestre, en el cual se evidenció un corte sagital del feto con indemnidad de la columna vertebral.



Figura 2. Corte axial a nivel sacrococígeo que muestra una imagen heterogénea redondeada de bordes definidos



Figura 3. Imagen heterogénea redondeada de bordes definidos con escasa captación al *doppler* color

realizar seguimiento en 3 semanas y llevar a cabo una ecocardiografía fetal. A las 3 semanas, se revaluó el caso y se evidenció un incremento del tamaño de la lesión, alcanzando 76 x 77 x 54 mm, con velocidad del

pico sistólico de la ACM de 15 cm/s². Posteriormente, a las 26 semanas, se realizó un ecocardiograma fetal anatómico y funcional, sin hallazgos anormales.

Durante los controles ecográficos siguientes, la lesión continuó aumentando hasta el término, alcanzando 150 x 110 x 90 mm, sin modificaciones en el *doppler* color, sin repercusiones hemodinámicas y sin afectación de la movilidad en los miembros inferiores.

Se optó por realizar una cesárea segmentaria electiva a las 39 semanas y se obtuvo un recién nacido vivo, femenino, de 2960 g, con evidencia de tumoración en la región sacrococígea de 160 x 110 x 90 mm (Figura 4) y una hemoglobina de 11,5 g/dl.



Figura 4. Recién nacido vivo femenino de 2960 g, con evidencia de tumor en la región sacrococígea de 160 x 110 x 90 mm

A las 24 horas de nacido, la paciente fue evaluada por los servicios de pediatría quirúrgica, neurocirugía y cirugía plástica, quienes planearon la resección quirúrgica una vez alcanzara los 5 kg. Durante el seguimiento, se observó un aumento del tamaño tumoral y una reducción de la hemoglobina a 8 g/dl.

La resección quirúrgica se realizó a las 6 semanas de vida (Figura 5), con resultados histopatológicos que confirmaron un teratoma maduro sacrococígeo (Figura 6). Actualmente, a los 6 meses de vida, la paciente presenta movilidad activa en sus miembros inferiores sin complicaciones.



Figura 5. La resección quirúrgica se realizó a las 6 semanas de vida. La imagen muestra la cicatriz posterior a la resección



Figura 6. Teratoma maduro sacrococígeo, confirmado por los resultados histopatológicos

DISCUSIÓN

Gracias a los avances en diagnóstico prenatal y ecografía fetal, actualmente más del 50 % de los teratomas sacrococígeos fetales pueden detectarse antes del nacimiento (6). La ecografía es el método diagnóstico principal para evaluar el tamaño, la composición sólida o quística y la extensión del tumor, así como para identificar posibles anomalías adicionales. Además, el uso de *doppler* color permite detectar complicaciones como anemia fetal y otras alteraciones hemodinámicas que pueden comprometer el bienestar fetal (7). Hasta la fecha, no se ha establecido un protocolo específico para el seguimiento mediante ecografías seriadas, por lo que la vigilancia debe ser individualizada (7).

El aumento del gasto cardíaco requerido para irrigar el tumor altamente vascularizado puede imponer una carga hemodinámica significativa en el feto y puede manifestarse con complicaciones como cardiomegalia, insuficiencia tricuspídea, onda a ausente o reversa del *ductus* venoso, hidropesía fetal, anemia fetal grave, *doppler* de la arteria umbilical con flujo diastólico aumentado; estos signos pueden observarse en condiciones de tumores sacrococígeos altamente vascularizados. Además, puede presentar distorsión de la vejiga y recto con obstrucción ureteral o intestinal, parto distóxico o traumático, o el síndrome de Ballantyne, también conocido como el síndrome del espejo, en la madre (8).

La vascularización de los teratomas sacrococígeos juega un papel crucial en su pronóstico. Los tumores sólidos con un alto grado de vascularización pueden presentar complicaciones graves, como hemorragias o roturas, lo que puede desencadenar anemia, insuficiencia cardíaca e hidrops fetal. Si estas condiciones no son detectadas y tratadas oportunamente, las tasas de mortalidad pueden acercarse al 100 %. Por ello, es fundamental realizar un seguimiento estrecho mediante estudio *doppler*, evaluando de manera sistemática el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media y umbilical para detectar posibles complicaciones y optimizar el manejo clínico.

La relación entre el volumen tumoral y el peso fetal (TFR) ha sido identificada como un marcador pronóstico temprano en fetos con tumores significativos. Se calcula dividiendo el volumen tumoral entre el peso fetal estimado, se ha descrito que un TFR > 0,12 antes de las 24 semanas se asocia con un mal pronóstico, prediciendo el desarrollo de hidropesía fetal y resultados adversos generales. En estudios recientes, esta relación ha mostrado una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 83 %, lo que resalta su valor como herramienta predictiva (7 – 9).

Además, se ha observado que ciertos factores adicionales, como hepatomegalia, mediciones anormales del *doppler* del conducto venoso, cardiomegalia, hipervasculares

tumoral, morfología sólida del tumor, *hidrops* fetal y placentomegalia, se correlacionan con un peor desenlace clínico. La presencia de estos hallazgos, junto con un TFR elevado ($> 0,12$), se ha vinculado con un alto riesgo de muerte prenatal o neonatal (9 – 10).

En el caso presentado de un feto con tumoración sacrococcígeo de predominio quístico, caracterizado por una escasa captación al *doppler* color, se realizó la relación volumen tumoral/peso fetal, obteniendo un valor de 0,11, lo que indicaba un buen pronóstico. Además, la velocidad del pico sistólico de la ACM se mantuvo dentro de parámetros normales, lo que permitió establecer un esquema de seguimiento cada tres semanas.

A pesar del incremento en el tamaño de la tumoración, tanto la hemodinamia fetal como el pico sistólico de la ACM continuaron dentro de los límites normales. Debido a esta evolución favorable, el embarazo se llevó a término sin eventualidades y la resolución ocurrió a las 39 semanas de gestación. Posteriormente, se realizó la resección del tumor, confirmándose el diagnóstico mediante estudio histopatológico.

En este caso se destaca la importancia de ciertos parámetros pronósticos en la evolución del teratoma sacrococcígeo: una relación volumen tumoral/peso fetal menor de 0,12, un pico sistólico de ACM inferior a 60 cm/s, una consistencia predominantemente quística y una escasa captación al *doppler*. La combinación de estos factores permitió predecir una evolución favorable y una resolución adecuada del proceso patológico.

CONCLUSIONES

La detección temprana de los teratomas sacrococcígeos, junto con un plan de manejo individualizado, es clave para optimizar el pronóstico fetal. Aunque en su mayoría son tumores benignos, pueden asociarse con una elevada

morbimortalidad debido a complicaciones como anemia fetal, insuficiencia cardíaca y desarrollo de *hidrops* fetal.

La ecografía se posiciona como la herramienta fundamental para su diagnóstico y seguimiento, permitiendo evaluar el crecimiento, contenido y vascularización tumoral. A través de un control riguroso, es posible identificar precozmente factores de riesgo asociados con los tumores sólidos, altamente vascularizados y de crecimiento acelerado, los cuales pueden comprometer el bienestar fetal. En estos casos, la finalización de la gestación puede estar indicada para prevenir la muerte intrauterina y optimizar el pronóstico neonatal.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Estévez L, Plasencia W, Castellano M, Zubiría Á. Teratoma sacrococcígeo: diagnóstico y seguimiento. *Prog Obstet Ginecol.* 2007;50(4):224–230. DOI: 10.1016/s0304-5013(07)73177-1
2. Sarmiento Y, Piloña S, Crespo A, Sánchez IA, Portal ME, Iglesias D. Teratoma sacrococcígeo: revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Cuba Pediat* [Internet]. 2010 [consultado 28 de mayo de 2025];82(3):69–75. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312010000300008
3. Sepulveda W, Wong AE, Fauchon DE. Fetal spinal anomalies in a first-trimester sonographic screening program for aneuploidy. *Prenat Diagn.* 2011;31(1):107–14. DOI: 10.1002/pd.2608
4. Cass DL. Fetal abdominal tumors and cysts. *Transl Pediatr.* 2021;10(5):1530-1541. DOI: 10.21037/tp-20-440.
5. Paradies G, Zullino F, Orofino A, Leggio S. Unusual presentation of sacrococcygeal teratomas and associated malformations in children: clinical experience and review of the literature. *Ann Ital Chir* [Internet]. 2013 [consultado 28 de mayo de 2025];84(3):333-46. Disponible en: <https://storage.annalitalianidichirurgia.it/aic/101331/application/1755612452529.pdf>

6. Akinkuotu AC, Coleman A, Shue E, Sheikh F, Hirose S, Lim FY, *et al.* Predictors of poor prognosis in prenatally diagnosed sacrococcygeal teratoma: A multiinstitutional review. *J Pediatr Surg.* 2015;50(5):771-4. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2015.02.034.
7. Vinit N, Benachi A, Rosenblatt J, Jouannic JM, Rousseau V, Bonnard A, *et al.* Growth velocity of fetal sacrococcygeal teratoma as predictor of perinatal morbidity and mortality: multicenter study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2024;64(5):651-660. DOI: 10.1002/uog.29110.
8. Wee WW, Tagore S, Tan JV, Yeo GS. Foetal sacrococcygeal teratoma: extremes in clinical presentation. *Singapore Med J [Internet].* 2011 [consultado 28 de mayo de 2025]; 52(6):e118-123. Disponible en: <http://smj.sma.org.sg/5206/5206cr4.pdf>.
9. Lebrun P, Faisant MC, Delabaere A, Barjat T, Fichez A, Bellier A, *et al.* Prognostic Value of Antenatal Tumor Growth Rate Parameters in Fetal Sacrococcygeal Teratoma: A French Multicenter Retrospective Study. *Prenat Diagn.* 2025;45(6):734-742. DOI: 10.1002/pd.6797.
10. Jouzová A, Hruban L, Turek J, Jouza M, Gerychová R, Tureková T, *et al.* Prenatal diagnosis in estimating the prognosis of sacrococcygeal teratoma. *Ceska Gynekol.* 2024;89(3):219-223. DOI: 10.48095/cccg2024219.

Recibido 9 de junio de 2025
Aprobado para publicación 5 de septiembre de 2025

Rotura uterina en pacientes sin cicatriz uterina previa. Identificación de factores de riesgo y optimización del manejo obstétrico

 Marta Moreno López.¹

RESUMEN

La rotura uterina es una complicación obstétrica que supone la comunicación de la cavidad uterina con la abdominal, con graves consecuencias para madre y feto. Es conocido que el principal factor de riesgo para que se produzca es la cicatriz uterina previa, principalmente por cesárea, aunque también hay casos descritos, en mucha menor medida, en mujeres sin cirugías uterinas previas. Se presenta el caso de una paciente, sin cicatriz uterina previa, que ingresa por trabajo de parto, que es diagnosticada de una rotura uterina espontánea durante la cesárea.

Palabras clave: Rotura uterina, Útero sin cicatriz, Cesárea, Evaluación riesgo, Factores de riesgo.

Uterine rupture in patients with unscarred uterus. Identification of risk factors and optimization of obstetric management

SUMMARY

Uterine rupture is an obstetric complication. It results in a communication between uterine cavity and abdominal cavity with adverse consequences for both, mother and fetus. The main risk factor is scarred uterus, after previous cesarean section. Although, it has been described also in unscarred uterus. We present the case of a women admitted in labor, with an unscarred uterus, who is diagnosed with a spontaneous uterine rupture during cesarean section.

