

VERDAD, BELLEZA, PROBIIDAD

TEMAS SELECTOS DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

José Eugenio Guerra Cárdenas
Coordinador

TEMAS SELECTOS DE
GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA

Temas selectos de ginecología y obstetricia / José Eugenio Guerra Cárdenas, coordinador. —Cd. Victoria, Tamaulipas : Universidad Autónoma de Tamaulipas , 2025.

180 págs. ; 17 x 23 cm

Ciencias Médicas - Medicina

LC: RG103.4 T4.6 2025

DEWEY: 610 MKCM

Universidad Autónoma de Tamaulipas
Matamoros SN, Zona Centro
Ciudad Victoria, Tamaulipas C.P. 87000
D. R. © 2026

Consejo de Publicaciones UAT
Centro Universitario Victoria
Centro de Gestión del Conocimiento. Segundo Piso
Ciudad Victoria, Tamaulipas, México. C.P. 87149
Tel. (52) 834 3181-800 • extensión: 2905
cpublicaciones@uat.edu.mx • www.uat.edu.mx • https://libros.uat.edu.mx/

Libro aprobado por el Consejo de Publicaciones UAT
ISBN UAT: 978-607-69291-9-3

Se prohíbe la reproducción total o parcial de esta obra incluido el diseño tipográfico y de portada, sea cual fuera el medio, electrónico o mecánico, sin el consentimiento del Consejo de Publicaciones UAT.

Libro digital

Este manual fue evaluado y aprobado por el Consejo de Publicaciones de la UAT para el uso del sello editorial de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. Su contenido fue sometido al análisis de un software antiplagio para garantizar su originalidad e integridad.



VERDAD, BELLEZA, PROBIIDAD

TEMAS SELECTOS DE **GINECOLOGÍA** **Y OBSTETRICIA**

José Eugenio Guerra Cárdenas
Coordinador



MVZ MC Dámaso Leonardo Anaya Alvarado
PRESIDENTE

Dr. Fernando Leal Ríos
VICEPRESIDENTE

Dra. Dora María Lladó Lárraga
SECRETARIA TÉCNICA

Mtro. Eduardo García Fuentes
VOCAL

Dra. Rosa Issel Acosta González
VOCAL

CP Jesús Francisco Castillo Cedillo
VOCAL

MVZ Rogelio de Jesús Ramírez Flores
VOCAL

Comité Editorial del Consejo de Publicaciones de la Universidad Autónoma de Tamaulipas

Dra. Lourdes Arizpe Slogher • Universidad Nacional Autónoma de México | **Dr. Amalio Blanco** • Universidad Autónoma de Madrid, España | **Dra. Rosalba Casas Guerrero** • Universidad Nacional Autónoma de México | **Dr. Francisco Díaz Bretones** • Universidad de Granada, España | **Dr. Rolando Díaz Lowing** • Universidad Nacional Autónoma de México | **Dr. Manuel Fernández Ríos** • Universidad Autónoma de Madrid, España | **Dr. Manuel Fernández Navarro** • Universidad Autónoma Metropolitana, México | **Dra. Juana Juárez Romero** • Universidad Autónoma Metropolitana, México | **Dr. Manuel Marín Sánchez** • Universidad de Sevilla, España | **Dr. Cervando Martínez** • University of Texas at San Antonio, E.U.A. | **Dr. Darío Páez** • Universidad del País Vasco, España | **Dra. María Cristina Puga Espinosa** • Universidad Nacional Autónoma de México | **Dr. Luis Arturo Rivas Tovar** • Instituto Politécnico Nacional, México | **Dr. Aroldo Rodrigues** • University of California at Fresno, E.U.A. | **Dr. José Manuel Valenzuela Arce** • Colegio de la Frontera Norte, México | **Dra. Margarita Velázquez Gutiérrez** • Universidad Nacional Autónoma de México | **Dr. José Manuel Sabucedo Cameselle** • Universidad de Santiago de Compostela, España | **Dr. Alessandro Soares da Silva** • Universidad de São Paulo, Brasil | **Dr. Akexandre Dorna** • Universidad de CAEN, Francia | **Dr. Ismael Vidales Delgado** • Universidad Regiomontana, México | **Dr. José Francisco Zúñiga García** • Universidad de Granada, España | **Dr. Bernardo Jiménez** • Universidad de Guadalajara, México | **Dr. Juan Enrique Marciano Medina** • Universidad de Puerto Rico-Humacao | **Dra. Ursula Oswald** • Universidad Nacional Autónoma de México | **Arq. Carlos Mario Yori** • Universidad Nacional de Colombia | **Arq. Walter Debenedetti** • Universidad de Patrimonio, Colonia, Uruguay | **Dr. Andrés Piqueras** • Universitat Jaume I, Valencia, España | **Dra. Yolanda Troyano Rodríguez** • Universidad de Sevilla, España | **Dra. María Lucero Guzmán Jiménez** • Universidad Nacional Autónoma de México | **Dra. Patricia González Aldea** • Universidad Carlos III de Madrid, España | **Dr. Marcelo Urra** • Revista Latinoamericana de Psicología Social | **Dr. Rubén Ardila** • Universidad Nacional de Colombia | **Dr. Jorge Gissi** • Pontificia Universidad Católica de Chile | **Dr. Julio F. Villegas †** • Universidad Diego Portales, Chile | **Ángel Bonifaz Ezeta †** • Universidad Nacional Autónoma de México

Índice

- **Anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino** 9
María Teresa Barrón Torres
- **Infecciones ginecológicas** 21
Alejandra Tavera Tapia
Elizabeth Reyna Beltrán
- **Anticoncepción** 37
José Eugenio Guerra Cárdenas
Dian Alejandra Navarro García
- **Endometriosis** 43
José Eugenio Guerra Cárdenas
Dian Alejandra Navarro García
Claudia Penélope Mora López
- **Sangrado uterino anormal** 53
José Eugenio Guerra Cárdenas
Dian Alejandra Navarro García
Jaime Paz Ávila
- **Patología de la estática pélvica** 61
Orlando Medina Gálvez
- **Neoplasia intraepitelial cervical y cáncer cervicouterino** 75
Raúl de León Escobedo
Gabriela de León Altamira
- **Patología mamaria benigna y maligna** 87
Brian González Pérez
Ricardo Salas Flores
Erick Eduardo Hernández Molina
Karla Karely Vega Reyes

▪ Embarazo normal y control prenatal	103
<i>Brenda Alicia Álvarez Trejo</i>	
▪ Parto normal	121
<i>Rómulo Almaraz Aguirre</i>	
▪ Hemorragia obstétrica	137
<i>José Eugenio Guerra Cárdenas</i> <i>Paulina Vilchis Rodríguez</i>	
▪ Enfermedades hipertensivas del embarazo	157
<i>José Eugenio Guerra Cárdenas</i> <i>Erick Maldonado Muñoz</i> <i>Gerardo García Maldonado</i>	
▪ Diabetes y embarazo	171
<i>Rafael Margarito Violante Ortiz</i>	

Anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino

María Teresa Barrón Torres¹

Introducción

Es primordial que un libro de ginecoobstetricia inicie con los aspectos esenciales de la anatomía y fisiología de los órganos del aparato reproductor femenino y estructuras anexas, campo de acción del médico general. En este capítulo, primero se aborda el estudio de los órganos genitales internos, posteriormente, los órganos genitales externos y se finaliza con la descripción del periné y de las mamas.

Órganos genitales internos

Ovarios

En la mujer adulta, los ovarios son pares, de forma ovalada; cada uno de ellos mide 4 cm de largo, 3 cm de ancho y 2.5 cm de altura. Se localizan adosados a la pared lateral de la pelvis menor en íntima relación con el pabellón de la trompa uterina a través de la fimbria ovárica, se sostienen en su sitio por el ligamento propio del ovario y por un engrosamiento del ligamento ancho, el mesovario (Figura 1). Este último conduce el paquete vasculonervioso propio de la glándula; cada ovario ocupa una posición en la fosita de Waldeyer, una leve depresión que tiene por delante a los vasos ilíacos externos y al uretero; y por detrás a los vasos hipogástricos (García-Porrero y Hurlé, 2005).

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”

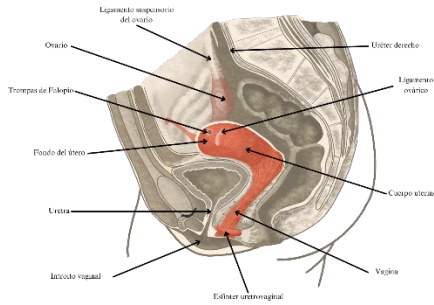


Figura 1. Vista lateral de la cavidad pélvica femenina

Fuente: Latarjet y Ruiz Liard (2019).

La irrigación del ovario depende de las arterias ováricas, ramas viscerales pares de la aorta abdominal, las cuales descienden por detrás del peritoneo y cruzan los ureteros a nivel del borde de la pelvis proveyendo ramas para estos órganos junto con la tuba uterina. La arteria uterina suministra una irrigación complementaria a través de la anastomosis uteroovárica (Figura 5). Las venas ováricas se organizan en un plexo drenado por dos sistemas principales de colectores: uno uteroovárico, afluente de la vena hipogástrica, y otro que drena el plexo venoso pampiniforme, ocupando el ligamento suspensorio del ovario hacia la vena cava inferior en el lado derecho y a la vena renal en el lado contralateral. Los vasos linfáticos drenan hacia los nodos aórticos lumbar. Los nervios forman un denso plexo alrededor de la arteria ovárica y provienen del plexo celiaco (García-Porrero y Hurlé, 2005).

El ovario produce el ovocito secundario como secreción externa y presenta un parénquima endocrino que efectúa la secreción interna. Los folículos ováricos maduros elaboran el ovocito secundario en cada ovario de forma alternativa aproximadamente cada dos meses. El infundíbulo de la tuba uterina capta al ovocito liberado a través del orificio abdominal de la trompa. Posterior a la ruptura y la expulsión del ovocito, la granulosa del folículo se transforma en el cuerpo lúteo que degenera en 10 días si no hay fecundación del ovocito secundario; su actividad endocrina cesa y aparece el cuerpo amarillo menstrual. En caso de haber fecundación, el cuerpo amarillo o lúteo se hipertrofia y cambia a cuerpo amarillo gravídico activo hasta el 4° o 5° mes de la gestación al tiempo que la placenta le reemplaza en su función hormonal (García-Porrero y Hurlé, 2005).

Tubas uterinas

También llamadas trompas de Falopio u oviductos son estructuras tubulares pares que miden cerca de 12 cm de largo con una luz que conecta la cavidad uterina con

la cavidad peritoneal. Se admite que, de sus diferentes segmentos, la ampolla y el istmo que constituyen los cuatro quintos mediales de su longitud están ubicados en el alerón superior del ligamento ancho y esta porción del ligamento recibe el nombre de mesosálpinx. El istmo de la tuba es más fijo, está a un nivel más elevado que el ligamento redondo y es anterior al ligamento propio del ovario (Figuras 1 y 2). Conforme la trompa uterina se desplaza lateralmente, se observa anterior al ovario, luego contacta la cara lateral de este órgano. Existe una sección de la tuba uterina en el espesor de la pared uterina conocida como porción intersticial. En su interior, las tubas están tapizadas por un epitelio columnar ciliado y su mucosa presenta pliegues que decrecen de lateral a medial.