Keywords: Uterine rupture, Unscarred uterus, Cesarean section, Assessment patient outcome, Risk factors.

INTRODUCCIÓN

La rotura uterina durante la gestación es una entidad poco frecuente pero que supone una emergencia obstétrica. Consiste en la separación total de las capas de la pared uterina y del peritoneo, estableciéndose una continuidad entre la cavidad uterina y la abdominal. Cuando el defecto queda cubierto por el peritoneo visceral toma el nombre de dehiscencia (1). La incidencia es baja, estimada entre un 0,5-5,3 por cada 10 000 partos, siendo la mayoría en mujeres con

cicatriz uterina previa. Las tasas en mujeres sin cicatriz previa se estiman en torno al 0,006 % (1, 2).

Entre los factores de riesgo que favorecen que se produzca una rotura uterina, el principal es la cicatriz uterina previa, así como el intento de parto tras una cesárea previa. Diversos estudios han demostrado otros factores de riesgo tales como: la inducción del parto, uso de uterotónicos, la gestación en vías de prolongación, la placentación anómala, la macrosomía, la multiparidad, el periodo intergenésico corto, la edad materna elevada o el índice de masa corporal elevado (IMC) (1 - 4).

En cuanto a los signos clínicos que hacen sospechar una rotura uterina se hallan el sangrado vaginal, la alteración en el patrón de la frecuencia cardiaca fetal, el dolor abdominal anómalo o la taquicardia materna.

¹UGC de Obstetricia y Ginecología del Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva (España). La autora declara no haber recibido ningún tipo de financiación para la realización del presente escrito. Correo para correspondencia: marta.ml91@gmail.com

Forma de citar este artículo: Moreno LM. Rotura uterina en pacientes sin cicatriz uterina previa. Identificación de factores de riesgo y optimización del manejo obstétrico. Rev Obstet Ginecol Venez. 2025; 85(4):720-724. DOI: 10.51288/00850426

Ante la sospecha, la actuación por parte del equipo médico debe ser rápida, pues las consecuencias pueden ser fatales tanto para madre como para el feto, ya que las tasas de morbimortalidad maternofetal de esta entidad son altas, con riesgo de histerectomía, transfusión sanguínea, resultados bajos en el test de APGAR e incluso la muerte materna y fetal (2, 5).

El objetivo de este artículo es revisar, a través de la presentación de un caso clínico, los factores de riesgo, la importancia de su identificación y el manejo de la rotura uterina, en especial en aquellos casos en los que ocurre sin cicatriz uterina previa.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 37 años, ingresada en el área de sala de partos por trabajo de parto. Como antecedentes médico-quirúrgicos de interés no constaban reacciones alérgicas medicamentosas, intervenida de adenoidectomía en la infancia y presentaba un índice de masa corporal de 34 Kg/m². Entre sus antecedentes obstétricos destacaba una gestación previa, normoevolutiva, finalizada mediante parto vaginal espontáneo hacia 2 años, con nacimiento de un varón de 3530 g. La gestación actual se trataba de una gestación única, espontánea, vigilada y normoevolutiva: cribado combinado de primer trimestre y de preeclampsia de bajo riesgo, ecografía morfológica normal y analíticas sin hallazgos de interés, salvo anemia de 10,4 g/dl en último control. La paciente llegó a sala de partos a las 40+5 semanas de amenorrea, con 4 cm de dilatación y bolsa íntegra, apreciándose en la monitorización fetal al ingreso, feto reactivo y dinámica irregular. Solicitó analgesia epidural, que se administró siendo efectiva. A las 3 horas de su admisión se produjo la rotura espontánea de membranas, con salida de líquido claro y se constató dilatación cervical de 10 cm. Tras una fase de descenso

pasivo, se iniciaron pujos activos. A las 3 horas avisa la matrona referente para valoración del descenso de la presentación y del registro cardiotocográfico (RCTG). En el registro, se evidenciaron algunas desaceleraciones variables, con buena recuperación de la frecuencia cardíaca basal y exploración en dilatación completa y presentación en primer plano de Hodge. Ante la indicación de finalización de la gestación y las condiciones obstétricas que presentaba la paciente se desestimó intento de parto vaginal y se indicó cesárea urgente por sospecha de desproporción cefalopélvica. Durante la cirugía, a la apertura de peritoneo parietal se evidenció un hemoperitoneo leve, así como partes fetales en cavidad abdominal, por lo que se procedió a la extracción fetal inmediata, naciendo varón de 3710 g, APGAR 7-8-10 y pH arterial de cordón de 7,11. A la inspección uterina se evidenció rotura uterina transversa a nivel del segmento, que ocupaba toda la superficie de la cara anterior del útero, además de un desgarro en ángulo derecho hacia cérvix. Se procedió a la reparación del defecto, que resultó complicada por la friabilidad de los tejidos. El posoperatorio cursó con normalidad salvo anemia sintomática de 8,9 g/dl, tratada con ferroterapia intravenosa. Controles posteriores normales.

DISCUSIÓN

La rotura uterina es una emergencia obstétrica que pone en riesgo la vida de madre y de feto. Dada las graves consecuencias de esta complicación es importante establecer el diagnóstico de forma rápida y optimizar el manejo con el fin de disminuir la morbimortalidad maternofetal (6, 7).

Múltiples estudios han demostrado que el principal factor de riesgo para que se produzca una rotura uterina es la presencia de cicatriz uterina previa. La causa más frecuente de esta cicatriz es la cesárea previa, aunque también puede deberse a cirugías

ginecológicas tales como la miomectomía, ya sea por vía laparoscópica o laparotómica. En las pacientes con cesárea previa, el intento de parto vaginal constituye el mayor riesgo para que se produzca esta complicación (8, 9). Ejemplo de ello es el estudio realizado por Muñoz Solano y cols. (10), con una tasa de rotura uterina del 0,019 %, produciéndose todas ellas en mujeres con antecedente de cesárea previa e intento de parto vaginal. No obstante, las guías clínicas, así como asociaciones como el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) no contraindican el parto tras una cesárea previa con incisión transversa a nivel de segmento uterino y recomiendan ofertar el intento de parto vaginal en estas situaciones (8, 11), puesto que hay que tener en cuenta las complicaciones derivadas de la realización de cesáreas iterativas y además no se ha demostrado una reducción en la morbilidad materna y fetal cuando las tasas de cesárea superan el 10 % (9).

La rotura uterina también se puede producir en úteros sin cicatriz ni intervencionismo ginecológico previo, como es el caso de la paciente que se presenta. Se han realizado estudios que han intentado poner en evidencia otros posibles factores de riesgo asociados a esta entidad en este tipo de pacientes, aunque ninguno de los factores identificados se ha podido establecer como clínicamente confiable para predecir el riesgo individual anteparto de que se produzca una rotura uterina (11, 12).

Entre los factores de riesgo en mujeres sin cicatriz uterina previa destaca la edad materna avanzada. Varios estudios han demostrado que una edad mayor o igual de 30 años aumenta el riesgo de rotura uterina 2 a 3 veces (3), aunque hay otros autores que ponen el límite para considerar un aumento del riesgo en 35 años (6). En el caso de esta paciente, la edad por encima de 30, e incluso de 35, es uno de los factores aislados que pudo predisponer a que se produjera la

rotura uterina. La multiparidad ha sido clásicamente un factor también asociado a esta complicación (1, 4), no obstante, hay estudios que han demostrado que este aumento del riesgo es una asociación de la multiparidad con la edad materna avanzada y no un factor de riesgo independiente (6). El mecanismo por el que se ha intentado explicar el aumento del riesgo de rotura uterina con la edad se apoya en los posibles cambios morfológicos en las células miometriales y en la síntesis de colágeno a dicho nivel (5, 6, 13). Si bien esta etiología no está del todo clara, pues se ha demostrado que los miocitos responden al estado hormonal de la gestación mediante hipertrofia e hiperplasia y podrían compensar el déficit de la contractilidad miometrial por la edad (13).

Otros factores de riesgo que se han asociado a la rotura uterina, independientemente de la presencia de cicatriz previa, son el uso de uterotónicos, la gestación prolongada, la gestación múltiple, el IMC elevado y el parto obstruido, bien por malposiciones fetales o por desproporción cefalopélvica (3, 4, 7). Entre ellos, en esta paciente, se podría asociar que se trataba de una gestación de más de 40 semanas, en paciente con un IMC por encima de 30 y la sospecha de una desproporción cefalopélvica.

El diagnóstico de la rotura uterina puede llegar a ser complicado, pues puede mostrarse como un hallazgo accidental durante la ecografía o la propia cirugía (14). Sin embargo, la sensibilidad de la ecografía puede variar en función del conocimiento previo de los antecedentes de las pacientes, así como del grado de sospecha de patología y puede no dar con el diagnóstico de certeza, como en el caso presentado por Fernández y cols. (15). Por lo que general, otras pruebas de imágenes, como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética tampoco han demostrado ser útiles, pues consumen tiempo para establecer el diagnóstico e iniciar el manejo (14). Entre los signos clínicos típicos de esta entidad se encuentra el dolor abdominal

agudo, el sangrado vaginal, la pérdida de presentación fetal en el tacto vaginal o la alteración en el patrón de la frecuencia cardíaca fetal (14, 16). Uno de estos principales signos suele ser este último, generalmente poniéndose de manifiesto una bradicardia fetal mantenida (16), aunque hay casos silentes, en los que no se producen dichas alteraciones (14). En este caso, la rotura uterina se evidenció durante la cesárea, aunque sí comenzaban a haber signos de alteración en el registro cardiotocográfico, que ayudaron a apoyar la decisión de finalizar la gestación, mediante cesárea por sospecha de desproporción cefalopélvica. El dolor abdominal agudo no fue un síntoma que hiciera sospechar la patología, probablemente debido al uso de la anestesia epidural en la paciente.

Una vez establecido el diagnóstico o la sospecha, es esencial realizar un manejo rápido. En casos de repercusión hemodinámica puede ser necesario la instauración de métodos de resucitación, además de ser necesaria la intervención quirúrgica para la extracción fetal inmediata y la valoración del daño y posibilidad de reparación (17). Las opciones de tratamiento son, bien la histerectomía (total o subtotal) o la reparación del defecto. Hay estudios que han demostrado que la histerectomía es más frecuente cuando la rotura uterina se produce en úteros sin cicatriz, ya que el lugar de rotura suele ser fuera del segmento uterino y con frecuencia se extiende hasta el cérvix. Es por tanto la opción preferible en pacientes con grandes defectos y en caso de hemorragia refractaria a otros tratamientos (18). En cuanto a la reparación quirúrgica, es el método de elección por muchos autores, como Sinha y cols. (17), por considerarla un método más seguro, con tasas de éxito de alrededor de 80 %. En estos casos es imperativo el consejo gestacional posterior a la paciente, ante el riesgo de recurrencia en sucesivas gestaciones, así como la indicación de cesárea electiva en caso de nuevo embarazo (17). En esta paciente, dado que se trataba de un defecto a nivel del segmento uterino, la paciente estaba estable hemodinámicamente y el sangrado era controlable, se optó por la reparación quirúrgica, que fue exitosa. Posteriormente, se explicó

detalladamente a paciente y familiares la implicación de lo sucedido para futuras gestaciones.

Por último, cabe destacar las complicaciones derivadas de una rotura uterina, siendo las principales el riesgo de histerectomía, de hemorragia y transfusión en la madre, así como prematuridad, puntuaciones bajas en el test de APGAR e incluso la muerte maternofetal. Por lo tanto, y como ya se ha comentado anteriormente, es esencial un rápido reconocimiento del cuadro y una rápida actuación, pues han evidenciado que pueden disminuir la mortalidad maternofetal, incluso con tasas cercanas a 0 (12, 17). En pacientes con úteros sin cicatriz se ha demostrado que existe una mayor tasa de morbimortalidad fetal por el retraso en la sospecha diagnóstica (12). En el caso de esta paciente, aunque no hubo sospecha de dicha complicación y fue un hallazgo accidental, los resultados tanto maternos como fetal fueron buenos, solo a destacar una anemia moderada materna, que no requirió transfusión sanguínea.

CONCLUSIONES

La rotura uterina es una emergencia obstétrica que pone en riesgo la vida de madre y feto. El principal factor de riesgo para que se produzca es la presencia de cicatriz uterina previa, principalmente por cesárea. Sin embargo, se han descrito casos de esta complicación en mujeres sin cicatriz previa. En estos casos se ha demostrado como factores de riesgo la edad materna avanzada, la gestación prolongada, el IMC elevado y el parto obstruido entre otros, aunque no se ha podido establecer un método para predecir el riesgo individual de padecer una rotura uterina. Aunque el diagnóstico es complicado, es importante la rápida actuación del equipo médico ante su sospecha, pues las complicaciones maternofetales son potencialmente graves. En cuanto al tratamiento de esta complicación, además de una rápida extracción fetal, puede ser mediante histerectomía o reparación de la pared uterina dañada, dependiendo de la gravedad del defecto y de la situación clínica de la paciente.

Sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Figueiró-Filho EA, Gomez JM, Farine D. Risk Factors Associated with Uterine Rupture and Dehiscence: A Cross-Sectional Canadian Study. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2021;43(11):820-825. DOI: 10.1055/s-0041-1739461.
2. Marwah S, Singh S, Bharti N, Gupta PK. Risk Factors and Outcome Analysis in Rupture of Gravid Uterus: Lessons for Obstetricians. *Cureus.* 2022;14(2):e21890. DOI: 10.7759/cureus.21890.
3. Halassy SD, Eastwood J, Prezzato J. Uterine rupture in a gravid, unscarred uterus: A case report. *Case Rep Womens Health.* 2019;24:e00154. DOI: 10.1016/j.crwh.2019.e00154.
4. Mizutamari E, Honda T, Ohba T, Katabuchi H. Spontaneous rupture of an unscarred gravid uterus in a primigravid woman at 32 weeks of gestation. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2014;2014:209585. DOI: 10.1155/2014/209585.
5. Mavromatidis G, Karavas G, Margioulas-Siarkou C, Petousis S, Kalogiannidis I, Mamopoulos A, *et al.* Spontaneous postpartum rupture of an intact uterus: a case report. *J Clin Med Res.* 2015;7(1):56-8. DOI: 10.14740/jocmr1922w.
6. Hochler H, Wainstock T, Lipschuetz M, Sheiner E, Ezra Y, Yagel S, *et al.* Grandmultiparity, maternal age, and the risk for uterine rupture-A multicenter cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2020;99(2):267-273. DOI: 10.1111/aogs.13725.
7. Wan S, Yang M, Pei J, Zhao X, Zhou C, Wu Y, *et al.* Pregnancy outcomes and associated factors for uterine rupture: an 8 years population-based retrospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2022;22(1):91. DOI: 10.1186/s12884-022-04415-6.
8. Dimitrova D, Kästner AL, Kästner AN, Paping A, Henrich W, Braun T. Risk factors and outcomes associated with type of uterine rupture. *Arch Gynecol Obstet.* 2022;306(6):1967-1977. DOI: 10.1007/s00404-022-06452-0.
9. Galán C, Mateos S, Martos Á, Salcedo Á, Pérez T. Vía de parto tras una cesárea anterior. *Prog Obstet Ginecol [Internet].* 2017 [consultado 18 de enero de 2025];60(5):438-443. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/322199248_Labor_after_an_anterior_cesarean_section
10. Muñoz A, Merino AI, Odriozola JM, de Miguel Sesmero JR. Rotura uterina completa en el intento de parto vaginal en gestantes con cesárea anterior. *Prog Obstet Ginecol.* 2016;59:235-242. DOI: 10.1016/j.pog.2015.06.007
11. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Rotura uterina (actualizado julio de 2013). *Prog Obstet Ginecol.* 2015;58:296-299. DOI: 10.1016/j.pog.2014.11.006
12. You SH, Chang YL, Yen CF. Rupture of the scarred and unscarred gravid uterus: Outcomes and risk factors analysis. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2018;57(2):248-254. DOI: 10.1016/j.tjog.2018.02.014.
13. Arrowsmith S, Robinson H, Noble K, Wray S. What do we know about what happens to myometrial function as women age? *J Muscle Res Cell Motil.* 2012;33(3-4):209-17. DOI: 10.1007/s10974-012-9300-2.
14. Langhe R, Shah UF, Alfathil A, Gannon M. Silent uterine rupture in scarred uterus. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2016218189. DOI: 10.1136/bcr-2016-218189.
15. Fernández Y, Pérez L, Ventura L, Sánchez MA, Cerrillos LÁ. Rotura uterina espontánea secundaria a acrictismo placentario en gestante tras suturas hemostáticas (B-Lynch) en embarazo anterior. *Prog Obstet Ginecol [Internet].* 2018 [consultado 18 de enero de 2025];61(1):74-77. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6716703>
16. Savukyne E, Bykovaite-Stankeviciene R, Machtejeviene E, Nadisauskiene R, Maciuleviciene R. Symptomatic Uterine Rupture: A Fifteen Year Review. *Medicina (Kaunas).* 2020;56(11):574. DOI: 10.3390/medicina56110574.
17. Sinha M, Gupta R, Gupta P, Rani R, Kaur R, Singh R. Uterine Rupture: A Seven Year Review at a Tertiary Care Hospital in New Delhi, India. *Indian J Community Med.* 2016;41(1):45-9. DOI: 10.4103/0970-0218.170966.
18. Al-Zirqi I, Daltvit AK, Vangen S. Maternal outcome after complete uterine rupture. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2019;98(8):1024-1031. DOI: 10.1111/aogs.13579.

Recibido 16 de mayo de 2025
Aprobado para publicación 3 de agosto de 2025

Salud digital y gestación: Retos y oportunidades

 Brian Johan Bustos-Viviescas.¹  Carlos Enrique García-Yerena.²  Santiago Diaz-Fragozo.³

Estimada editora,

El cambio digital ha generado retos desafiantes en el ámbito de la atención médica, debido a la creciente demanda de servicios de salud por parte de una población en envejecimiento que se preocupa por patologías conocidas, así como por las enfermedades emergentes (1). A su vez, el avance e innovación en las tecnologías digitales les proporcionan a los usuarios un entendimiento distinto en salud pública, mediante el acceso a la información en torno a la prevención de enfermedades y promoción de la salud (2). Por ello, el uso de estas herramientas informáticas y dispositivos móviles están generando un cambio en la relación médico-paciente y en el rol del binomio centro sanitario-ciudadano (3).

En consecuencia, una de las poblaciones que más se beneficia de la salud digital son las gestantes. Para ellas, el acceso a la información actualizada y confiable sobre su embarazo y el desarrollo de su bebé es una de las ventajas que el uso de la mHealth proporciona (4). Además, las herramientas como pulseras o relojes que miden el estrés prenatal en entornos de vida cotidiana, conceden realizar intervenciones que disminuyan las disparidades en materia de salud de las gestantes, permitiendo así, que las pacientes reciban una atención integral (5). De esa manera, promueven el bienestar físico y emocional de esta población, con el fin de obtener mejores resultados en el embarazo y partos seguros (6).

Por otro lado, esta población demuestra una marcada preferencia por las redes sociales como medios de comunicación para acceder a la información durante el período de gestación, es por esto que, el uso de la salud digital contribuiría a la erradicación de las brechas en atención sanitaria a mujeres embarazadas, promoviendo así, la equidad en salud (7). Sumado a esto, la tendencia por los medios de información modernos, subraya la necesidad de que las mujeres embarazadas posean sólidas competencias digitales en salud y que los profesionales las orienten sobre el uso adecuado de estas tecnologías para optimizar su atención prenatal (8). Lo cual es compatible con el interés de las madres en equilibrar el apoyo tecnológico con el tacto de la interacción humana, lo que favorece a un seguimiento más confiable (9).

La incorporación de tecnologías en el ámbito de la atención prenatal representa una oportunidad significativa que mejora la calidad de vida de las mujeres durante su embarazo, disminuyendo las complicaciones y asegurando partos a término. Pese a que esta población es entusiasta con el uso de las herramientas digitales, por ello, es necesario el trabajo en conjunto entre pacientes, entidades de salud y profesionales sanitarios, con el fin de garantizar períodos gestacionales más conscientes, saludables y seguros.

REFERENCIAS

1. da Fonseca MH, Kovaleski F, Picinin CT, Pedroso B, Rubbo P. E-Health Practices and Technologies: A Systematic Review from 2014 to 2019. *Healthcare* (Basel, Switzerland). 2021;9(9):1192. DOI: 10.3390/healthcare9091192
2. Wienert J, Jahnel T, Maaß L. What are Digital Public Health Interventions? First Steps Toward a Definition and

¹Coordinador de Investigación Formativa de la Corporación Universitaria Minuto de Dios – UNIMINUTO. Cúcuta, Colombia. ²Docente de Educación Física y Deporte. Universidad del Magdalena. Santa Marta, Colombia. ³Estudiante de Medicina de la Universidad del Sínú. Montería, Colombia. Correo para correspondencia: cgarciaey@unimagdalena.edu.co

Forma de citar este artículo: Bustos-Viviescas BJ, García-Yerena CE, Díaz-Fragozo S. Salud digital y gestación: retos y oportunidades. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2025; 85(4):725-726. DOI: 10.51288/00850427

- an Intervention Classification Framework. *J Med Internet Res.* 2022;24(6), e31921. DOI: 10.2196/31921
3. González-Revuelta ME, Novas N, Gázquez JA, Rodríguez-Maresca MÁ, García-Torrecillas JM. User Perception of New E-Health Challenges: Implications for the Care Process. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(7):3875. DOI: 10.3390/ijerph19073875
 4. Kusyanti T, Wirakusumah FF, Rinawan FR, Muhith A, Purbasari A, Mawardi F, *et al.* Technology-Based (Mhealth) and Standard/Traditional Maternal Care for Pregnant Woman: A Systematic Literature Review. *Healthcare (Basel).* 2022;10(7):1287. DOI: 10.3390/healthcare10071287.
 5. Tung I, Balaji U, Hipwell AE, Low CA, Smyth JM. Feasibility and acceptability of measuring prenatal stress in daily life using smartphone-based ecological momentary assessment and wearable physiological monitors. *J Behav Med.* 2024;47(4):635-646. DOI: 10.1007/s10865-024-00484-4.
 6. Jimah T, Borg H, Kehoe P, Pimentel P, Turner A, Labbaf S, *et al.* A Technology-Based Pregnancy Health and Wellness Intervention (Two Happy Hearts): Case Study. *JMIR Form Res.* 2021;5(11):e30991. DOI: 10.2196/30991.
 7. Capasso A, Colomar M, Ramírez D, Serruya S, de Mucio B. Digital health and the promise of equity in maternity care: A mixed methods multi-country assessment on the use of information and communication technologies in healthcare facilities in Latin America and the Caribbean. *PLoS One.* 2024;19(2):e0298902. DOI: 10.1371/journal.pone.0298902.
 8. Nabovati E, Farzandipour M, Vahedpoor Z, Akbari H, Anvari S, Sharif R, *et al.* Pregnant women's use and attitude toward Mobile phone features for self-management. *BMC Med Inform Decis Mak.* 2023;23(1):77. DOI: 10.1186/s12911-023-02172-w.
 9. Mancinelli E, Magnolini S, Gabrielli S, Salcuni S. A Chatbot (Juno) Prototype to Deploy a Behavioral Activation Intervention to Pregnant Women: Qualitative Evaluation Using a Multiple Case Study. *JMIR Form Res.* 2024;8:e58653. DOI: 10.2196/58653.