En cuanto a la movilidad, la porción ampular y la fimbria son muy móviles y el extremo fimbriado de la tuba tiene un papel importante en la fertilidad, ya que la tuba uterina transporta al ovocito secundario desde el ovario hasta el útero. La secreción de la mucosa tubárica tiene un efecto importante sobre la nidación del óvulo en el útero (Hacker et al., 2011).

Útero

El útero es un órgano hueco, piriforme, con paredes musculares gruesas que se localiza en la cavidad pélvica; sus dimensiones en la mujer nulípara son: 8 cm de largo, 5 cm de ancho y 2.5 cm de grosor. Se le reconocen las siguientes porciones: fondo, cuerpo y cérvix. El fondo es la porción uterina ubicada por arriba del nivel de la inserción de las tubas uterinas (Figura 2). En el sitio donde el cuerpo se continúa con el cuello se reconoce una zona adelgazada o istmo de 1 a 1.5 cm de longitud y después el cuello midiendo 3 a 4 cm de longitud y 2 a 2.5 cm de espesor. Esta última porción adquiere mucha importancia porque se integra al llamado segmento uterino, sitio de elección para realizar la operación cesárea (Hacker et al., 2011).

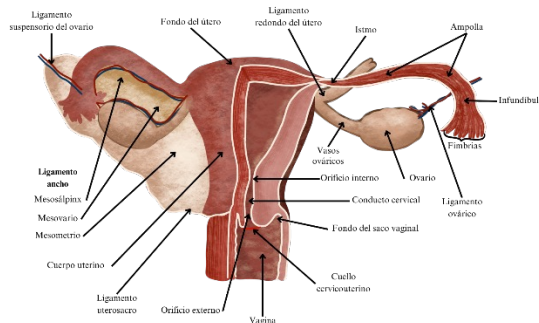


Figura 2. Visión posterior del útero y sus anexos

Fuente: Latarjet y Ruiz Liard (2019).

El domo vaginal se inserta en el cérvix a nivel de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores, lo que determina dos porciones: una supravaginal intrapélvica y una parte mayor intravaginal con el extremo terminal conocido como “hocico de tenca”.

La cara anterior del útero se relaciona con la vejiga y el fondo del saco vesicouterino. La porción supravaginal del cérvix lo hace con la parte superior de la vejiga y el cérvix vaginal con el fórnix anterior del domo vaginal. La cara posterior contacta con las asas ileales y el colon sigmoide, a través del peritoneo del fondo del saco de Douglas. A los lados del cuerpo uterino, los vasos uterinos recorren en el peritoneo que forma las hojas del ligamento ancho (Figura 1). El cérvix supravaginal está vinculado al fórnix lateral de la vagina con el uréter que se dirige hacia adelante a desembocar en la vejiga. Las tubas uterinas se unen a los ángulos superolaterales del útero junto con la inserción de los ligamentos propios del ovario y redondo (Figura 4) (Hacker et al., 2011).

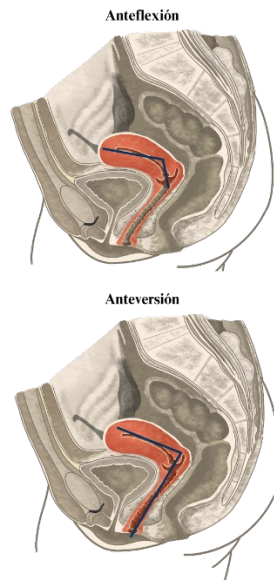


Figura 3. Relaciones anatómicas de la vagina con los ejes longitudinales

Fuente: Latarjet y Ruiz Liard (2019).

Para ubicar al útero en la pelvis es necesario contemplar los términos: posición, versión y flexión. La primera se refiere a que este órgano está en el centro de la excavación pélvica, por debajo del estrecho superior de la pelvis si el útero se encuentra en estado de vacuidad. La versión relaciona entre sí los ejes longitudinales

del útero y la vagina que se cruzan a nivel del istmo y forman un ángulo de 90 ° abierto hacia adelante, en esta condición se dice que el útero se encuentra en anteversión. La flexión establece la relación entre el eje longitudinal del cuerpo y el eje longitudinal del cuello que se cruzan a nivel del orificio cervical interno formando un ángulo de 170 °. El útero normal de la mujer en edad reproductiva se observa en anteversoflexión (Figura 3).

El útero está formado por tres capas: serosa, muscular y mucosa. La capa serosa o cubierta peritoneal del útero está ausente en su cara anterior, por debajo del orificio cervical interno, en donde se refleja para cubrir la base de la vejiga y forma el fondo del saco vesicouterino. Esta capa está relacionada con una serie de ligamentos que forman los ligamentos de sostén del útero: redondos, uterosacros, cardinales y anchos (Figura 5).

La capa muscular es gruesa y presenta a su vez tres capas concéntricas: la externa y la interna con fibras longitudinales en herradura alrededor del fondo y la capa media que es plexiforme donde se ubican vasos sanguíneos.

La capa interna o endometrio tapiza la totalidad de la cavidad uterina. Desde la pubertad hasta la menopausia, esta capa experimenta cambios durante el ciclo menstrual debido a la acción de las hormonas ováricas.

La porción supravaginal del cérvix se encuentra rodeada de la fascia pélvica visceral que a los lados toma el nombre especial de parametrio. En esta zona se encuentra el cruce de la arteria uterina con la porción infraligamentosa del uréter pélvico.

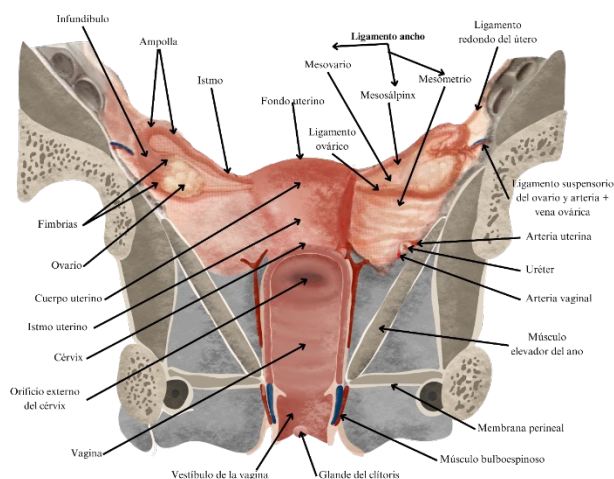


Figura 4. Ligamentos y estructuras importantes del útero y sus anexos en un corte coronal
Fuente: Latarjet y Ruiz Liard (2019).

La vascularización del útero proviene de la arteria uterina, rama de la arteria ilíaca interna que llega a este órgano en sentido lateromedial en el espesor de la base del ligamento ancho cruzando al uréter a nivel del orificio cervical interno. Luego la arteria asciende paralela al borde lateral del útero, dentro del ligamento ancho y finaliza anastomosándose con la arteria ovárica que también irriga al útero (Figuras 4 y 6). Al cambiar de dirección, origina una rama destinada a la vagina. Las venas uterinas son afluentes de la vena ilíaca interna a través de diferentes vías de drenaje: plexo venoso uterino a nivel de la base del ligamento ancho; plexo venoso vaginal, venas uterinas y venas ováricas. Estas venas pueden trombosarse después de una cirugía u originar flebitis pelvianas.

Los linfáticos se organizan en tres vías principales: una superior que drena en los nodos ilíacos externos y primitivos; una anterior que sigue al ligamento redondo hacia los nodos inguinales superficiales y una inferior, la más rica e importante porque emerge del cuerpo y cuello uterinos y drena en los nodos de la bifurcación de la arteria ilíaca común (Latarjet y Ruiz Liard, 2019).

Los nervios provienen del sistema nervioso autónomo a través de los nervios esplácnico-pélvicos y también del plexo uterovaginal originado del plexo hipogástrico inferior. Estos elementos nerviosos llegan al útero ocupando el ligamento rectouterino.

Vagina

La vagina es un conducto aplanado y virtual que se extiende desde el himen en el introito hasta los fórnices que rodean al cuello uterino. Este órgano mide en la mujer adulta 8 cm en promedio, está sujeto a variaciones según la edad, la función ovárica y la paridad. Las relaciones más importantes son: hacia adelante con la base de la vejiga urinaria y la uretra, el recto y el canal anal hacia atrás estando cubierta por el peritoneo en la parte alta de la cara posterior (formando el fondo de saco rectouterino o de Douglas) (Figura 1), a los lados y de arriba abajo con el parametrio o ligamentos cervicales transversos, luego la inserción de fibras del diafragma pélvico y en la parte inferior con los bulbos vestibulares (Latarjet y Ruiz Liard, 2019).

La vagina, en posición anatómica, sigue un eje oblicuo hacia abajo y delante formando con el eje uterino un ángulo de 90 °, se mantiene en posición anatómica gracias a dos sistemas llamados de suspensión y de sostén. El primero, constituido principalmente por los ligamentos cardinales de Mackenrodt y uterosacros, y el segundo por los músculos que integran el diafragma pélvico (Figura 5).

La irrigación es provista por la arteria vaginal, rama de la hipogástrica, también participan ramas de la arteria uterina y de la rectal media. Las venas

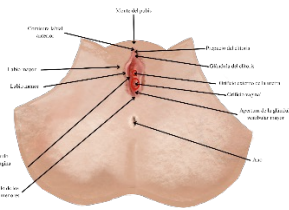


Figura 7. Órganos genitales femeninos externos

Fuente: Tank y Gest (2009).

El aparato eréctil está formado por el clítoris y el bulbo vestibular (Figura 8). El primero es homólogo del pene del hombre. Está formado por la unión de los dos cuerpos cavernosos, cada uno de los cuales se inserta por su extremidad posterior en las ramas isquiopúbicas y se encuentran cubiertos por los músculos isquiocavernosos, luego se unen por debajo de la sínfisis púbica para formar el cuerpo del clítoris. El glándula corresponde al extremo distal, se encuentra cubierto por mucosa y está unido a la fascia abdominal a través del ligamento fundiforme (Castro y Alcocer, 2006).

Los bulbos vestibulares son formaciones eréctiles pares aplicados a la cara inferior de la membrana perineal, corresponden al cuerpo esponjoso en el hombre. Rodean al orificio vaginal y al orificio externo de la uretra, por delante se adelgazan para encontrarse con el clítoris y por detrás se ponen en contacto con las glándulas vestibulares mayores (Figura 8).

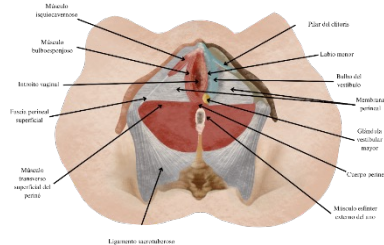


Figura 8. Músculos, glándulas y estructuras importantes de los genitales femeninos externos en una disección intermedia

Fuente: Tank y Gest (2009).

Las glándulas anexas están representadas por las glándulas parauretrales de Skene que se identifican cerca del orificio externo de la uretra y las glándulas vulvovaginales de Bartholin situadas en la parte posterolateral del orificio vaginal por detrás del bulbo vestibular (Figuras 7 y 8).

Los vasos sanguíneos de la vulva derivan de dos territorios vasculares: de la arteria pudenda interna, rama de la iliaca interna que se distribuye en las formaciones eréctiles y en la glándula vestibular mayor y de la región inguinal por medio de las arterias pudendas externas, ramas de la arteria femoral. Los linfáticos drenan hacia los nodos inguinales superficiales. Los nervios proveen una sensibilidad extrema siendo el nervio pudendo, ramo del plexo sacro, y su ramo terminal el nervio dorsal del clítoris que recoge las impresiones sensitivas de esta región.