Recibido 19 de julio de 2025
Aprobado para publicación 15 de septiembre de 2025

ARBITRAJE ROGV VOLUMEN 85

Los siguientes médicos, especialistas en distintas áreas relacionadas con la obstetricia y la ginecología, prestaron su colaboración a la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, haciendo el trabajo de revisión crítica y constructiva y el arbitraje de los artículos que se recibieron y publicaron durante el año 2025. El Comité Editorial expresa su agradecimiento por el excelente trabajo realizado, el cual contribuyó a la decisión final sobre la publicación de los artículos. El trabajo de los árbitros es vital para mantener la calidad de la revista.

Alexandra Rivero	Jesús Veroes
Alfredo Caraballo	Leonel González
Ana Carvajal	Luis Cadena
Andreína Fernández	Luz Montezuma
Aracelys Verenzuela	Marvinia Romero
Carlos Cabrera	María Alejandra Haendel
Carlos Lugo	María Mercedes Pérez
Carmen Sarmiento	Marko Rezic
David Martín	Moraima Hernández
Dwith Rosales	Nazira Monsalve
Edieth Morillo	Nelson Velásquez
Ernesto Lara	Rosmali Camino
Fernando Torres	Sheyla Rodríguez
Gianina Sue	Shiuna Lo Huang
Hecna Carrillo	Teresa Narváez
Indira Centeno	Tibisay Saravia
Jeiv Gómez	Xiomara Delgado

ÍNDICE DE AUTORES

Acién Sánchez M ver Ramírez-Espinoza A	114	Bello L. ver Zambrano G.	5
Aguirre-QFG, Medina-C CV, Sousa-TOD, Rivas M, Hernández-Rojas P. Infecciones maternas asociadas a desnutrición proteica	206	Bello Rodríguez F. Custodiar la memoria clínica: ética, ley y poesía en la guarda de las historias médicas	676
Alanya-Pereyra L. Capacitación del personal de salud en la atención de embarazos en adolescentes en la reducción de near miss.	70	Bernal-Gontaruk MF, Vela-Ruiz JM, Soto-Tarazona A. Influencia de los conocimientos y actitudes parentales en la aplicación de la vacuna contra el virus de papiloma humano en estudiantes de una institución educativa pública peruana	585
Alarcón-Cuevas F, Henríquez-Figueroa S. Conductas sexuales y consumo de sustancias, frente a la violencia en pareja según la Encuesta Nacional de la Juventud, Chile.	41	Berrocal Salazar DD, Salazar Marcatoma L, Rivera Bustamante PR, Chamorro Ampudia Y. Factores asociados al inicio tardío de la atención prenatal en un establecimiento de salud de los andes peruanos	540
Álvarez E ver Caripidis Staveris J	699	Borges Rodríguez F ver Caripidis Staveris J	699
Álvarez García M ver Nieto Romero de Ávila GM	458	Bracho A ver Morales de Machín A	493
Anduze E ver Cuellar M	195	Brencio O ver Bello L	578
Aracil Picó N ver Ramírez-Espinoza A	114	Briceño-Pérez C ver Mejía-Montilla J	225
Araujo K ver Pérez-Wulff J	219	Briceño-Pérez C ver Mejía-Montilla J	59
Arocha Rodulfo JI. Transición menopáusica. Ventana de oportunidades para la prevención cardiometabólica. Puesta al día.	398	Briceño-Pérez E.	180
Ávila-Berardi F ver Cardozo-Henríquez V	52	Brito Ojeda M, Colmenares Díaz J, Sué Cisneros G. Hemorragia posparto: asociación con el uso de sulfato de magnesio.	163
Ayala-H V ver Márquez-C D	93	Brito Pérez MA ver Díaz Marín ID	472
Ayala-HV ver Pérez-Wulff J	152	Bustos-Viviescas BJ, García-Yerena CE, Díaz-Fragozo S. Salud digital y gestación: Retos y oportunidades	725
Ayala-HV ver Pérez-Wulff J	219	Bustos-Viviescas BJ, Santander Julio AV, García Yerena CE. Incontinencia urinaria en mujeres y entrenamiento funcional de alta intensidad/CrossFit®: Aspectos clave en la práctica clínico-deportiva.	88
Barreto K, Bello L, Chiluwa P, Sandó C, Márquez D, Noguera Z. Endocrinología del embarazo, parto y puerperio. Revisión narrativa.	75	Caiafa Cabrera GK ver Romero Mata TJ	18
Bayo Juanas P ver Nieto Romero de Ávila GM	458	Calderaro Di Ruggiero F ver Nastasi Basile MI	338
Bello L ver Barreto K	75	Calderaro Di Ruggiero F ver Nastasi Basile MI	707
Bello L ver Zambrano G	605		
Bello L, Zambrano G, Uzcátegui O, Medina D, Brencio O, Márquez D. Prevalencia de cardiopatías congénitas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. Período 2015-2024	578		

Calderaro Di Ruggiero F ver Nieves Zúñiga V	125	Conde Blanco AC, Tirado Briceño JA, Lo Huang S. Infección urinaria en la gestante: efectividad de la fosfomicina en el tratamiento.	11
Canache-C LA Historia de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela	302	Contreras Romero ML, Rivero-Fraute A, Fernández AR, Cedeño J, Cortez Mellado O. Ecografía pulmonar: correlación entre el patrón intersticial y la proteinuria en gestantes con preeclampsia.	360
Cáncer de cuello uterino: incidencia registrada en el hospital “Dr. Domingo Luciani” en el año 2023. Muñoz Y, Lara E, Soler A, León J.	35	Contreras Romero ML, Rivero-Fraute A, Fernández AR, Cedeño J, Cortez Mellado O. Ecografía pulmonar: correlación entre el patrón intersticial y la proteinuria en gestantes con preeclampsia.	369
Candia-Roa JP ver Escobar-Ibáñez F	569	Contreras-Valenzuela J, Escobar-Ibáñez F, Vergara-Arroyo C, Romero Soto P, Candia-Roa JP. Relación entre satisfacción sexual y características biosociodemográficas en personas mayores de la ciudad de Chillán	569
Cardozo-Belisario L ver Cardozo-Henríquez V	52	Controversias en los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus gestacional	225
Cardozo-Henríquez V, Ávila-Berardi F, Cardozo-Belisario L, Rodríguez-Roque S. Endometriosis como causa de infertilidad.	52	Cortés R ver Pérez-Wulff J	152
Caripidis Staveris J, Borges Rodríguez F, Álvarez E, Zapata Rodríguez MC. Ventrículo izquierdo no compactado: un reto diagnóstico y terapéutico	699	Cortés R ver Pérez-Wulff J	219
Cedeño J ver Contreras Romero ML	360	Cortez Mellado O ver Contreras Romero ML	360
Cedeño J ver Contreras Romero ML	360	Cuellar M, Hernández R, Montesinos M, Anduze E, Hernández-Rojas PE. Complicaciones maternas, fetales y neonatales asociadas a la diabetes mellitus	195
cerebro placentario en gestantes de 20 - 40 semanas	561	D' Ambrosio Huérano AC ver Colmenares Barón LM	479
Chamorro Ampudia Y ver Berrocal Salazar DD	540	De Vita S ver Pérez-Wulff J	152
Chiluisa P ver Barreto K	75	De Vita S ver Pérez-Wulff J	219
Chiluisa P ver Núñez I	391	Del Águila Chirito B ver Chipana Díaz J	429
Chiluisa P ver Zambrano G	605	Delgado Ríos LM, Villalobos Inciarte NE. Lesiones intraepiteliales cervicales en gestantes con el virus de inmuodeficiencia humana	629
Chiluisa P, Montes J, Molina A, Noguera Z, Hernández MJ. Teratoma sacrococcígeo fetal. Diagnóstico y manejo prenatal.	714	Di Guglielmo Pereira MJ ver Colmenares Barón LM	479
Chipana Díaz J, Del Águila Chirito B, Panduro Reyes G, Vela-Ruiz JM. Cobertura del tamizaje de cáncer de cérvix en Latinoamérica.	429	Di Muro J ver Márquez-C D	93
Cohen-H R ver Márquez-C D	93	Di Muro J ver Pérez-Wulff J	152
Colmenares Barón LM, D' Ambrosio Huérano AC, Di Guglielmo Pereira MJ, Paredes AM. De placenta previa a placenta pécreta desafío diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso	479	Di Muro J ver Pérez-Wulff J	219
Colmenares Díaz J ver Brito Ojeda M	163		
Colmenares M ver Laya V	352		

Díaz I ver Hidalgo Dimas MC	287	González-Blanco M ver Rodríguez Mancilla YI	617
Díaz Marín ID, Brito Pérez MA, Hidalgo Dimas MC, Mohtar SE, León J, Roa J, Torres García ME, Torres Moreno J. OHVIRA (hemivagina obstruida y anomalía renal ipsilateral): abordaje con ultrasonido 3D y vaginohisteroscopia.	472	González-Blanco M ver Rosso E	323
Díaz V ver Lara E	637	Guilarte O ver Laya V	352
Escobar M ver Pérez-Wulff J	152	Gutiérrez Mejía J ver Ruiz FA	294
Espitia-De La Hoz FJ. Vaginosis bacteriana: prevalencia y factores de riesgo asociados en mujeres no gestantes en el Quindío Colombia 2017 – 2023.	381	Gutiérrez-Crespo HF ver Matzumura-Kasano JP	550
Fariñas-Y J ver Márquez-C D	93	Henríquez-Figueroa S ver Alarcón-Cuevas F	41
Fernández AR ver Contreras Romero ML	360	Hernández MJ ver Núñez I	391
Fernández-Hernández L ver Romero-Méndez M	268	Hernández MJ. ver Zambrano G	5
Fernández-Ramírez	180	Hernández R ver Cuellar M	195
Gal Or O ver Santiago-Sanabria L	440	Hernández-Angulo GH ver Santiago-Sanabria L	440
García Azuaje V ver Nieves Zúñiga V	125	Hernández-Rojas P ver Aguirre-QFG	206
García Marcano A ver Lara E	637	Hernández-Rojas PE ver Cuellar M	195
García Yerena CE ver Bustos-Viviescas BJ	88	Herrera E ver Urbina Guardia LE	514
García Yerena CE ver Bustos-Viviescas BJ	725	Hidalgo Dimas MC ver Díaz Marín ID	472
Gómez Marín JV ver Rodríguez Mancilla YI	617	Hidalgo Dimas MC, Díaz I, Mohtar S, León JA, Roa J, Sánchez R. Teratoma quístico maduro con fistula vesical: una complicación excepcional.	287
González Blanco M ver Lara E	637	Lara E ver Muñoz Y	35
González Blanco M ver Nastasi Basile MI	338	Lara E, González Blanco M, Márquez M, Llovera A, García Marcano A, Díaz V. Mitos y realidades sobre la infección genital por el virus de papiloma humano.	637
González Blanco M. Editorial Publicidad médica en redes sociales	319	Lara M, Paravisini I. Edad materna avanzada: factor de riesgo para morbilidad materna y resultado perinatal adverso.	531
González Blanco M. Editorial Uso de la Inteligencia Artificial en la publicación de artículos.	1	Laya V, Colmenares M, Guilarte O, Rodríguez R, Veroes JA. Parche endocervical autólogo a base de plasma rico en plaquetas como soporte alternativo en pacientes con rotura prematura de membranas. Serie de casos.	352
González Blanco M. Editorial. Hemorragia posparto. Nuevas recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud	509	Leal CL ver Nastasi Basile MI	707
González Blanco M. Editorial. Octogésimo quinto aniversario de la Sociedad de Obstetricia de Venezuela	123	Leal-L N ver Márquez-C D	93
González de Godos A ver Nieto Romero de Ávila GM	458	León J ver Díaz Marín ID	472
González F ver Pérez-Wulff J	152	León J. ver Muñoz Y	35
González-Blanco M ver Nieves Zúñiga V	125	León JA ver Torres Moreno G	486
		León-López AE ver Santiago-Sanabria L	440
		Lo Huang S ver Conde Blanco AC	11