Periné

El periné en la región urogenital de la mujer comprende desde la superficie hasta el diafragma pélvico en la profundidad; incluye los siguientes elementos anatómicos: piel, tejido subcutáneo con sus capas adiposa y membranosa (fascia de Colles), la bolsa subcutánea del periné, la fascia del periné, el espacio perineal superficial, la membrana perineal, el espacio perineal profundo y la prolongación anterior de la fosa isquioanal (Castro y Alcocer, 2006).

En los planos cutáneo y subcutáneo presenta los mismos límites que en el hombre con diferencias propias del sistema genitourinario. La vulva ocupa el espacio por delante de la zona denominada periné ginecológico que corresponde al cuerpo perineal (Figura 7). En la profundidad sigue la bolsa subcutánea del periné comprendida entre la capa membranosa de la fascia subcutánea (de Colles) y la fascia del periné. Avanzando en orden de profundidad, sigue la fascia del periné y los músculos perineales superficiales: isquiocavernoso, bulboesponjoso y transverso superficial. Luego sigue la membrana y el espacio perineales profundo con los músculos transverso profundo, compresor de la uretra y esfínter uretrovaginal; este espacio está abierto hacia arriba y se continúa con la prolongación anterior de la fosa isquioanal (Tank y Gest, 2009).

La zona resistente del periné femenino está conformada por el entrecruzamiento de las fibras del músculo elevador del ano en el espacio entre la vagina y el recto (Figura 8). Está reforzada en la superficie por el cuerpo perineal, si este se distiende o desgarrar durante el parto y no es reconstruido adecuadamente, el periné femenino se adelgaza y se vuelve frágil favoreciendo la aparición de prolapsos uterinos, rectales o vesicales (Castro y Alcocer, 2006).

Mamas

Son dos formaciones ubicadas en la cara anterior del tórax, a los lados de la línea media, muy variables en su forma y tamaño. La mama femenina inicia su desarrollo gradualmente a partir de la pubertad bajo la influencia de las hormonas ováricas. Están colocadas por delante de los músculos pectoral mayor, serrato anterior y

porción superior del oblicuo externo del abdomen, con la interposición de un espacio retromamario que permite el deslizamiento del órgano sobre la pared del tórax, en este espacio se reconoce la fascia del mismo nombre. Las mamas se proyectan desde el borde lateral del esternón hasta la línea axilar media en sentido transversal y desde la 3ª a la 7ª costillas en sentido vertical (García-Porrero y Hurlé, 2005).

Su forma es cónica con un vértice donde se identifica la areola que presenta los tubérculos de Morgagni y el pezón con la desembocadura de los 15 a 20 conductos galactóforos (Figura 9). En su plano profundo se encuentran fibras musculares lisas responsables de la erección del pezón.

Bajo la piel y la fascia subcutánea, la mama contiene la glándula mamaria, de forma semiesférica con dos prolongaciones, una de ellas dirigida a la fosa axilar y otra hacia la vaina del músculo recto anterior del abdomen. La superficie anterior de la glándula está erizada por la inserción de los ligamentos suspensorios de Cooper que determinan compartimientos de tejido adiposo con variable cantidad de grasa.

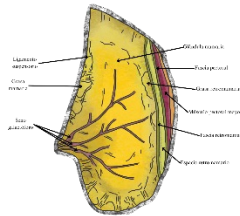


Figura 9. Vista anterior de la mama derecha en una disección parcial

Fuente: García-Porrero y Hurlé (2005).

La glándula mamaria está constituida por 15 a 20 lóbulos glandulares de forma cónica, cada uno con independencia funcional. Cada lóbulo está formado por la unión de numerosos lobulillos. Cada uno de los lóbulos tiene un conducto excretor, el conducto galactóforo, con una ampolla antes de desembocar en el pezón por medio de un poro galactóforo.

La vascularización arterial es provista a través de las arterias intercostales, de la torácica interna, rama de la subclavia y de la torácica lateral y acromiotorácica, ramas de la arteria axilar. Las venas siguen un trayecto inverso al de las arterias. Los vasos linfáticos se organizan en cuadrantes, los cuadrantes mediales drenan en los nodos torácicos internos o paraesternales y los vasos linfáticos de los cuadrantes laterales desembocan en el grupo pectoral o anterior de los nodos axilares. Se reconocen vías de drenaje linfático: una principal que drena a los nodos pectorales axilares con los nodos paramamarios de Sorigius en el borde inferior del pectoral

mayor y vías accesorias que parten de un plexo linfático retromamario llamadas transpectoral, interpectoral (de Grossman) y pectoroaxilar (Figura 10) (Latarjet y Ruiz Liard, 2019).

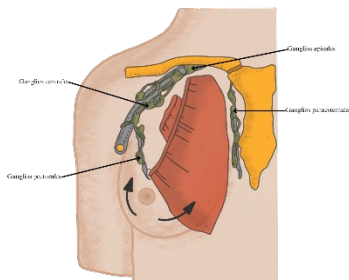


Figura 10. Drenaje linfático mamario

Fuente: García-Porrero y Hurlé (2005).

Los nervios están representados por los ramos supraclaviculares de la porción superficial del plexo cervical y los ramos perforantes de los nervios intercostales 2° al 6°. Estos elementos nerviosos recogen la sensibilidad del órgano, pero también tienen función vasomotora y secretoria.

Conclusiones

El conocimiento de la anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino es esencial para la práctica médica y para la comprensión de las patologías gineco-obstétricas que se verán más adelante. Este conocimiento integral asegura una base sólida para los médicos generales y especialistas que le permitirá establecer un diagnóstico preciso, brindar un tratamiento efectivo, asesorar en salud sexual y reproductiva, anticoncepción y planificación familiar, así como atender y promover la interdisciplinariedad.

Referencias

- Castro, M. y Alcocer, M. (2006). *Fisiología y embriología de los órganos reproductores. Ginecoobstetricia de la niñez a la senectud*. Trillas.
- García-Porrero, J. y Hurlé, J. (2005). *Anatomía Humana*. Mc Graw-Hill.
- Hacker, F., Gambone, J. y Calvin, H. (2011). *Ginecología y obstetricia de Hacker y Moore*. Manual Moderno.
- Latarjet, M. y Ruiz Liard, A. (2019). *Anatomía Humana* (5ª. ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Tank, P. y Gest, T. (2009). *La pelvis y el Periné. Atlas de Anatomía*. Lippincott Williams & Wilkins.

Infecciones ginecológicas

Alejandra Tavera Tapia¹
Elizabeth Reyna Beltrán²

Introducción

Las infecciones ginecológicas tienen un importante impacto en los sistemas de salud, ya que su incidencia ha aumentado y pueden tener efectos adversos en la salud materno-infantil. Por ello, se debe poner énfasis en un diagnóstico oportuno, un tratamiento adecuado y la implementación de campañas de prevención para reducir sus complicaciones (Larcón-Villaverde y Ramos-Castillo, 2017).

Las infecciones ginecológicas pueden ser de transmisión sexual (ETS) o no sexual. Entre las primeras se encuentran las causadas por bacterias: clamidiasis (*Chlamydia trachomatis*), gonorrea (*Neisseria gonorrhoeae*), chancro blando (*Haemophilus ducreyi*), granuloma inguinal (*Klebsiella granulomatis*) y sífilis (*Treponema pallidum*); así como virales como herpes genital (virus del herpes simple tipo 1 y 2), Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), Virus del Papiloma Humano (VPH), hepatitis viral (Virus de la hepatitis A, B y C) y las causadas por parásitos como la tricomoniasis (*Trichomonas vaginalis*) (Engleberg et al., 2013).

En las infecciones ginecológicas de transmisión no sexual se encuentran microorganismos que pueden adquirirse por falta de higiene, contaminación fecal o contaminación por fómites, como ejemplo, se han reportado algunos casos causados por *Escherichia coli* (Padilla et al., 2007). En esta clasificación también se incluyen aquellos que se adquieren por procesos quirúrgicos asociados al área (Soper, 2020), los que forman parte de la microbiota normal y por alguna inmunodeficiencia pueden causar enfermedad oportunista como el agente de la candidiasis (*Candida albicans*) o aquellos que invaden debido a un desequilibrio en la microbiota normal ocasionada por ausencia de lactobacilos y proliferación de

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

² Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

bacterias anaerobias causando vaginosis bacteriana (*Gardnerella vaginalis*) (Benedí y Martín-Aragón, 2009).

En este capítulo se aborda de forma general la epidemiología, fisiopatogenia, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de estas, a fin de constituir una guía introductoria para el médico en formación dentro de la materia de ginecología y obstetricia.

Epidemiología

Se estima que todas las mujeres sufrirán algún episodio de infecciones ginecológicas al menos una vez en su vida; además, son causa del 30 % de consultas ginecológicas cada año. En los estudios epidemiológicos más recientes en México, se ha visto que la vulvovaginitis se presenta en grupos de mujeres entre 25 y 44 años con la mayor presentación de casos (45 %), seguida por grupos de mujeres entre 20 y 24 años (17 %). La propensión a sufrir alguna infección ginecológica en estos grupos etarios está asociada a varias causas entre las cuales se encuentra el inicio de vida sexual y la edad reproductiva, dos factores predisponentes para este tipo de enfermedades (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE), 2022).

Estos agentes, a pesar de las técnicas diagnósticas, de los tratamientos y de los métodos de prevención, todavía se consideran prevalentes y causan millones de casos cada año. De acuerdo con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos de América (EUA), los casos de ETS han aumentado su incidencia en diferentes poblaciones en riesgo (Centers for Disease Control and Prevention, 2019). En 2021, tan solo en ese país, se presentaron 1.6 millones de casos de clamidiasis, ~700 000 casos de gonorrea y ~176 mil casos de sífilis. En este último, el aumento de casos de sífilis primaria y secundaria en las mujeres en edad reproductiva provocó un aumento de sífilis congénita y muerte neonatal (Ghanem et al., 2020).

En cuanto a virus, la Organización Mundial de la Salud (OMS) en sus estadísticas más recientes informa que 39 millones de personas viven con VIH en el mundo, donde las mujeres presentaron 20 millones de casos, la mayoría mayores de quince años. Además, se reportaron 630 000 casos de personas que murieron por enfermedades asociadas al VIH. En tanto que la trascendencia del VPH es debida a la capacidad de causar cáncer, principalmente de tipo cervicouterino, asociado a los serotipos 16 y 18. Por otro lado, las cifras indican que 625 000 mujeres contraen un cáncer relacionado con este virus cada año (World Health Organization (WHO), 2022).

Para el parásito *Trichomonas vaginalis*, la OMS reportó 156 millones de casos nuevos en 2020 entre personas de 15 a 50 años. En las mujeres en edad reproductiva,

es de importancia elevada ya que puede causar complicaciones en el parto y riesgo de enfermedad pélvica inflamatoria (WHO, 2023).

Fisiopatogenia

En las infecciones ginecológicas, tanto los factores de virulencia de los agentes patógenos como el estado inmunológico de la paciente están relacionados con la enfermedad, su severidad, consecuencias o recurrencias.