López Herreros J ver Nieto Romero de Ávila GM	458	Mendoza J ver Rosso E	323
López-Hernández MA ver Santiago-Sanabria L	440	Milano A. ver Zambrano G.	5
Lugo-L C ver Márquez-C D	93	Mohtar S ver Hidalgo Dimas MC	287
Lugo-L C ver Pérez-Wulff J	152	León JA ver Hidalgo Dimas MC	287
Lugo-LC ver Pérez-Wulff J	219	Mohtar SE ver Díaz Marín ID	472
Machín E ver Morales de Machín A	493	Mohtar SE ver Torres Moreno G	486
Madail A ver Medina Martínez JA	331	Molina Rodríguez R. Tratamiento médico con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en pacientes con endometriosis	189
Maldonado A ver Pérez-Wulff J	152	Monsalve-Maricic F. Religión y su influencia en la percepción y desarrollo de la satisfacción	
Marín M ver Ruiz FA	294	Montesinos M ver Cuellar M	195
Márquez D ver Barreto K	75	Mora V ver Urbina Guardia LE	514
Márquez D ver Bello L	578	Morales de Machín A493	
Márquez M ver Lara E	637	Moreno López M.	720
Llovera A ver Lara E	637	Muñoz AM ver Ruiz FA	294
Márquez-C D, Pérez-Wulff JA, Lugo L C, Ayala-H V, Robles-T S, Di Muro J, Leal-L N, Zerpa-G J, Fariñas-Y J, Cohen-H R. Aloinjerto de aponeurosis materna en microneurocirugía fetal por espina bífida congénita. Una nueva propuesta a propósito de dos casos exitosos.	93	Nastasi Basile MI, Calderaro Di Ruggiero F, González Blanco M. Cáncer epitelial de ovario en estadios IIIC y IV: cirugía citorreductora primaria versus cirugía citorreductora de intervalo.	338
Márquez-CD ver Pérez-Wulff J	152	Nastasi Basile MI, Leal CL, Calderaro Di Ruggiero F, Rezic Skiljo M. Recurrencia tardía en paciente con tumor de células de la granulosa del adulto: reporte de un caso y revisión de la literatura.	707
Márquez-CD ver Pérez-Wulff J	219	Nieto Romero de Ávila GM, González de Godos A, López Herreros J, Bayo Juanas P, Álvarez García M, Rodríguez Sanz MB, Pacheco Sánchez D. Serie de casos de endometriosis cutánea en hospital de tercer nivel	458
Martínez B ver Núñez I	391	Nieves Zúñiga V, Calderaro Di Ruggiero F, González-Blanco M, García Azuaje V. Cáncer ginecológico: uso de la laparoscopia para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico	125
Matzumura-Kasano JP, Gutiérrez-Crespo HF, Ruiz-Arias RA. Transición a la menopausia y síntomas emocionales en mujeres de mediana edad	550	Noguera Z ver Barreto K	75
Medina D ver Bello L	578	Núñez I ver Zambrano G	605
Medina Martínez JA, Madail A, Pereira A. Síntomas de disfunción del piso pélvico en mujeres practicantes de CrossFit®	331		
Medina-C CV ver Aguirre-QFG	206		
Mejía-Montilla J ver Reyna-Villasmil E	180		
Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Briceño-Pérez C, Sarmiento-Piña M, Reyna-Villasmil E. Leptina, regulación del ciclo menstrual y patologías endometriales.	59		

Núñez I, Uzcátegui O, Chiluisa P, Zambrano G, Hernández MJ, Martínez B. Prevalencia de tumores fetales en la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas.	391	Reyna-Villasmil E ver Mejía-Montilla J	59
Núñez Troconis JT Pólipos uterinos: endometriales y endocervicales.	238	Reyna-Villasmil E ver Sarmiento Piña M	108
Núñez-Troconis J ver Romero-Méndez M	268	Reyna-Villasmil E, Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Torres-Cepeda D, Rondón-Tapia M, Sarmiento-Piña M, Fernández-Ramírez A, Briceño-Pérez E. Concentraciones séricas de CA-125 en pacientes preeclámpicas y embarazadas normotensas sanas	180
Pacheco Sánchez D ver Nieto Romero de Ávila GM	458	Reyna-Villasmil E. Ecocardiografía fetal asistida por inteligencia artificial en la detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas fetales	685
Panduro Reyes G ver Chipana Díaz J	429	Reyna-Villasmil E. Ferroptosis en la preeclampsia: mecanismos, implicaciones y estrategias terapéuticas	653
Paravisini I ver Lara M	531	Reyna-Villasmil E. ver Sarmiento Piña M	446
Paredes AM ver Colmenares Barón LM	479	Reyna-Villasmil N	180
Paz-Carranza JC ver Santiago-Sanabria L	440	Reyna-Villasmil N ver Mejía-Montilla J	225
Peláez M, Veroes J. Trastornos hipertensivos del embarazo: efectividad del modelo de estimación integrada de riesgo en preeclampsia como predictor de complicaciones	523	Reyna-Villasmil N ver Mejía-Montilla J	59
Pereira A ver Medina Martínez JA	331	Rezic Skiljo M ver Nastasi Basile MI	707
Pérez Wulff JA ver Romero Mata TJ	18	Ríos-Urdaneta DK, Romero-Méndez M del V. Efecto de las soluciones parenterales administradas durante el parto en la glicemia neonatal	172
Pérez-Wulff J, Márquez-C D, Lugo-L C, Robles-TS, Ayala-HV, Di Muro J, De Vita S, Cortés R, González F, Maldonado A, Suleiman M, Escobar MF, Vasco M, Rojas JA. Programa de formación en Emergencias Obstétricas: Experiencia de once años en Venezuela. Una iniciativa educativa para reducir la mortalidad materna	152	Rivas M ver Aguirre-QFG	206
Pérez-Wulff J, Márquez-CD, Lugo-LC, Robles-TS, Ayala-HV, Di Muro J, De Vita S, Cortés R, Araujo K. Listas de chequeo en obstetricia: Ayudas cognitivas que salvan vidas.	219	Rivas M ver Veliz I	551
Pérez-Wulff JA ver Márquez-C D	93	Rivera Bustamante P ver Berrocal Salazar DD	540
Quintero L. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela: Retos y Desafíos.	299	Rivero Fraute A ver Romero Mata TJ	18
Quintero Molina LG ver Romero Mata TJ	18	Rivero-Fraute A ver Contreras Romero ML	360
Ramírez-Espinoza A, Aracil Picó N, Acién Sánchez M. Úlcera de Lipschütz, una úlcera genital aguda que no hay que olvidar	114	Roa J ver Díaz Marín ID	472
Reyna-Villasmil E ver Mejía-Montilla J	225	Roa J ver Hidalgo Dimas MC	287
Robles-T S ver Márquez-C D	93	Robles-TS ver Pérez-Wulff J	152
Robles-TS ver Pérez-Wulff J	152	Robles-TS ver Pérez-Wulff J	219
Rodríguez Mancilla YI, Romero Izaguirre M del C, Gómez Marín JV, González-Blanco M. Nomograma del pliegue abdominal fetal	617	Rodríguez Mancilla YI, Romero Izaguirre M del C, Gómez Marín JV, González-Blanco M. Nomograma del pliegue abdominal fetal	617

Rodríguez R ver Laya V	352	Sandó C ver Barreto K	75
Rodríguez Sanz MB ver Nieto Romero de Ávila GM	458	Sandó C, Terrizzi A, Villegas C, Vita S. Tumor congénito de la cavidad oral: probable epignatus.	102
Rodríguez-Roque S ver Cardozo-Henríquez V	52	Sandó C. ver Zambrano G.	5
Rojas JA ver Pérez-Wulff J	152		
Romero Izaguirre M del C ver Rodríguez Mancilla YI	617	Sandó Mistage C, Terrizzi Maiullari A, Milano Camacho A, Villegas Márquez C, Martínez B, González Blanco M Predicción de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo.	137
Romero Mata TJ, Rivero Fraute A, Pérez Wulff JA, Caiafa Cabrera GK, Quintero Molina LG. Alerta temprana en obstetricia: evaluación de dos sistemas (MEOWS – MEWT)	18	Santander Julio AV ver Bustos-Viviescas BJ	
Romero Soto P ver Escobar-Ibáñez F	569	Santiago-Sanabria L, Gal Or O, Sanabria- Villegas L del C, Paz-Carranza JC, Hernández-Angulo GH, I López- Hernández MA, León-López AE. Entidades de la gestación imitadoras de preeclampsia: revisión narrativa.	440
Romero-Méndez M del V ver Ríos-Urdaneta DK	172	Sarmiento Piña M, Reyna-Villasmil E. Diagnóstico ecográfico de protuberancia coriónica. Reporte de caso	694
Romero-Méndez M, Núñez-Troconis J, Fernández-Hernández L. Lesión intraepitelial cervical de alto grado y embarazo: reporte de un caso y revisión de la literatura	268	Sarmiento Piña M, Reyna-Villasmil E. Diagnóstico prenatal del síndrome de Walker-Warburg.	446
Rondón-Tapia M	180	Sarmiento Piña M, Reyna-Villasmil E. Plasmocitoma extramedular de vulva. Reporte de caso	108
Rosso E, Mendoza J, Urbina R, González-Blanco M. Preeclampsia grave- eclampsia: protocolo de estudio ecográfico multisistémico en el puerperio inmediato.	323	Sarmiento-Piña M ver Mejía-Montilla J	225
Ruiz FA, Muñoz AM, Marín M, Gutiérrez Mejía J. Abordaje obstétrico de una paciente embarazada con angioedema hereditario primer caso reportado en Colombia.	294	Sarmiento-Piña M ver Mejía-Montilla J	59
Ruiz-Arias RA ver Matzumura-Kasano JP	550	Soler A ver Muñoz Y	35
Salazar E. Quistes múltiples gigantes del cordón umbilical. Presentación de un caso.	263	Soto-Tarazona A ver Bernal-Gontaruk MF	585
Salazar Marcatoma L ver Berrocal Salazar DD	540	Sousa-TOD ver Aguirre-QFG	206
Sanabria-Villegas L del C ver Santiago-Sanabria L	440	Sué Cisneros G ver Brito Ojeda M	163
Sánchez Chirinos IC ver Torres Moreno G	486	Suleiman M ver Pérez-Wulff J	152
Sánchez R ver Hidalgo Dimas MC	287	Teppa Garrán A, Tuberculosis genital asociada a infertilidad: reporte de 2 casos.	279
Sánchez Ramírez W. La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela y la educación en la especialidad	309	Teppa-Garrán A. Tuberculosis en Venezuela, 2025.	663
		Terrizzi A ver Sandó C	102
		Tirado Briceño JA ver Conde Blanco AC	11
		Torres García ME ver Díaz Marín ID	472