Dentro de estos, se tiene un grupo de bacterias Gram negativas que incluyen a *Chlamydia trachomatis*, una bacteria intracelular obligada que facilita su escape del sistema inmune del hospedero (Murray y McKay, 2021). Entre sus factores de virulencia cuenta con inactivación o evasión del fagolisosoma gracias a su pared celular; un sistema de secreción tipo III que facilita la entrada de proteínas patogénicas a la célula; así como factor con actividad parecida a proteasa de *Chlamydia*, mediante estos mecanismos es capaz de entrar a la célula del huésped, utilizar su maquinaria y sobrevivir. Se puede transmitir por vía sexual o de madre a hijo de forma vertical. Su fisiopatogenia está relacionada con las dos formas que presenta: cuerpo elemental y cuerpo reticulado. El primero es la forma infectiva, que alcanza las mucosas y es internalizado por endocitosis formando una inclusión donde evoluciona a un cuerpo reticulado que es metabólicamente activo y lleva a cabo su ciclo replicativo (Grygiel-Górniak y Folga, 2023).

Neisseria gonorrhoeae también es una bacteria Gram negativa causante de la gonorrea, que se caracteriza por presentarse en duplas de cocos, cuya evasión inmunitaria está relacionada con sialilación de lipopolisacárido, producción de proteasa IgA1, desarrollo en entorno intracelular que le permite fácil invasión de células epiteliales y otros tipos celulares, así como variación antigénica que origina cambios en la composición de moléculas de superficie (Engleberg et al., 2013). Por otro lado, invade la mucosa a través de estructuras de superficie gonocócicas como pili tipo IV, proteínas tipo OPA, lipooligosacáridos y la porina, PorB (Lim et al., 2021).

Haemophilus ducreyi es el agente causal del chancro blando que se caracteriza por la presencia de múltiples úlceras superficiales dolorosas (González-Beiras et al., 2016) cuya patogénesis depende de la evasión de la fagocitosis mediante la secreción de una proteína grande de sobrenadante (LspA1 y LspA2, por sus siglas en inglés) y el microambiente supurativo similar a granuloma que genera y evoluciona para formar úlceras dolorosas, aún se está elucidando el mecanismo a través del cual logra evadir la respuesta inmune adaptativa. También se sabe que resiste la función de catelicidinas y defensinas debido a dos bombas de eflujo transmembranales que funcionan como transportadores, Mtr y Sap. Además, la adaptación de

su metabolismo a anaerobiosis o el uso de otras fuentes de carbono como ácido ascórbico y citrato y su capacidad de replicación y reparación del ADN favorecen su permanencia como microorganismo emergente (Brothwell et al., 2020).

Klebsiella granulomatis causa una lesión crónica granulomatosa que comienza como nódulos y evoluciona a úlceras, llamada granuloma inguinal o también donovanosis. Se trata de un bacilo Gram negativo elíptico o pleomórfico, capsulado e intracelular en macrófagos y monocitos. Su fisiopatogenia está ligada a la presencia de cápsula, aunque no ha sido descrito por completo ni su composición ni los mecanismos que la implican en la evasión del sistema inmune. Además, hay que considerar que las infecciones ginecológicas asociadas a este agente son poco frecuentes, por lo que se requieren más estudios para su caracterización (Lagergård et al., 2011).

Aunque no se considera un Gram negativo, ya que no se tiñe mediante esta técnica, en el grupo de bacterias causantes de infecciones ginecológicas, también se encuentra *Treponema pallidum*, agente causal de la sífilis. Pertenece a la familia *Spirochaetaceae* y dentro de sus características, es una bacteria con forma helicoidal-espiral, móvil, microaerofílica (Mercuri et al., 2022). La forma venérea de la enfermedad se transmite de forma sexual y su fisiopatogenia está relacionada con una entrada directa del microorganismo a través de la mucosa, siendo un paso crucial de la infección la unión a células del huésped y matriz extracelular. Debajo del epitelio, se multiplican y diseminan por vía linfática o hemática, siendo capaces de evadir la respuesta inmune innata y adaptativa (Radolf et al., 2016).

Los virus del herpes simple tipo 1 y 2 contienen un genoma lineal de DNA de doble cadena protegido por una cápside icosaédrica rodeada de una capa de proteínas llamada tegumento y con una envoltura que tiene glicoproteínas virales a través de las cuales se une a componentes de membrana plasmática como glucosaminoglicanos, además la interacción con integrinas específicas lleva a su entrada por endocitosis (Zhu y Viejo-Borbolla, 2021). Los mecanismos patogénicos de los virus del herpes simple incluyen efectos citopatológicos directos, por ejemplo: formación de inclusiones intranucleares llamadas Cowdry tipo A; evasión del sistema inmune mediante diseminación célula-célula y formación de sincitios, así como capacidad de generar latencia en neuronas que inerven aquellos tejidos donde ocurrió la infección, que suelen ser las células mucoepiteliales (Murray et al., 2021).

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) posee un genoma de ácido ribonucleico (RNA) de cadena positiva y se le considera un virus envuelto. Una característica muy importante es que codifica una transcriptasa inversa o retrotranscriptasa y se replican mediante un intermediario de DNA, denominado

provirus, el cual es capaz de integrarse en el cromosoma de la célula hospedadora; esto se encuentra asociado a la capacidad de generar una infección latente. Las células diana de este virus incluyen células mieloides y linfocitos T que expresan el marcador CD4 (Bekker et al., 2023). La inmunodeficiencia se debe a una reducción selectiva de los linfocitos T CD4+ por un mecanismo parecido a la apoptosis, una baja en la activación de los linfocitos T CD8+ y macrófagos por linfocitos cooperadores, lo cual genera el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y provoca mayor susceptibilidad a patógenos oportunistas. A menudo un alto porcentaje de pacientes fallece por complicaciones asociadas a enfermedades como toxoplasmosis, candidiasis, pneumocistosis, tuberculosis, criptosporidiosis, entre otras. Además, puede infectar células de la microglía o neuronas y causar demencia. También puede generar tumores malignos; los más frecuentes son el sarcoma de Kaposi y linfomas (Murray y McKay, 2021).

La vacuna del VPH protege actualmente contra los serotipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58, los cuales pueden causar distintos tipos de cáncer en la mujer: cuello uterino, orofaringe, ano, vagina y vulva. Son virus que tienen un ADN pequeño de doble cadena, sin envoltura, pertenecientes a la familia *Papillomaviridae* (Kombe-Kombe et al., 2021). Su fisiopatogenia está asociada a la capacidad de ocasionar transformación en células epiteliales una vez que las ha invadido, debido a la hiperexpresión de las proteínas virales E6 y E7 que mantienen de forma activa el ciclo celular (Della-Fera et al., 2021).

En hepatitis viral nos centraremos en el virus de la hepatitis tipo B dada su importancia epidemiológica, los cuadros severos que causa y su eficiente transmisión por contacto sexual (Engleberg et al., 2013). Se trata de un virus con ADN circular bicatenario parcial, cuyas partículas virales son envueltas; de hecho, las proteínas de cubierta tienen dominios esenciales para unión a hepatocitos, sus células blancas, que alcanzan tras su entrada y diseminación vía hematológica (Herrscher et al., 2020). Este virus puede causar cirrosis y carcinoma hepatocelular, de ahí que las medidas de prevención incluyan administración de la vacuna específica contra este agente, así como el uso de protección para prevenir ETS (Nguyen et al., 2020).

El parásito *Trichomonas vaginalis* causa tricomoniasis; se estima que se encuentra en 15 % de las mujeres, donde puede causar vaginitis (inflamación de la mucosa vaginal) (Engleberg et al., 2013). Se trata de un microorganismo unicelular, flagelado, microaerófilo que es transmitido vía sexual e invade mediante las adhesinas de superficie dependientes de hierro: AP120, AP65, AP51, AP33 y AP23. Tras la adherencia forma agregados ameboides y mediante el lipofosfoligano de su membrana celular es capaz de unirse a las células epiteliales, causando lisis, apoptosis mediada por secreción de cisteína-proteasas CP30 y

erosión de la monocapa celular (Edwards et al., 2016). Además, otros mecanismos patogénicos incluyen liberación de enzimas como TvROM1 que rompen proteínas de la superficie de epitelios, vesículas en formas de exosomas que pueden afectar la expresión de ligandos de adherencia y modulación de la microbiota vaginal. Como otros microorganismos, este también puede evadir al sistema inmune, mediante lisis de células inmunológicas, producción de cisteín-proteasas y DNAsas tipo II (Mercer y Johnson, 2018).

Factores de riesgo

Existen múltiples condiciones que pueden aumentar la severidad y frecuencia de infecciones ginecológicas, entre ellos se encuentran el embarazo o ser adulto mayor, en ambos casos se ha observado una baja en el sistema inmune asociada a cambios hormonales en la primera y a la edad y cambios hormonales en el segundo grupo, los cuales pueden tornar a la mujer más susceptible a este tipo de enfermedades. En la mujer embarazada, una infección ginecológica no tratada puede ocasionar complicaciones como ruptura prematura de membrana, recién nacidos de bajo peso, amenaza de aborto, endometriosis y transmisión de enfermedades como meningitis a recién nacidos (Sánchez-Tapia y Vy, 2021).

El principal factor de riesgo es la exposición a múltiples parejas sexuales; otros factores son el inicio temprano de la vida sexual, el no usar preservativos y el no tener adecuada higiene. Asimismo, existen grupos de riesgo en áreas geográficas donde el acceso a la información sobre ETS, así como atención por parte de los sistemas de salud para un tratamiento adecuado está limitado, ocasionando que las infecciones ginecológicas sean prevalentes (Bardin et al., 2022).

Otro problema relacionado es la automedicación no controlada, que favorece la eliminación de la microbiota normal de la vagina, constituida principalmente por *Lactobacillus crispatus*, *L. jensenii* y *L. gasseri*. Este grupo de bacterias con efecto mutualista protege la mucosa vaginal por adherencia, producción de compuestos antimicrobianos, entre otros. Un consumo no vigilado de antibióticos provoca, además, la aparición de cepas patógenas resistentes y difíciles de tratar, favoreciendo la aparición de infecciones (Martín et al., 2008).

Además, se engloban enfermedades crónicas como la diabetes *mellitus* tipo II, sobrepeso/obesidad y/o tratamientos que impliquen quimioterapias. En algunas de estas, se presenta un aumento en la susceptibilidad a infecciones ginecológicas debido a un deterioro de la respuesta inmune tanto innata como adaptativa, lo que puede estar asociado además al riesgo de recurrencias (Pugliese et al., 2022).

Manifestaciones clínicas

Las infecciones ginecológicas pueden presentarse en la vulva (región externa) o en la vagina, cérvix, útero y trompas uterinas. En el caso de las infecciones vulvares, las pacientes pueden presentar irritación vulvar o ulceración, que en algunas ocasiones no se atribuye a una infección y puede ser por dermatitis por contacto con toallas sanitarias, humedad o alergia al látex del condón (Biggs y Williams, 2009). Otros síntomas frecuentes incluyen prurito, disuria, presencia de verrugas y secreción fétida.

La infección ginecológica más frecuente es la vaginosis bacteriana (VB) y afecta en gran medida a las mujeres en edad fértil. Este tipo de infecciones puede ser sintomática o asintomática. Diversos autores recalcan que el 50 % de las pacientes cursan con infecciones asintomáticas y son el resultado del sobrecrecimiento de bacterias oportunistas debido a la disminución del peróxido de hidrógeno producido por *Lactobacillus* (Bagnall y Rizzolo, 2017). Las pacientes que desarrollan VB presentan síntomas como: mal olor, descarga vaginal, irritación, prurito e incremento del pH vaginal y en ocasiones un olor a pescado. Este último síntoma vuelve a las pacientes susceptibles a desarrollar infecciones de transmisión sexual al exponerse a agentes patógenos, como el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), *Neisseria gonorrhoeae* (NG), *Chlamydia trachomatis* (CT), *Trichomonas vaginalis* (TV) y virus del herpes simple 2 (VHS-2), principalmente por presentar un pH mayor a 4.5, sin embargo, solo aumenta la susceptibilidad ante la exposición a dichos patógenos (Coudray y Madhivanan, 2020).

La VB es más común en mujeres jóvenes sexualmente activas que presentan síntomas vaginales, asociados con microorganismos anaerobios, los cuales generan daño al epitelio vaginal y favorecen la infección por VPH, una de las infecciones de transmisión sexual en adultos jóvenes que promueve la progresión del cáncer cervicouterino (Biggs y Williams, 2009). En las pacientes que desarrollan VB es recurrente la Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP) y la tricomoniasis (Bagnall y Rizzolo, 2017).

Las úlceras vulvares que resultan de infecciones pueden ser dolorosas e indoloras. En caso de chancro de sífilis se presenta una única úlcera indolora, mientras que en la infección por el virus herpes simple (VHS I y II) o linfogranuloma venéreo (LGV) se presentan úlceras dolorosas y pueden aparecer al mismo tiempo (Biggs y Williams, 2009). De manera frecuente, las personas que presentan infecciones por VHS son asintomáticas o desarrollan ulceraciones leves en el tracto genital u oral (Rathbun et al., 2022).

La gran mayoría de las pacientes que presentan infección por el VHS-2 son asintomáticas. En el caso del VHS-1, que causa úlceras periorales, puede

transferirse a los genitales por contacto oral-genital. Los síntomas de herpes genital incluyen: lesiones dolorosas vesiculopustulares o úlceras genitales, fiebre, cefalea o malestar general. Algunas mujeres reportan prurito, irritación, eritema, fisuras vulvares o disuria (Sand y Thomsen, 2017). El VHS-2 es el que comúnmente causa herpes genital; los pacientes inician con una queratitis genital, lo cual incrementa el riesgo de adquirir VIH. Además, se asocia con el herpes neonatal y en algunos casos con daño neuronal y muerte (Cole, 2020).

Los síntomas prodrómicos inician aproximadamente 48 h antes de la recurrencia sintomática y pueden incluir fiebre, linfadenopatía, mialgia, prurito y cefalea. Estos suelen ser menos graves que el brote primario (Cole, 2020).

En el caso de la sífilis causada por *Treponema pallidum*, en el sitio de la infección se presenta una úlcera genital denominada chancro, la cual se desarrolla después de un periodo de incubación de entre 9 y 90 días. Después de 4 a 10 semanas ocurre la sífilis secundaria y en este momento se puede presentar fiebre, mialgias, linfadenopatía, lesiones mucocutáneas y erupciones cutáneas. Estas lesiones pueden conducir a lesiones oftálmicas, aórticas, cardíacas o granulomas (gomas) (Biggs y Williams, 2009). Si el paciente no recibe tratamiento, la infección entra en fase de latencia en la cual puede permanecer por años sin presentar manifestaciones clínicas, tan solo reactividad serológica. Algunas complicaciones de la sífilis involucran endocarditis, inflamación crónica y periarteritis. Diversos autores señalan que la sífilis latente precoz puede ser transmitida por vía sexual (Arando-Lasagabaster y Otero-Guerra, 2019).

Los principales síntomas de la infección provocada por *Trichomonas vaginalis* incluyen: prurito, secreción espumosa, dispareunia, sangrado postcoital y vaginitis. Cerca del 50 % de las mujeres son sintomáticas y en casos agudos, pueden presentar hemorragias puntiformes en la mucosa vaginal y cervical, las cuales se denominan colpitis macular o “cuello uterino de fresa” (Edwards et al., 2016). Algunas de las complicaciones de la tricomoniasis pueden incluir anexitis (inflamación de los ovarios) o piosálpinx (inflamación de las trompas uterinas), EIP, cervicitis, uretritis, cáncer cervical e infertilidad. (Edwards et al., 2016). En mujeres embarazadas aumenta el riesgo de partos pretérmino y en los bebés, bajo peso al nacer (Mielczarek y Blazkowska, 2016). La principal presentación clínica es la vaginitis en mujeres y uretritis en hombres. La tricomoniasis se ha asociado a la predisposición de infección por el VPH y por ende al desarrollo de cáncer cervicouterino vía la exposición al VPH (Van Gerwen et al., 2023).

Las principales manifestaciones clínicas de la candidiasis vulvovaginal (CVV) son el prurito y la secreción vaginal (Biggs y Williams, 2009). Algunas pacientes presentan grados de prurito vaginal, característicos de la infección

sintomática, dispareunia, edema, disuria o aumento de secreción vaginal. Aunque un gran porcentaje de las pacientes colonizadas por levaduras del género *Candida* son asintomáticas (Nyirjesy et al., 2022).

Diagnóstico clínico

En la práctica clínica uno de los principales métodos de diagnóstico de infección bacteriana es el criterio de Amsel o la puntuación de Nugent a través de la recolección del flujo vaginal de las paredes vaginales laterales utilizando un hisopo vaginal (Coudray y Madhivanan, 2020). Para el diagnóstico de VB por el criterio del Amsel deben presentarse tres aspectos: aumento del flujo vaginal homogéneo, pH de la secreción > 4.5 , olor a aminas cuando a la secreción vaginal se añade hidróxido de potasio al 10 % o presencia de células clave en preparados húmedos de secreciones vaginales (Nugent et al., 1991).

Para el diagnóstico de VB por el método de Nugent se utiliza la tinción Gram, lo que implica la identificación y cuantificación de lactobacilos (Bagnall y Rizzolo, 2017). Con este método se evalúan diversas morfologías bacterianas en el cual un puntaje mayor o igual a siete indica VB, de 4-6 indica VB intermedia y de 0-3 normal. Algunos autores señalan que no existe suficiente evidencia para la detección de VB en mujeres asintomáticas embarazadas (Anukam et al., 2014).

El diagnóstico de herpes genital puede ser basado en la presentación clínica, pero se recomienda el diagnóstico confirmatorio realizando análisis del DNA del VHS obtenido de las lesiones por la técnica de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), con la finalidad de descartar una lesión provocada por el virus de Epstein-Barr, ya que las lesiones son similares (Sand y Thomsen, 2017).

Una de las estrategias utilizadas para el diagnóstico de la sífilis es la detección de anticuerpos en suero, como la prueba serológica VDRL (Venereal Disease Research Laboratory test) y la RPR (Rapid Plasma Reagin). Aunado al diagnóstico directo de *T. pallidum* de las lesiones utilizando la microscopía de campo oscuro (Biggs y Williams, 2009). Además de la amplificación de genes específicos de *T. pallidum* mediante la técnica de PCR. Para la confirmación de una prueba serológica no positiva de *Treponema* se deben utilizar anticuerpos treponémicos fluorescentes y la prueba de aglutinación de partículas de *T. pallidum* (TP-PA) (Arando-Lasagabaster y Otero-Guerra, 2019).

Un método fácil y económico para el diagnóstico de tricomoniasis es el análisis al microscopio de preparaciones en fresco de secreciones genitales, aunque la sensibilidad no suele ser alta. Los mejores métodos para la detección de *T. vaginalis* son los moleculares (Coudray y Madhivanan, 2020). Como ejemplo, el

diseño de pruebas de amplificación de ácidos nucleicos, incluida la amplificación isotérmica mediada por bucle y la PCR (por ejemplo, el ensayo APTIMA *T. vaginalis* aprobado por la FDA), que es sensible para la detección de *T. vaginalis* en pacientes asintomáticos (Shiratori et al., 2023). Además, en algunas pacientes asintomáticas el diagnóstico de la tricomoniasis se puede realizar con una prueba de Papanicolau rutinaria. Con frecuencia, en una preparación húmeda, los parásitos aparecen en movimiento debido a la presencia de flagelos, la cual presenta una especificidad del 97 % y una sensibilidad del 62 % (Biggs y Williams, 2009).

Las principales estrategias para el diagnóstico de la CVV son el clínico y el microscópico, aunque presentan una baja sensibilidad. Los cultivos de especies de *Candida* tardan alrededor de 48 a 72 h, lo que dificulta el tratamiento oportuno en pacientes que tuvieron la microscopía negativa. Por lo anterior, el diagnóstico molecular mediante la amplificación de genes específicos de *Candida* por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) es el indicado. Aunado a la utilización de la PCR en tiempo real, la cual aumenta la sensibilidad a 90.7 % en comparación con el diagnóstico microscópico que es de 57.5 % (Nyirjesy et al., 2022).

Tratamiento

Los CDC recomiendan que el tratamiento de VB solo debe implementarse en pacientes sintomáticas. La clindamicina y el metronidazol suelen ser recomendados para la VB. Algunas referencias señalan que es importante la implementación de una medicación en pacientes asintomáticas que presentan VB con la finalidad de disminuir la predisposición a contraer infecciones de transmisión sexual y las complicaciones asociadas. Aunque el proceso de la VB es efectivo, existe una alta recurrencia de reinfección en el primer año (Workowski y Bolan, 2015). A las parejas de mujeres que presentan VB no se les recomienda el tratamiento (Coudray y Madhivanan, 2020). La evidencia clínica muestra que en las parejas no reduce la presentación de VB recurrente; esto indica que existen otros factores en las pacientes que promueven la infección (Vodstrcil et al., 2021).

Una de las condiciones que promueve la VB es la falta de restablecimiento de la microbiota, en específico de *Lactobacillus* o por un tratamiento erróneo. En mujeres embarazadas, se considera segura la utilización tanto de la forma oral como vaginal de la clindamicina (Bagnall y Rizzolo, 2017). Sin embargo, la utilización de clindamicina oral se ha asociado con colonización por *Clostridium difficile* y en el caso del uso de clindamicina vaginal, se ha relacionado con la aparición de vaginitis provocada por levaduras (Coudray y Madhivanan, 2020).

Los fármacos utilizados para el tratamiento de infecciones por VHS incluyen el aciclovir, valaciclovir y famciclovir. La infección neonatal por VHS

es común después de que las pacientes han presentado episodios recurrentes de herpes genital. El fármaco de elección para el tratamiento de herpes genital es el aciclovir por vía oral y puede implementarse en mujeres de 36 semanas de gestación que tienen una infección primaria por VHS (Figura 1). Las lesiones que se expanden hacia la vagina y el cérvix se asocian a disuria y linfadenopatía inguinal (Cole, 2020).



Figura 1. Herpes genital primaria. El área vulvar presenta vesículas y vesicopústulas que progresan a erosiones y ulceraciones

Fuente: Cole (2020).

En pacientes embarazadas que tienen lesiones activas por el VHS se recomienda la cesárea, de acuerdo con lo recomendado por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, por sus siglas en inglés). Además, en pacientes inmunocomprometidos, por ejemplo, mujeres con infección por VIH no tratada, se pueden observar lesiones crónicas de herpes genital (Biggs y Williams, 2009). Aquellas pacientes que son positivas a la VHS-II están protegidas contra la infección por el VHS-I. Sin embargo, en la actualidad no se ha podido producir una vacuna contra el VHS (Sand y Thomsen, 2017).