Torres Moreno G, Mohtar SE, Sánchez Chirinos IC, León JA. Histerosacropexia laparoscópica en paciente joven. A propósito de un caso	486	Vergara-Arroyo C ver Escobar-Ibáñez F	569
Torres Moreno J ver Díaz Marín ID	472	Veroes J. ver Peláez M	523
Torres-Cepeda D	180	Veroes JA ver Laya V	352
Urbina Guardia LE, Véliz Duran I, Herrera E, Mora V. Utilidad del modelo predictivo de preeclampsia de la Fundación de Medicina Fetal en el I y II trimestre de la gestación.		Villalobos Inciarte NE ver Delgado Ríos LM	629
Urbina L ver Veliz I	514	Villegas C ver Sandó C	102
Urbina R ver Rosso E	551	Villegas C ver Zambrano G	605
Uzcátegui O ver Bello L	323	Villegas C. ver Zambrano G.	5
Uzcátegui O ver Núñez I	578	Vita S ver Sandó C	102
Vasco M ver Pérez-Wulff J	391	Zambrano G ver Bello L	578
Vela-Ruiz JM ver Bernal-Gontaruk MF	152	Zambrano G ver Núñez I	391
Vela-Ruiz JM ver Chipana Díaz J	585	Zambrano G,	605
Véliz Duran I ver Urbina Guardia LE	429	Zambrano G, Bello L, Sandó C, Villegas C, Hernández MJ, Milano A. Prevalencia de malformaciones congénitas del sistema nervioso central en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas.	5
Veliz I, Urbina L, Rivas M. Nomogramas de arteria umbilical, arteria cerebral media e índice	514	Zapata Rodríguez MC ver Caripidis Staveris J	699
		Zerpa-G J ver Márquez-C D	93

ÍNDICE DE MATERIAS

Abordaje obstétrico de una paciente embarazada con angioedema hereditario primer caso reportado en Colombia Ruiz FA, Muñoz AM, Marín M, Gutiérrez Mejía J.	294	Arteria cerebral media ver Veliz I y cols. umbilical ver Veliz I y cols.	561 561
Acondicionamiento físico humano ver Bustos-Viviescas BJ y cols.	88	Asesoramiento genético ver Morales de Machín A y cols.	493
Acretismo placentario ver Colmenares Barón LM y cols.	479	Atención prenatal ver Berrocal Salazar DD y cols.	540
Adenosina desaminasa ver Teppa Garrán A	279	Atonía uterina ver Colmenares Díaz J y col.	163
Adolescentes ver Alarcón-Cuevas F y col.	41	Ayudas cognitivas ver Pérez-Wulff J y cols.	152
Adultos jóvenes ver Monsalve-Maricic F.	594	Bioética ver Bello Rodríguez F.	676
Alerta temprana en obstetricia: evaluación de dos sistemas (MEOWS – MEWT) Romero Mata TJ, Rivero Fraute A, Pérez Wulff JA, Caiafa Cabrera GK, Quintero Molina LG.	18	CA-125 ver Reyna-Villasmil E	180
Aloinjerto de aponeurosis materna en microneurocirugía fetal por espina bífida congénita. Una nueva propuesta a propósito de dos casos exitosos. Márquez-C D, Pérez-Wulff JA, Lugo L C, Ayala-H V, Robles-T S, Di Muro J, Leal-L N, Zerpa-G J, Fariñas-Y J, Cohen-H R.	93	Cáncer de cuello uterino: incidencia registrada en el hospital “Dr. Domingo Luciani” en el año 2023. Muñoz Y, Lara E, Soler A, León J.	35
Alto impacto ver Medina Martínez JA	331	en el embarazo ver Romero-Méndez M y cols.	268
América Latina ver Chipana Díaz J y cols.	429	epitelial de ovario en estadios IIIIC y IV: cirugía citorreductora primaria versus cirugía citorreductora de intervalo. Nastasi Basile MI, Calderaro Di Ruggiero F, González Blanco M.	338
Análogo de hormona liberadora de gonadotropinas ver Molina Rodríguez R.	189	ginecológico: uso de la laparoscopia para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Nieves Zúñiga V, Calderaro Di Ruggiero F, González-Blanco M, García Azuaje V.	125
Andes ver Berrocal Salazar DD y cols.	540	ver Nieves Zúñiga V y cols.	125
Anencefalia ver Zambrano G y cols.	5	Capacitación del personal de salud en la atención de embarazos en adolescentes en la reducción de near miss Alanya-Pereyra L.	70
Angioedema hereditario ver Ruiz FA	294	Cardiopatías congénitas ver Bello L y cols.	578
Antibiótico ver Conde Blanco AC y cols.	11		
Aponeurosis ver Márquez-C D y cols.	93		

ver Reyna-Villasmil E.	685	ver Contreras-Valenzuela J y cols.	569
Cesárea		y consumo de sustancias, frente a la violencia	
ver Moreno López M.	720	en pareja según la Encuesta Nacional de	
exéresis ver Nieto Romero de Ávila GM y cols.	458	la Juventud, Chile. Alarcón-Cuevas F,	
Ciclo menstrual ver Mejía-Montilla J	59	Henríquez-Figueroa S.	41
Cirugía ver Nieves Zúñiga V y cols.	125	Confidencialidad ver Bello Rodríguez F.	676
Citología cervicovaginal		Controversias en los criterios diagnósticos	
ver Romero-Méndez M y cols.	268	de la diabetes mellitus gestacional.	
Citorreducción		Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N,	
de intervalo ver Nastasi Basile MI y cols.	338	Briceño-Pérez C, Sarmiento-Piña M,	
primaria ver Nastasi Basile MI y cols.	338	Reyna-Villasmil E.	225
Cobertura del tamizaje de cáncer de cérvix		Cordón umbilical ver Salazar E.	263
en Latinoamérica. Chipana Díaz J, Del		Cribado ver Mejía-Montilla y cols.	225
Águila Chirito B, Panduro Reyes G,		Criterios	
Vela-Ruiz JM.	429	diagnósticos ver Mejía-Montilla y cols.	225
Colposcopia ver Romero-Méndez M y cols.	268	Organización Mundial de la Salud	
Complicaciones		ver Colmenares BJ y cols.	369
del embarazo ver Lara M y col.	531	Cromosomopatías ver Zambrano G	605
maternas ver Cuellar M y cols.	195	CrossFit® ver Medina Martínez JA	331
maternas, fetales y neonatales asociadas		Cuello uterino ver Delgado Ríos LM y col.	
a la diabetes mellitus. Cuellar M,		629	
Hernández R, Montesinos M, Anduze E,		Cuidado primario de salud	
Hernández-Rojas PE.		ver Chipana Díaz J y cols.	429
ver Mejía-Montilla y cols.	195	Custodiar la memoria clínica: ética, ley y	
Concentraciones séricas de CA-125 en		poesía en la guarda de las historias	
pacientes preeclámpticas y embarazadas		médicas Bello Rodríguez F.	676
normotensas sanas. Reyna-Villasmil E,		De placenta previa a placenta pécreta	
Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N,		desafío diagnóstico y terapéutico. A	
Torres-Cepeda D, Rondón-Tapia M,		propósito de un caso. Colmenares	
Sarmiento-Piña M, Fernández-Ramírez A,		Barón LM, D' Ambrosio Huérano AC,	
Briceño-Pérez E.	180	Di Guglielmo Pereira MJ, Paredes AM.	479
Conducta sexual		Densitometría mineral ósea	
		ver Molina Rodríguez R.	189
		Desnutrición proteica	

ver Aguirre-Q FG, y cols.	206	Drogas ilícitas ver Alarcón-Cuevas F y col.	41
Diabetes		Eclampsia	
gestacional ver Cuellar M y cols.	195	ver Pérez-Wulff J y cols.	219
mellitus gestacional ver Mejía-Montilla y cols.	225	ver Rosso E y cols.	323
mellitus ver Cuellar M y cols.	195	ver Santiago-Sanabria L	440
pregestacional ver Cuellar M y cols.	195	Ecocardiografía fetal asistida por inteligencia	
tipo 2 ver Arocha Rodulfo JI.	398	artificial en la detección y diagnóstico de	
cardiopatías congénitas fetales.		cardiopatías congénitas fetales.	
Diagnóstico		Reyna-Villasmil E.	685
ecográfico de protuberancia coriónica.		Ecografía	
Reporte de caso. Sarmiento Piña M,		3D ver Díaz Marín ID y cols.	472
Reyna-Villasmil E.	694	doppler ver Veliz I y cols.	561
prenatal del síndrome de Walker-Warburg.		fetal ver Núñez I y cols.	391
Sarmiento Piña M, Reyna-Villasmil E.	446	morfológica ver Chiluisa P y cols.	714
prenatal ver Bello L y cols.	578	pulmonar: correlación entre el patrón	
prenatal ver Chiluisa P y cols.	714	intersticial y la proteinuria en gestantes	
prenatal ver Núñez I y cols.	391	con preeclampsia. Contreras Romero ML,	
prenatal ver Reyna-Villasmil E.	685	Rivero-Fraute A, Fernández AR,	
prenatal ver Sarmiento Piña M y col.	446	Cedeño J, Cortez Mellado O.	360
ver Santiago-Sanabria L	440	ver Sarmiento Piña M y col.	694
ver Sarmiento Piña M y col.	694	Edad materna avanzada: factor de riesgo	
ver Teppa Garrán A	279	para morbilidad materna y resultado	
Dignidad humana ver Bello Rodríguez F.	676	perinatal adverso. Lara M, Paravisini I.	531
Disfunción de piso pélvico		Editorial Publicidad médica en redes sociales.	
ver Medina Martínez JA	331	González Blanco M.	319
Distrofia		Editorial Uso de la Inteligencia Artificial	
miotónica tipo 1 y embarazo. Asesoramiento		en la publicación de artículos.	
genético. Presentación de caso. Morales		González Blanco M.	1
de Machín A, Machín E, Bracho A.	493	Editorial. Hemorragia posparto. Nuevas	
muscular ver Sarmiento Piña M y col.	446	recomendaciones de la Organización	
Dolor relacionado con endometriosis		Mundial de la Salud	
ver Molina Rodríguez R.	189	González Blanco M.	09
		Editorial. Octogésimo quinto aniversario	
		de la Sociedad de Obstetricia de	
		Venezuela González Blanco M.	123