En pacientes embarazadas que son seronegativas al VHS, pero tienen parejas con un VHS-I o VHS-II latente, se les aconseja recibir de manera profiláctica aciclovir o valaciclovir en el último mes de embarazo como una alternativa a la abstinencia sexual. Después del diagnóstico confirmatorio, el tratamiento inicial incluye la administración oral de aciclovir, valaciclovir o famciclovir durante 7 a 10 días (Sand y Thomsen, 2017). En pacientes inmunocomprometidos, el VHS puede ser resistente a aciclovir y famciclovir; en estos casos se puede implementar la crema tópica de cidofovir al 1 % y la crema de imiquimod al 5 %, las cuales han mostrado eficacia (Tangjitgamol et al., 2014).

Para el tratamiento de la sífilis se utiliza principalmente la penicilina. Se administra penicilina G benzatina 2 400 000 UI por vía intramuscular en dosis única para casos de sífilis precoz. En pacientes que presentan sífilis tardía o son VIH positivos, es posible administrar una dosis cada semana por tres semanas de la misma cantidad de penicilina. Si los pacientes son alérgicos a la penicilina y presentan sífilis precoz, se implementa doxiciclina 100 mg cada 12 h durante un periodo de dos semanas y en el caso de sífilis tardía el tratamiento se extiende a 28 días (Arando-Lasagabaster y Otero-Guerra, 2019).

La tricomoniasis es tratada con metronidazol o tinidazol, aunque algunas cepas han mostrado resistencia a los fármacos mencionados (Mielczarek y Blaszkowska, 2016). Las guías prácticas de los CDC indican que una única dosis de 2 g de metronidazol o de tinidazol es la dosis de elección (Van Gerwen et al., 2023). En mujeres embarazadas no se recomienda la administración de tinidazol en el primer trimestre de embarazo. Además, se recomienda que el tratamiento de tricomoniasis no complicada sea con metronidazol para ambos sexos. Para mujeres, se recomiendan siete días de metronidazol oral 500 mg dos veces al día (Shiratori et al., 2023).

Para el tratamiento de la CVV, candidiasis tópica o sistémica, se implementan una variedad de imidazoles de la clase de azoles y triazoles. La dosis puede ser única o multidosis, de acuerdo con la prescripción médica. El constante uso no controlado del fluconazol ha incrementado la resistencia, lo cual favorece la CVV recurrente. En años recientes, se ha optado por la utilización de las equinocandinas debido a su rápida actividad como fungicida contra *C. albicans*. *C. glabrata* es más susceptible y presenta menos resistencia a las equinocandinas. Otra opción es la implementación de ácido bórico 600 mg durante 14 días (Sobel y Sobel, 2018).

Conclusiones

A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, las enfermedades ginecológicas siguen siendo una de las causas frecuentes de visitas al médico, causando millones de casos al año. De no atenderse de manera adecuada, pueden causar complicaciones variables, de leves a severas, en la salud materno-fetal e incluso pueden causar la muerte. Es importante poner énfasis en los métodos de prevención, así como en la difusión de estos, a fin de disminuir su incidencia.

Referencias

- Anukam, K. C., Idemoh, C. y Olise, N. A. (2014). Evaluation of bacterial vaginosis (BV) using nugen scoring system. *Journal Medical Biomedical Research*, 13(1), 25-32.
- Arando-Lasagabaster, M. y Otero-Guerra, L. (2019). Sífilis. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 37(6), 398-404.
- Bagnall, P. y Rizzolo, D. (2017). Bacterial vaginosis: A practical review. *JAAPA: Official Journal of the American Academy of Physician Assistants*, 30(12), 15-21. <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000526770.60197.fa>
- Bardin, M. G., Giraldo, P. C., Benetti-Pinto, C. L., Sanches, J. M., Araujo, C. C. y Amaral, R. L. G. (2022). Habits of genital hygiene and sexual activity among women with bacterial vaginosis and/or vulvovaginal candidiasis. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia: Revista Da Federacao Brasileira Das Sociedades de Ginecologia e Obstetricia*, 44(2), 169-177. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1741536>
- Bekker, L.-G., Beyrer, C., Mgodhi, N., Lewin, S. R., Delany-Moretlwe, S., Taiwo, B. et al. (2023). HIV infection. *Nature Reviews. Disease Primers*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00452-3>
- Benedí, J. y Martín-Aragón, S. (2009). Tratamiento de las infecciones ginecológicas. Revisión. *Farm Profesional*, 23(1), 52-57.
- Biggs, W. S. y Williams, R. M. (2009). Common gynecologic infections. *Primary Care*, 36(1), 33-51. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2008.10.002>
- Brothwell, J. A., Griesenauer, B., Chen, L. y Spinola, S. M. (2020). Interactions of the skin pathogen *Haemophilus ducreyi* with the human host. *Frontiers in Immunology*, 11, 615402. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.615402>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2019). *Sexually transmitted disease surveillance*. U.S. Department of Health and Human Services.
- Cole, S. (2020). Herpes simplex virus: Epidemiology, diagnosis, and treatment. *The Nursing Clinics of North America*, 55(3), 337-345. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2020.05.004>
- Coudray, M. S. y Madhivanan, P. (2020). Bacterial vaginosis-A brief synopsis of the literature. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology*, 245, 143-148. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.12.035>
- Della-Fera, A. N., Warburton, A., Coursey, T. L., Khurana, S. y McBride, A. A. (2021). Persistent Human Papillomavirus Infection. *Viruses*, 13(2), 321. <https://doi.org/10.3390/v13020321>
- Edwards, T., Burke, P., Smalley, H. y Hobbs, G. (2016). *Trichomonas vaginalis*: Clinical relevance, pathogenicity, and diagnosis. *Critical Reviews in Microbiology*, 42(3), 406-417. <https://doi.org/10.3109/1040841X.2014.958050>
- Engleberg, N. C., Dirita, V. y Dermody, T. S. (2013). Enfermedades de transmisión sexual. En C. Engleberg, V. Dirita y T. Dermody. (Eds.), *Schaechter: Mecanismos de las enfermedades microbianas* (5ª. ed). (pp. 697-703). Wolters Kluwer.

- Ghanem, K. G., Ram, S. y Rice, P. A. (2020). The modern epidemic of syphilis. *The New England Journal of Medicine*, 382(9), 845-854. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1901593>
- González-Beiras, C., Marks, M., Chen, C. Y., Roberts, S. y Mitjà, O. (2016). Epidemiology of *Haemophilus ducreyi* infections. *Emerging Infectious Diseases*, 22(1), 1-8. <https://doi.org/10.3201/eid2201.150425>
- Grygiel-Górniak, B. y Folga, B. A. (2023). Chlamydia trachomatis-an emerging old entity? *Microorganisms*, 11(5), 1283. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11051283>
- Herrscher, C., Roingard, P. y Blanchard, E. (2020). Hepatitis B virus entry into cells. *Cells*, 9(6), 1486. <https://doi.org/10.3390/cells9061486>
- Kombe-Kombe, A. J., Li, B., Zahid, A., Mengist, H. M., Bounda, G. A. y Zhou, Y. (2021). Epidemiology and Burden of Human Papillomavirus and Related Diseases, Molecular Pathogenesis, and Vaccine Evaluation. *Front Public Health*, 8.
- Lagergård, T., Bölin, I. y Lindholm, L. (2011). On the evolution of the sexually transmitted bacteria *Haemophilus ducreyi* and *Klebsiella granulomatis*: Lagergård et al. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1230(1), E1-E10. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06193.x>
- Larcón-Villaverde, J. y Ramos-Castillo, J. (2017). Infections in gynecology and obstetrics: The Peruvian Society of Obstetrics and Gynecology scientific production during its seventy years of institutional life. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 63(3), 429-447.
- Lim, K. Y., Mullally, C. A., Haese, E. C., Kibble, E. A., McCluskey, N. R., Mikucki, E. C. et al. (2021). Anti-virulence therapeutic approaches for *Neisseria gonorrhoeae*. *Antibiotics*, 10(2), 103. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10020103>
- Martín, R., Soberón, N., Vázquez, F. y Suárez, J. E. (2008). La microbiota vaginal: composición, papel protector, patología asociada y perspectivas terapéuticas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 26(3), 160-167. <https://doi.org/10.1157/13116753>
- Mercer, F. y Johnson, P. J. (2018). *Trichomonas vaginalis*: Pathogenesis, symbiont interactions, and host cell immune responses. *Trends in Parasitology*, 34(8), 683-693. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2018.05.006>
- Mercuri, S. R., Moliterni, E., Cerullo, A., Di Nicola, M. R., Rizzo, N., Bianchi, V. G. et al. (2022). Syphilis: a mini review of the history, epidemiology, and focus on microbiota. *The New Microbiologica*, 45(1), 28-34.
- Mielczarek, E. y Blazkowska, J. (2016). *Trichomonas vaginalis*: pathogenicity and potential role in human reproductive failure. *Infection*, 44(4), 447-458. <https://doi.org/10.1007/s15010-015-0860-0>
- Murray, P. R., Rosenthal, K. S. y Pfaller, M. A. (2021). *Microbiología Médica* (9ª. ed.). Elsevier.
- Murray, S. M. y McKay, P. F. (2021). Chlamydia trachomatis: Cell biology, immunology, and vaccination. *Vaccine*, 39(22), 2965-2975. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2021.03.043>

- Nguyen, M. H., Wong, G., Gane, E., Kao, J.-H. y Dusheiko, G. (2020). Hepatitis B virus: Advances in prevention, diagnosis, and therapy. *Clinical Microbiology Reviews*, 33(2). <https://doi.org/10.1128/CMR.00046-19>
- Nugent, R. P., Krohn, M. A. y Hillier, S. L. (1991). Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *Journal of Clinical Microbiology*, 29(2), 297-301. <https://doi.org/10.1128/jcm.29.2.297-301.1991>
- Nyirjesy, P., Brookhart, C., Lazenby, G., Schwebke, J. y Sobel, J. D. (2022). Vulvovaginal candidiasis: A review of the evidence for the 2021 centers for disease control and prevention of sexually transmitted infections Treatment Guidelines. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, 74(Suppl_2), S162-S168. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab1057>
- Padilla, C., Lobos, O., Padilla, R., Leoncio-Fuentes, V. y Loreto-Núñez, F. (2007). Aislamiento de cepas de Escherichia coli desde casos clínicos de infección vaginal: asociación con otros microorganismos y susceptibilidad antibacteriana. *Revista Chilena de Obstetricia Ginecológica*, 72(4), 222-228.
- Pugliese, G., Liccardi, A., Graziadio, C., Barrea, L., Muscogiuri, G. y Colao, A. (2022). Obesity and infectious diseases: pathophysiology and epidemiology of a double pandemic condition. *International Journal of Obesity (2005)*, 46(3), 449-465. <https://doi.org/10.1038/s41366-021-01035-6>
- Radolf, J. D., Deka, R. K., Anand, A., Šmajs, D., Norgard, M. V. e Yang, X. F. (2016). Treponema pallidum, the syphilis spirochete: making a living as a stealth pathogen. *Nature Reviews Microbiology*, 14(12), 744-759. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2016.141>
- Rathbun, M. M., Shipley, M. M., Bowen, C. D., Selke, S., Wald, A., Johnston, C. et al. (2022). Comparison of herpes simplex virus one genomic diversity between adult sexual transmission partners with genital infection. *PLoS Pathogens*, 18(5), e1010437. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1010437>
- Sánchez-Tapia, M. A. y Vy, G. (2021). Infecciones vaginales y complicaciones durante el embarazo en usuarias del Centro de Salud Universitario de Motupe Loja. *Cedamaz*, 11(2), 119-123.
- Sand, F. L. y Thomsen, S. F. (2017). Skin diseases of the vulva: Infectious diseases. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 37(7), 840-848. <https://doi.org/10.1080/01443615.2017.1306696>
- Shiratori, M., Patel, A., Gerhold, R. W., Sullivan, S. A. y Carlton, J. M. (2023). Persistent Trichomonas vaginalis infections and the pseudocyst form. *Trends in Parasitology*, 39(12), 1023-1031. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2023.09.009>
- Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica [SINAVE]. (2022). *Veinte principales causas de enfermedad nacional por grupos de edad*. Gobierno de México. https://epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/principales_nacional.html

- Sobel, J. D. y Sobel, R. (2018). Current treatment options for vulvovaginal candidiasis caused by azole-resistant *Candida* species. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 19(9), 971-977. <https://doi.org/10.1080/14656566.2018.1476490>
- Soper, D. E. (2020). Bacterial vaginosis and surgical site infections. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 222(3), 219-223. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.09.002>
- Tangjitgamol, S., Loharamtaweethong, K., Thawaramara, T. y Chanpanitkitchot, S. (2014). Vulvar pseudoepitheliomatous hyperplasia associated with herpes simplex virus type II mimicking cancer in an immunocompromised patient: Vulvar pseudoepitheliomatous hyperplasia. *Journal Obstetricia Gynaecol Research*, 40(1), 255-258.
- Van Gerwen, O. T., Opsteen, S. A., Graves, K. J. y Muzny, C. A. (2023). Trichomoniasis. *Infectious Disease Clinics of North America*, 37(2), 245-265. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2023.02.001>
- Vodstrcil, L. A., Muzny, C. A., Plummer, E. L., Sobel, J. D. y Bradshaw, C. S. (2021). Bacterial vaginosis: drivers of recurrence and challenges and opportunities in partner treatment. *BMC Medicine*, 19(1), 194. <https://doi.org/10.1186/s12916-021-02077-3>
- Workowski, K. A. y Bolan, G. A. (2015). Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *Morbidity and Mortality Weekly*, 64(RR-03), 1-137
- World Health Organization [WHO]. (2022). *Global Health Observatory. HIV Statistics*. <https://www.who.int/data/gho/data/themes/hiv-aids#cms>. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>
- _____. (2023). *Global Health Observatory. Trichomoniasis: Statistics*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/trichomoniasis#:~:text=Trichomonas%20vaginalis%20is%20the%20most,%2C%2082.6%20million%20in%20males>
- Zhu, S. y Viejo-Borbolla, A. (2021). Pathogenesis and virulence of herpes simplex virus. *Virulence*, 12(1), 2670-2702. <https://doi.org/10.1080/21505594.2021.1982373>

Anticoncepción

José Eugenio Guerra Cárdenas¹
Dian Alejandra Navarro García²

Introducción

La anticoncepción es cualquier tratamiento o acción enfocada a evitar la concepción, este puede llevarse a cabo en las mujeres, pero también existen métodos para los varones, es un tema de vital importancia en México, ya que se estima que, por cada 1 000 mujeres de 15 a 19 años, hay 42.96 nacidos vivos de los cuales, la gran mayoría no son deseados. Se tienen tasas más altas en Chiapas, Michoacán, Guerrero y Durango (Grupo de Información en Reproducción Elegida, 2020). La Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras [FIGO] (s.f.) establece que, por cada 10 embarazos, cuatro no son intencionales y más de 21 millones de mujeres tienen abortos inseguros cada año.

Clasificación

Los métodos anticonceptivos se clasifican según su efectividad en primer, segundo, tercer y cuarto tipo. Conforme aumenta la categoría, disminuye la efectividad. También pueden ser clasificados en métodos naturales, de barrera, hormonales, dispositivo intrauterino (DIU), quirúrgicos y de emergencia.

Primer tipo

Son fáciles de usar, requieren manipulación o intervención mínima por parte del usuario y tienen la mejor efectividad. Entre ellos se encuentran los dispositivos intrauterinos como el LNGIUS 52 mg y cobre, los implantes de etonogestrel y la esterilización femenina y masculina (Pellicer y Bonilla-Musoles, 2014).

- *Dispositivos intrauterinos*: estos dispositivos presentan contraindicaciones, tales como:

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

² Alumna de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

- Cobre: embarazo o sospecha, enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedad de Wilson, hemorragia del aparato genital, cáncer cervicouterino, endometritis, anomalía del útero.
- Liberación de levonorgestrel: los anteriores y se añade el cáncer mamario, hepatopatía aguda o tumor en el hígado, neoplasia uterina.

En nulíparas puede utilizarse lidocaína al 1 % al colocar el dispositivo intrauterino para reducir el dolor. Debe de aprovecharse el periodo posparto o postaborto para colocar el DIU, ya que el útero se encuentra aumentado de tamaño. En mujeres que no cumplan estas condiciones se coloca terminando su ciclo menstrual normal, ya que el cuello uterino se encuentra blando y dilatado (Dokras y Hall, 2022). Suele haber cambios en las menstruaciones incluyendo la intensificación de la dismenorrea y expulsión de sangre intermenstrual. Algunas de sus complicaciones son la expulsión del DIU; esta suele ocurrir durante el primer año de uso, especialmente durante el primer mes, y también la perforación uterina (Hoffman et al., 2021).

- *Implantes de progestágeno*: estos se implantan en el plano subdérmico sobre el tríceps y liberan etonogestrel para suprimir la ovulación, espesar el moco cervical e inducir la atrofia del endometrio. Este método puede usarse durante 3 a 5 años (dependiendo del tipo de implante empleado) y posteriormente podría ser cambiado por uno nuevo. Contraindicaciones: embarazo, trastornos tromboembólicos, tumores hepáticos o hepatopatía, cáncer de mama, entre otras (Schimmer y Parker, 2017).
- *Esterilización*:
 - En mujeres: Se pueden llevar a cabo distintas técnicas como la aplicación de diversos anillos o clips permanentes en las trompas de Falopio, la electrocoagulación de un segmento de la trompa o la ligadura con sutura y ablación (o sin ella) de un segmento tubárico (el más usado en la etapa puerperal). Los casos de ineficacia se deben a la reanastomosis espontánea que suele cursar con embarazos no planeados de tipo ectópico. La histerectomía es una opción también disponible (Hoffman et al., 2020).

Segundo tipo

Dentro de ellos se encuentran los anticonceptivos combinados.

- *Anticonceptivos combinados*: se combinan progestágenos y estrógenos, aunque también existen presentaciones con solo uno de estos componentes. Producen anovulación, inducen la atrofia endometrial, espesan el moco y disminuyen la movilidad tubárica. Sus presentaciones varían según

la vía de administración: intramuscular, vaginal, oral (más común), transdérmica y subdérmica (mencionadas previamente) (Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENECTEC], 2022).

- Intramuscular: inyección de acetato de medroxiprogesterona de depósito.
- Vaginal: anillo que se inserta en la vagina durante tres semanas, se retira y descansa una semana para posteriormente insertar uno nuevo. Sus componentes son etinilestradiol y etonogestrel.
- Oral: pueden ser píldoras bifásicas o trifásicas y la dosis de progestágeno va aumentando conforme avanza el ciclo. Se comercializan en preparaciones de 21 y 28 tabletas en las cuales se añade placebo.
- Transdérmica: parches que pueden ser aplicados en glúteos, brazos, mitad inferior del vientre o superior del tronco. Su duración es de una semana, se aplican por tres seguidas y se descansa una. No se recomienda en mujeres con índice de masa corporal > 25.

Los anticonceptivos hormonales pueden ser monofásicos, bifásicos, trifásicos o cuatrifásicos dependiendo de la dosis hormonal que contengan, ya sea constante para el caso de los monofásicos, o que varíe dos, tres o cuatro ocasiones en el ciclo como el caso de los bifásicos, trifásicos y cuatrifásicos respectivamente (Secretaría de Salud, 2015).

Interacción farmacológica: pueden disminuir la eficacia de los anticonceptivos los fármacos que alteren la funcionalidad intestinal, aquellos que tengan primer paso hepático, los que aumenten la actividad del citocromo P450 y los que inhiban la actividad enzimática. Ejemplos de estos fármacos son: tetraciclinas, isoniazida, cimetidina, penicilinas, rifampicina, anticonvulsivos, barbitúricos, entre otros. Por el contrario, los anticonceptivos hormonales pueden disminuir la biodisponibilidad de algunos fármacos como los folatos, anticoagulantes, antihipertensivos, vitamina C, entre otros. Por esto, es de suma importancia que se consulte la interacción farmacológica de los anticonceptivos hormonales con nuevos fármacos que quieran ser añadidos al esquema de la paciente (Schimmer y Parker, 2017).

Se ha encontrado evidencia de que el uso de anticonceptivos hormonales aumenta el riesgo de padecer cáncer de cuello uterino y cáncer hepatocelular. Por el contrario, disminuye el riesgo de adenocarcinoma de endometrio, neoplasia ovárica y cáncer colorrectal.

Efectos secundarios: cefalea, náuseas y vómitos, candidiasis vulvovaginal, colestasis, litiasis biliar, disminución de la densidad mineral ósea, entre otros.

Complicaciones: aumentan la presión arterial, potencian el efecto de los antifibrinolíticos y factores de la coagulación provocando un estado de hipercoagulabilidad que puede producir tromboembolia venosa, aumentan el riesgo de cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular, producen resistencia periférica a la insulina.

Contraindicaciones: sospecha o posibilidad de embarazo, antecedentes de tromboembolia, fumadoras, enfermedad hepática, edad mayor a 35 años, neoplasias estrógeno-dependientes, hipertensión arterial, cardiopatía grave, trastornos de la coagulación, litiasis biliar, anemia drepanocítica, mujeres con tratamientos que tengan interacción farmacológica, entre otras.

Otros usos: los anticonceptivos orales combinados han sido beneficiosos en la enfermedad pélvica inflamatoria y endometriosis (Schimmer y Parker, 2017).

Tercer tipo

Preservativo para hombre o mujer, diafragma con espermicida o coito interrumpido. Son los más utilizados por su bajo precio, su principal ventaja es la prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS) (Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENECTEC], 2022).

- *Para la mujer:* el preservativo es muy poco usado. El diafragma es una cúpula de látex que se coloca en la vagina, posterior al coito debe retirarse en las siguientes 6 horas.
- *Para el varón:* el preservativo masculino es el método más utilizado, usualmente está hecho de látex y debe utilizarse únicamente con lubricantes a base de agua por el riesgo de ruptura o destrucción con los de base oleosa. Si hay alergia al látex, se recomiendan los preservativos de piel o zalea natural.

Cuarto tipo

Se incluyen los espermicidas; existen presentaciones en cremas, óvulos, aerosol, geles, películas y esponjas.