Educación sexual ver Alarcón-Cuevas F y col.	41	Enfermedades	
Efecto de las soluciones parenterales administradas durante el parto en la glicemia neonatal. Ríos-Urdaneta DK, Romero-Méndez M del V.	172	cardiometabólicas ver Arocha Rodulfo JI.	398
Ejercicio		de las trompas de Falopio	
físico ver Bustos-Viviescas BJ y cols.	88	ver Cardozo-Henríquez V	52
ver Medina Martínez JA	331	raras ver Ruiz FA	294
Embarazo		urogenitales femeninas	
adolescente ver Alanya-Pereyra L.	70	ver Bustos-Viviescas BJ y cols.	88
en edad avanzada ver Lara M y col.	531	Entidades de la gestación imitadoras de	
en edades extremas ver Lara M y col.	531	preeclampsia: revisión narrativa.	
ver Aguirre-Q FG, y cols.	206	Santiago-Sanabria L, Gal Or O,	
ver Barreto K y cols.	75	Sanabria-Villegas L del C, Paz-Carranza JC,	
ver Morales de Machín A y cols.	493	Hernández-Angulo GH, I López-Hernández	
ver Reyna-Villasmil E	180	MA, León-López AE.	440
ver Ruiz FA	294	Epignatus ver Sandó C y cols.	102
ver Santiago-Sanabria L	440	Equipo perinatal de respuesta rápida	
ver Sarmiento Piña M y col.	694	ver Pérez-Wulff J y cols.	152
ver Conde Blanco AC y cols.	11	Escala fullPIERS ver Peláez M, y col.	523
normales ver Veliz I y cols.	561	Esfera emocional	
Endocrinología del embarazo, parto y puerperio. Revisión narrativa Barreto K, Bello L, Chiluisa P, Sandó C, Márquez D, Noguera Z.	75	ver Matzumura-Kasano JP y cols.	550
Endometriosis		Espina bífida congénita ver Márquez-C D y cols.	93
como causa de infertilidad Cardozo-Henríquez V, Ávila-Berardi F, Cardozo-Belisario L, Rodríguez-Roque S.	52	Estimación integrada de riesgo en	
cutánea ver Nieto Romero de Ávila GM y cols.	458	preeclampsia ver Peláez M, y col.	523
Enfermedad congénita		Estrés oxidativo ver Reyna-Villasmil E.	653
ver Caripidis Staveris J y cols.	699	Ética médica ver Bello Rodríguez F.	676
		de programas ver Chipana Díaz J y cols.	429
		de riesgo ver Moreno López M.	720
		Excitación sexual	
		ver Contreras-Valenzuela J y cols.	569
		Factores	
		asociados al inicio tardío de la atención	
		prenatal en un establecimiento de salud	
		de los andes peruanos. Berrocal Salazar DD,	
		Salazar Marcatoma L, Rivera Bustamante PR,	
		Chamorro Ampudia Y.	540
		de riesgo ver Moreno López M.	720

FAST ver Rosso E y cols.	323	Torres Moreno G, Mohtar SE, Sánchez Chirinos IC, León JA.	486
Ferroptosis en la preeclampsia: mecanismos, implicaciones y estrategias terapéuticas Reyna-Villasmil E.	653	Histeroscopia ver Díaz Marín ID y cols.	472
Fertilidad ver Torres Moreno G y cols.	486	Historia clínica ver Bello Rodríguez F.	676
Fertilización in vitro ver Cardozo-Henríquez V	52	Historia de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela Canache-C LA	302
Fistula ver Hidalgo Dimas MC y cols.	287	Hueso nasal ver Zambrano G	605
Flujometría doppler ver Veliz I y cols.	561	I Trimestre ver Urbina Guardia LE y cols	514
Foco congenito intracardíaco ver Zambrano G	605	Incidencia ver Muñoz Y y cols.	35
Fosfomicina ver Conde Blanco AC y cols.	11	Estadio,	
Función		Incontinencia urinaria de Esfuerzo ver Bustos-Viviescas BJ y cols.	88
endometrial ver Mejía-Montilla J	59	Incontinencia urinaria en mujeres y entrenamiento funcional de alta intensidad/CrossFit®: Aspectos clave en la práctica clínico-deportiva.	
sexual ver Monsalve-Maricic F.	594	Bustos-Viviescas BJ, Santander Julio AV, García Yerena CE.	88
Genital tuberculosis ver Teppa Garrán A	279	Incontinencia urinaria	
Gestantes ver Delgado Ríos LM y col.	629	ver Medina Martínez JA	331
Ginecología ver Nieves Zúñiga V y cols.	125	Índice	
Glicemia neonatal ver Ríos-Urdaneta DK	172	cerebro placentario ver Veliz I y cols.	561
GnRH ver Molina Rodríguez R.	189	de pulsatilidad de arterias uterinas ver Sandó Mistage C y cols.	137
Hemivagina obstruida ver Díaz Marín ID y cols.	472	de pulsatilidad ver Veliz I y cols.	561
Hemorragia		Infección	
del tercer trimestre ver Colmenares Barón LM y cols.	479	genital por papilomavirus ver Lara E y cols.	637
posparto ver Colmenares Díaz J y col.	163	genital ver Ramírez-Espinoza A y cols.	114
posparto ver Pérez-Wulff J y cols.	219	urinaria en la gestante: efectividad de la fosfomicina en el tratamiento.	
posparto: asociación con el uso de sulfato de magnesio. Colmenares Díaz J, Sué Cisneros G.	163	Conde Blanco AC, Tirado Briceño JA, Lo Huang S	11
Hipertensión arterial ver Arocha Rodulfo JI.	398	Infecciones maternas asociadas a desnutrición proteica. Aguirre-Q FG, Medina-C CV,	
Hipotonía uterina ver Colmenares Díaz J y col.	163		
Histerosacropexia laparoscópica en paciente joven. A propósito de un caso.			

Sousa-TOD, Rivas M, Hernández-Rojas P	206	Listas
Infertilidad ver Cardozo-Henríquez V	52	de chequeo en obstetricia: Ayudas cognitivas que salvan vidas. Pérez-Wulff J, Márquez-CD, Lugo-LC, Robles-TS, Ayala-HV, Di Muro J, De Vita S, Cortés R, Araujo K.
Influencia de los conocimientos y actitudes parentales en la aplicación de la vacuna contra el virus de papiloma humano en estudiantes de una institución educativa pública. Bernal-Gontaruk MF, Vela-Ruiz JM, Soto-Tarazona A. peruana	585	219
Inhibidor del complemento 1 ver Ruiz FA	294	de chequeo ver Pérez-Wulff J y cols.
Inteligencia artificial ver Reyna-Villasamil E.	685	152
Intoxicación por sulfato de magnesio ver Pérez-Wulff J y cols.	219	Marcador materno de alerta temprana ver Romero Mata TJ y cols.
Invasión a vejiga ver Hidalgo Dimas MC y cols.	287	18
Justicia ver Bello Rodríguez F.	676	Maternidad ver Conde Blanco AC cols.
La Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela y la educación en la especialidad. Sánchez Ramírez W.	309	11
Laparoscopia	287.	Menopausia ver Matzumura-Kasano JP y cols.
ver Hidalgo Dimas MC y cols.	125	550
ver Nieves Zúñiga V y cols.	486	MEOWS ver Romero Mata TJ y cols.
ver Torres Moreno G y cols.	59	18
Leptina, regulación del ciclo menstrual y patologías endometriales.	268	MEWT ver Romero Mata TJ y cols.
Mejía-Montilla J, Reyna-Villasamil N, Briceño-Pérez C, Sarmiento-Piña M, Reyna-Villasamil E.	629	18
Lesión intraepitelial cervical de alto grado y embarazo: reporte de un caso y revisión de la literatura Romero-Méndez M, Núñez-Troconis J, Fernández-Hernández L	446	Micobacteriosis ver Teppa-Garrán A
Lesiones intraepiteliales cervicales en gestantes con el virus de inmunodeficiencia humana. Delgado Ríos LM, Villalobos Inciarte NE.	446	663
Lisencefalia ver Sarmiento Piña M y col.	59	Microneurocirugía fetal ver Márquez-C D y cols.
	59	93
	59	Mielomeningocele ver Márquez-C D y cols.
	59	93
	59	Mielosquisis ver Márquez-C D y cols.
	59	93
	59	Mínimamente invasivo ver Díaz Marín ID y cols.
	59	472
	59	Miocardiopatía congénita ver Caripidis Staveris J y cols.
	59	699
	59	Mitos y realidades sobre la infección genital por el virus de papiloma humano. Lara E, González Blanco M, Márquez M, Llovera A, García Marcano A, Díaz V.
	59	637
	59	Morbilidad
	59	materna extrema en pacientes ingresadas a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Materno Infantil “Dr. José María Vargas”. Estado Carabobo Colmenares BJ, Vargas-M NY, Alvarado-C A.
	59	369
	59	materna extrema ver Alanya-Pereyra L.
	59	70
	59	ver Lara M y col.
	59	531
	59	materna ver Pérez-Wulff J y cols.
	59	152

Mortalidad materna ver Romero Mata TJ y cols.	18	Veroes JA.	352
Müller ver Díaz Marín ID y cols.	472	ver Márquez-C D y cols.	93
Near miss		Parto ver Barreto K y cols.	75
ver Alanya-Pereyra L.	70	Patología endometrial ver Mejía-Montilla J	59
ver Colmenares BJ y cols.	369	Peroxidación lipídica ver Reyna-Villasmil E.	653
Neoplasias		Persona mayor	
de células plasmáticas		ver Contreras-Valenzuela J y cols.	569
ver Sarmiento Piña M y col.	108	Pilimicción ver Hidalgo Dimas MC y cols.	287
del cuello uterino ver Chipana Díaz J y cols.	429	Placenta increta	
vulvares ver Sarmiento Piña M y col.	108	ver Colmenares Barón LM y cols.	479
Nervio óptico ver Rosso E y cols.	323	Plasma rico en plaquetas ver Laya V y cols.	352
Nomograma del pliegue abdominal fetal.		Plasmocitoma extramedular de vulva.	
Rodríguez Mancilla YI, Romero		Reporte de caso Sarmiento Piña M,	
Izaguirre M del C, Gómez Marín JV,		Reyna-Villasmil E.	108
González-Blanco M.	617	Pliegue abdominal fetal.	
Nomogramas de arteria umbilical, arteria		ver Rodríguez Mancilla YI	617
cerebral media e índice cerebro placentario		POCUS ver Rosso E y cols.	323
en gestantes de 20 - 40 semanas. Veliz I,		Pólipos	
Urbina L, Rivas M.	561	endocervicales ver Núñez Troconis JT	238
Obesidad visceral ver Arocha Rodulfo JI.	398	endometriales, ver Núñez Troconis JT	238
Obstrucción de vía aérea ver Sandó C y cols.	102	uterinos ver Núñez Troconis JT	238
OHVIRA (hemivagina obstruida y anomalía		Predicción	
renal ipsilateral): abordaje con ultrasonido		de preeclampsia en el primer trimestre	
3D y vaginohisteroscopia. Díaz Marín ID,		del embarazo. Sandó Mistage C,	
Brito Pérez MA, Hidalgo Dimas MC,		Terrizzi Maiullari A, Milano Camacho A,	
Mohtar SE, León J, Roa J, Torres García ME,		Villegas Márquez C, Martínez B,	
Torres Moreno J.	472	González Blanco M.	137
Orientación sexual ver Monsalve-Maricic F.	594	ver Urbina Guardia LE y cols	514
Papanicolaou ver Romero-Méndez M y cols.	268	Preeclampsia	
Parche		con criterios de gravedad	
endocervical autólogo a base de plasma		ver Pérez-Wulff J y cols.	219
rico en plaquetas como soporte alternativo		grave ver Contreras Romero ML y cols.	360
en pacientes con rotura prematura de		grave-eclampsia: protocolo de estudio	
membranas. Serie de casos. Laya V,			
Colmenares M, Guilarte O, Rodríguez R,			

ecográfico multisistémico en el puerperio inmediato. Rosso E, Mendoza J, Urbina R, González-Blanco M.	323	Programa de formación en Emergencias Obstétricas: Experiencia de once años en Venezuela. Una iniciativa educativa para reducir la mortalidad materna. Pérez-Wulff J, Márquez-C D, Lugo-L C, Robles-TS, Ayala-HV, Di Muro J, De Vita S, Cortés R, González F, Maldonado A, Suleiman M, Escobar MF, Vasco M, Rojas JA.	152
ver Peláez M, y cols.	523	Prolapso ver Torres Moreno G y cols.	486
ver Reyna-Villasmil E	180	Pronóstico ver Sarmiento Piña M y col.	694
ver Reyna-Villasmil E.	653	Propuesta educativa ver Pérez-Wulff J y cols.	152
ver Sandó Mistage C y cols.	137	Proteinuria ver Contreras Romero ML y cols.	360
ver Santiago-Sanabria L	440	Protuberancia coriónica ver Sarmiento Piña M y col.	694
ver Urbina Guardia LE y cols	514	Puerperio ver Barreto K y cols.	75
Prevalencia		Quimioterapia	
de cardiopatías congénitas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. Período 2015-2024 Bello L, Zambrano G, Uzcátegui O, Medina D, Brencio O, Márquez D	578	adyuvante ver Nastasi Basile MI y cols.	338
de malformaciones congénitas del sistema nervioso central en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. Zambrano G, Bello L, Sandó C, Villegas C, Hernández MJ, Milano A.	5	neoadyuvante ver Nastasi Basile MI y cols.	338
de marcadores ecográficos de cromosomopatías, periodo 2014-2024. Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas. Zambrano G, Bello L, Núñez I, Chiluisa P, Villegas C, Milano A.	605	Quiste dermoide ver Hidalgo Dimas MC y cols.	287
de tumores fetales en la Unidad de Perinatología “Dr. Freddy Guevara Zuloaga”. Hospital Universitario de Caracas Núñez I, Uzcátegui O, Chiluisa P, Zambrano G, Hernández MJ, Martínez B.	391	Quistes del cordón Salazar E.	263
Prevención ver Alanya-Pereyra L.	70	múltiples gigantes del cordón umbilical. Presentación de un caso. Salazar E.	263
Primer trimestre ver Sandó Mistage C y cols.	137	Recidiva ver Torres Moreno G y cols.	486
Procedimiento EXIT ver Sandó C y cols.	102	Recurrencia tardía en paciente con tumor de células de la granulosa del adulto: reporte de un caso y revisión de la literatura. Nastasi Basile MI, Leal CL, Calderaro Di Ruggiero F, Rezic Skiljo M.	707
		Regulación hormonal ver Mejía-Montilla J	59
		Relación entre satisfacción sexual y características biosociodemográficas en personas mayores de la ciudad de Chillán. Contreras-Valenzuela J, Escobar-Ibáñez F, Vergara-Arroyo C, Romero Soto P, Candia-Roa JP.	569

Religión y su influencia en la percepción y desarrollo de la satisfacción y función sexual en personas de 18 a 30 años de la región del Ñuble, Chile. Monsalve-Maricic F.	594	Síndrome	
de Walker-Warburg ver Sarmiento Piña M y cols.	446		
HELLP ver Rosso E y cols.	323		
HELLP ver Santiago-Sanabria L	440		
intersticial ver Rosso E y cols.	323		
Síntomas de disfunción del piso pélvico en mujeres practicantes de CrossFit®			
Medina Martínez JA, Madail A, Pereira A.	331		
Síntomas ver Matzumura-Kasano JP y cols.	550		
Sistema modificado de alerta temprana en obstetricia ver Romero Mata TJ y cols.	18		
Sistema nervioso central ver Zambrano G y cols.	5		
Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela: Retos y Desafíos.			
Quintero L.	299		
Soluciones hidroelectrolíticas			
ver Ríos-Urdaneta DK	172		
Sulfato de magnesio			
ver Colmenares Díaz J y col.	163		
Tamizaje masivo ver Chipana Díaz J y cols.	429		
Técnicas de reproducción asistida			
ver Cardozo-Henríquez V	52		
Terapia complementaria			
ver Molina Rodríguez R.	189		
Teratoma			
oral ver Sandó C y cols.	102		
quístico maduro con fistula vesical: una complicación excepcional.			
Hidalgo Dimas MC, Díaz I, Mohtar S, León JA, Roa J, Sánchez R.	287		
sacrococcígeo fetal. Diagnóstico y manejo prenatal.			
Chiluisa P, Montes J, Molina A, Noguera Z, Hernández MJ.	714		
Teratoma sacrococcígeo			
ver Chiluisa P y cols.	714		
Rev Obstet Ginecol Venez			743

ver Núñez I y cols.	391	de los cordones sexuales y el estroma	707
Trabajo de parto ver Ríos-Urdaneta DK	172	ver Nastasi Basile MI y cols.	
Traje antichoque no neumático	219	Tumores	
ver Pérez-Wulff J y cols.		congénitos ver Núñez I y cols.	391
Transición		de ovario fetales ver Núñez I y cols.	391
a la menopausia y síntomas emocionales		de ovario ver Nastasi Basile MI y cols.	707
en mujeres de mediana edad.		fetales ver Chiluisa P y cols.	714
Matzumura-Kasano JP, Gutiérrez-Crespo HF,	550	Úlcera de Lipschütz, una úlcera genital	
Ruiz-Arias RA		aguda que no hay que olvidar.	
menopausia. Ventana de oportunidades para		Ramírez-Espinoza A, Aracil Picó N,	
la prevención cardiometabólica.		Acién Sánchez M.	114
Puesta al día Arocha Rodulfo JI.	398	Ultrasonido	
Trastornos		obstétrico ver Bello L y cols.	578
del suelo pélvico ver Bustos-Viviescas BJ y cols.	88	pulmonar ver Contreras Romero ML y cols.	360
hipertensivos del embarazo: efectividad del		Unidades de cuidados intensivos ver Ruiz FA	294
modelo de estimación integrada de riesgo		Útero sin cicatriz ver Moreno López M.	720
en preeclampsia como predictor de		Utilidad del modelo predictivo de	
complicaciones. Peláez M, Veroes J.	523	preeclampsia de la Fundación de Medicina	
Tratamiento		Fetal en el I y II trimestre de la gestación.	
médico con análogos de la hormona liberadora		Urbina Guardia LE, Véliz Duran I,	
de gonadotropinas (GnRH) en pacientes		Herrera E, Mora V.	514
con endometriosis. Molina Rodríguez R.	189	Vacunación ver Bernal-Gontaruk MF y cols.	585
ver Muñoz Y y cols.	35	Vaginosis bacteriana: prevalencia y factores	
Tuberculosis		de riesgo asociados en mujeres no gestantes	
diagnóstico ver Teppa-Garrán A	663	en el Quindío Colombia 2017 – 2023.	
en Venezuela ver Teppa-Garrán A	663	Espitia-De La Hoz FJ.	381
genital asociada a infertilidad: reporte		Vena cava inferior ver Rosso E y cols.	323
de 2 casos. Teppa Garrán A	279	Venezuela	
incidencia ver Teppa-Garrán A	663	ver Bello Rodríguez F.	676
prueba de Mantoux ver Teppa-Garrán A	663	ver Teppa Garrán A	279
Tumor		Ventrículo izquierdo no compactado: un	
congénito de la cavidad oral: Probable		reto diagnóstico y terapéutico. Caripidis	
epignatus. Sandó C, Terrizzi A,		Staveris J, Borges Rodríguez F, Álvarez E,	
Villegas C, Vita S.	102	Zapata Rodríguez MC.	699
de la granulosa ver Nastasi Basile MI y cols.	707	Ventriculomegalia ver Zambrano G	605

INDICE VOLUMEN 85

Verrugas genitales ver Lara E y cols.	637
Violencia de pareja	
ver Alarcón-Cuevas F y col.	41
Virus	
de inmunodeficiencia humana	
ver Delgado Ríos LM y col.	629
del Papiloma humano	
ver Bernal-Gontaruk MF y cols.	585
de Epstein-Barr	
ver Ramírez-Espinoza A y cols.	114
Vulva ver Sarmiento Piña M y col.	108

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>

<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 máximos de 6 para los artículos originales, 4 en los casos clínicos y 2 en

editoriales. En caso de requerir la inclusión de más autores, deberá justificarse por escrito. El Comité Editorial exige que los investigadores estén registrados en el *Open Researcher and Contributor identification* (ORCID). Es un código alfanumérico, no comercial, que identifica de manera única a científicos y otros autores académicos a nivel mundial. Este código proporciona una identidad duradera para personas, similar a aquellos que son creados para entidades de contenido relacionado con las redes digitales, lo cual se hace a través de identificadores de objeto digital. El registro es un procedimiento sencillo y gratuito que evita errores de autoría por confusión de nombres o por cambio de apellidos en el tiempo.

A continuación se presentan los ejemplos de referencias más utilizados. El Comité Editorial invita a los autores a revisar todas las 44 opciones posibles (actualización 2021) en los siguientes enlaces: https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7282/>

Ejemplos de referencias

Artículo en revista estándar: Utilice esta forma solo cuando tenga el documento en físico y la fuente del mismo no sea una publicación de internet

1. Agüero O. Evolución de la práctica obstétrica personal en un hospital privado. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1994; 54(2):143-149.
2. Venegas Reyes C, Hernández Rivero DJ, González Blanco M, Lorenzo CJ. Infección por virus del papiloma humano: asociación entre infección genital y bucal. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2011; 71(3):164-173.
3. Baldovino H, Martínez A, Torbello A, Solano A, Urdaneta O, Cárdenas E, *et al.* Anticuerpos séricos IgM e IgG anti-Toxoplasma gondii en pacientes con abortos espontáneos. Barquisimeto, Estado Lara. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2011;71(3):158-163

Artículo con identificador de objeto digital (doi): Siempre que se refiera a un documento que tiene doi, debe darse preferencia a este estilo de cita

1. Zhang M, Holman CD, Price SD, Sanfilippo FM, Preen DB, Bulsara MK. Comorbidity and repeat admission to hospital for adverse drug reactions in older adults:

retrospective cohort study. *BMJ*. 2009;338:a2752. doi: 10.1136/bmj.a2752.

Artículo de internet, sin identificador de objeto digital (doi):

1. Suleiman M, González Blanco M. Neoplasia intraepitelial cervical: utilidad de la inspección visual con ácido acético en el despistaje. *Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]*. 2018 [consultado 15 de diciembre de 2019]; 78(3): 168 - 178. Disponible en: <http://www.sogvzla.org.ve/sogvzla20186/cms/svcobtenerpdfrevista.php?id=0000000091&tipo=normal&fila=3>

Libros:

1. Cunningham FG, Levine KJ, Bloom SL, Hauth JG, Gilstrap III LC, Wenstrom K. *Obstetricia de Williams* 22a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana Editores; 2005.

Capítulo de libro:

1. Ríos Añez R. Parto pretérmino. En: Zighelboim I, Guariglia D, editores. *Clínica Obstétrica 2º 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-etiologico.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.