Otros métodos naturales incluyen:

- *Temperatura basal:* consiste en medir la temperatura basal diaria, pues durante la ovulación ocurre un aumento de esta; se interrumpe el coito durante los tres primeros días de esta elevación.
- *Moco cervical o Billings:* se evalúan las características del moco cervical pues en la fase preovulatoria es más transparente (Pellicer y Bonilla-Musoles, 2014).
- *Anticoncepción de emergencia:* Se recurre a estos métodos en caso de falta o uso inadecuado de un método anticonceptivo habitual, particularmente

en relaciones sexuales dadas de manera incidental, y también se indican como medida preventiva posterior a una agresión sexual.

Se encuentran disponibles píldoras con diferentes componentes: levonorgestrel, acetato de ulipristal, etinilestradiol + norgestrel, etinilestradiol + levonorgestrel, así como el DIU de cobre.

Las píldoras deben ser tomadas dentro de las primeras 72 horas posteriores al acto sexual para mayor efectividad, aunque se ha demostrado que se puede evitar el embarazo si se toman hasta 120 horas después del coito. El DIU se puede colocar hasta cinco días después de la relación sexual sin protección.

Situaciones especiales

- *Adolescentes*: debe buscarse un método que proteja de embarazos no deseados más enfermedades de transmisión sexual. Se recomienda el uso del preservativo por este doble propósito; sin embargo, el DIU también es una opción con elevada eficacia, aunque no protege de las ETS.
- *Perimenopausia*: se presenta disminución en la fertilidad; sin embargo, es necesario que las mujeres perimenopáusicas utilicen un método anticonceptivo en caso de tener vida sexual activa (Pellicer y Bonilla-Musoles, 2014).

Conclusiones

La anticoncepción es un tema muy importante en México debido a la alta tasa de embarazos adolescentes que se producen cada año, que va de la mano con la compleja interacción entre el sistema de salud, los desafíos socioeconómicos, el papel de la educación y el acceso a los servicios médicos. Sin duda alguna, es un tema que merece relevancia y difusión. El tipo de anticonceptivo que se usará es aquel que se ajuste a los deseos y necesidades de los pacientes.

Referencias

- Centro Nacional de Excelencia Tecnológica [CENETEC]. (2022). *Promoción, prescripción y aplicación*. <https://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-202-22/ER.pdf>
- Dokras, A. y Hall, J. E. (2022). Infertilidad y anticoncepción. En J. Loscalzo, A. Fauci, D. Kasper, S. Hauser, D. Longo y J. Jameson. (Eds.), *Principios de Medicina Interna*. McGraw-Hill.
- Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras [FIGO]. (s.f.). *Anticoncepción*. <https://www.figo.org/es/recursos-figo/anticoncepci%C3%B3n>
- Grupo de Información en Reproducción Elegida. (2020). *Embarazo adolescente por entidad. Información y datos sobre aborto legal en México, violencia obstétrica, muerte materna y otros*. <https://gire.org.mx/plataforma/embarazo-adolescente-por-entidad/>
- Hoffman, B. L., Schorge, J. O., Halvorson, L. M., Hamid, C. A., Corton, M. M. y Schaffer, J. I. (2020). *Williams Ginecología* (4.^a ed.). McGraw-Hill Education.
- Pellicer, A. y Bonilla-Musoles, F. (2014). *Obstetricia y ginecología: para el grado de Medicina*. Editorial Médica Panamericana.
- Schimmer, B. P. y Parker, K. L. (2017). Anticoncepción y farmacoterapia de los trastornos obstétricos y ginecológicos. En L. L. Brunton, B. A. Chabner y B. C. Knollmann. (Eds.), *Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica*. McGraw-Hill.
- Secretaría de Salud [SS]. (2015, 9 de septiembre). *Preguntas Frecuentes del Programa de Planificación Familiar y Anticoncepción*. CNEGSR. <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/preguntas-frecuentes-del-programa-de-planificacion-familiar-y-anticoncepcion-cnegsr>

Endometriosis

José Eugenio Guerra Cárdenas¹
Dian Alejandra Navarro García²
Claudia Penélope Mora López³

Introducción

La endometriosis es una enfermedad en la que existe crecimiento anormal de tejido similar a la mucosa uterina en la parte exterior del útero que a su vez lo lleva a provocar inflamación y aparición de tejido cicatrizal como adherencias o fibrosis. Según la Organización Mundial de la Salud [OMS] (2023), es una enfermedad que afecta aproximadamente a 190 millones de mujeres en edad reproductiva y niñas. Además, según el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) ocurre en 1 de cada 10 mujeres, de las cuales es diagnosticada entre los 30 y 40 años (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020).

Factores de riesgo

Algunos factores de riesgo para la endometriosis son: menarca temprana, menopausia tardía, ciclos menstruales cortos, menstruación de más de siete días, nuliparidad, familiar de primer grado afectado, bajo índice de masa corporal y factores que promuevan la adhesión, crecimiento, invasión y formación de neovasos para el tejido endometrial ectópico (Barranquero, 2022).

Fisiopatología

Aún no se conoce la causa de la endometriosis, pero se han propuesto diversas teorías:

- 1) Menstruación retrógrada (teoría de Sampson): la sangre contiene células endometriales que viajan en sentido retrógrado a través de las trompas uterinas hacia la cavidad abdominal donde pueden implantarse y crecer;

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

² Alumna de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

³ Docente de la Facultad de Odontología de Tampico.

esta menstruación retrógrada puede deberse a diferentes condiciones anatómicas como el himen imperforado, cribiforme o tabicado, tabique vaginal transversal o agenesia vaginal. Solo una pequeña parte (menor al 10 %) de las mujeres que sufren menstruación retrógrada desarrollarán endometriosis. Esta teoría no corresponde con la endometriosis que se encuentra fuera de la cavidad peritoneal a la cual se le ha atribuido una relación con la diseminación hematológica o linfática.

- 2) Derivación a partir de células madre endometriales y totipotenciales y diseminación linfática o hematológica: las células madre endometriales y totipotenciales pueden desprenderse y llegar a sitios ajenos al endometrio a través de diseminación linfática o hematológica donde pueden producir tejido similar al del endometrio, lo cual explicaría la endometriosis en sitios distantes como el pulmón; también pueden derivarse de las células mesenquimales.
- 3) Teoría de la inducción o metaplasia celómica (teoría de Iwanoff-Meyer): metaplasia (Gr. meta, más allá; *plassein*, moldear, dar forma) hace referencia a la respuesta adaptativa que permite que el epitelio cambie a las células madre epiteliales se comiencen a diferenciar en un linaje celular nuevo (Pawlina y Ross, 2020). En este caso, las células peritoneales cambian a células endometriales, ya sea por procesos inflamatorios o por estímulos hormonales o ambientales.
- 4) Teoría de los restos embrionarios: los remanentes de células Müllerianas sufren diferenciación anormal que produce tejido endometrial ectópico (Salgado, 2021).

Factores implicados en la fisiopatología

Algunos de los factores necesarios para la formación de endometriosis son:

- Inmunidad: existe una función alterada del sistema inmune en personas con endometriosis ya que son incapaces de reconocer este tejido endometrial ectópico como extraño y no hay respuesta inmune por parte de los macrófagos, células *natural killer* y linfocitos que normalmente se encargarían de eliminar el reflujo de tejido menstrual. Hay incremento de macrófagos que estimulan la proliferación endometrial. Tanto la inmunidad celular como humoral se ven afectadas. Así como permite que se secreten moléculas como la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF-A) y neuropilina 1 (NRP-1) que favorecen la adhesión y neovascularización de las células endometriales extrañas.

- Factores genéticos: algunos estudios genómicos han observado que la cascada de señalización de la MAP quinasa, interleucina 1A, señalización WNT y el metabolismo de esteroides se involucran de cierta manera en la instauración de endometriosis.
- Regulación hormonal: el tejido endometrial responde a los cambios producidos por los estrógenos, por lo que este tejido anormal puede crecer y sangrar como lo haría el tejido endometrial normal. El estrógeno es producido por el ovario, pero también por tejidos periféricos a través de aromatización del colesterol y la conversión de andrógenos a estrógenos por la aromatasa y la 17 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa de tipo 1. Se ha detectado la desregulación de la expresión de los receptores de progesterona. Esto produce una resistencia a la progesterona que se ve atenuada por la expresión aumentada de receptores de estrógenos β que actúa como supresor de la progesterona intensificando la implantación del tejido ectópico. Las metaloproteinasas de matriz (MMP) facilitan la invasión de mesotelio, normalmente se ven antagonizadas por la progesterona, pero en la endometriosis se cuenta con resistencia a esta misma, por lo cual no pueden intervenir en el proceso de invasión.
- Inflamación: hay mayor producción de prostaglandina E2 (PGE2) que induce la actividad de la aromatasa en las células del estroma endometrial, por lo que se produce mayor cantidad de estradiol. También induce la actividad de las MMP que facilitan la invasión del mesotelio y la formación de neovasos, como se mencionó previamente (Salgado, 2021).

Distribución anatómica y clasificación

Puede aparecer en cualquier sitio, pero más a menudo afecta a los fondos del saco anterior y posterior, también puede afectar el peritoneo pélvico, ovarios y ligamentos uterosacros. Otros sitios incluyen el tabique rectovaginal, uréteres y vejigas. Es muy raro: pericardio, cicatrices quirúrgicas y pleuras (Hoffman et al., 2020). Se puede clasificar según el tipo de lesión, la localización de las lesiones, entre otros. Según el tipo de lesión:

- Superficiales o infiltrantes profundas (DIE, Deep Infiltrating Endometriosis) que se pueden desarrollar en el ligamento uterosacro, tracto urinario, áreas rectovaginales y retrocervicales. Con menos frecuencia en la vejiga urinaria, regiones torácicas y neuronales. También se ha considerado como una invasión > 5 mm.

Según la localización de las lesiones:

- Endometriosis peritoneal: afecta la superficie peritoneal predominantemente pélvica. Aparecen como quistes o focos pequeños (< 1 mm) que contienen, así como en los quistes de chocolate, restos de hematíes y células.
- Endometriosis ovárica: hay presencia de endometriomas o “quistes de chocolate”. Es un tumor que se localiza en los ovarios, de color pardo oscuro por la acumulación de sangre y restos celulares cuyo color y consistencia se han relacionado con el chocolate y son llamados “quistes de chocolate”. El quiste está formado por epitelio endometrioma y en el borde por estroma ovárico. Este puede romperse y crear adherencias a órganos vecinos. Comúnmente los endometriomas tienen predilección por el ovario izquierdo por su posición anatómica que favorece la formación de adherencias.
- Endometriosis profunda (DIE): afecta los órganos subyacentes como vejiga, intestino, ligamentos redondos, etc. Estos, como ya se mencionó, infiltran más de 5 mm (Barranquero, 2022).

Clasificación de la American Fertility Society (AFS) (Lee et al., 2021).

- Grado I: mínima, hay implantes aislados y sin adherencias.
- Grado II: leve, los implantes son superficiales y menores de 5 cm.
- Grado III: moderada, existen múltiples implantes y gran parte son profundos.
- Grado IV: severa, los implantes son múltiples tanto superficiales como profundos.

Manifestaciones clínicas

Dentro de las manifestaciones clínicas que se presentan más frecuentemente en la endometriosis se encuentran:

Dolor crónico: se debe a la producción de citocinas proinflamatorias y prostaglandinas que se libera del tejido endometrial ectópico. Cuando está afectado el tabique rectovaginal, el dolor puede irradiarse al recto o a la parte baja de la espalda (Hoffman et al., 2020). El dolor por endometriosis puede ser manifestado de diversas formas como:

- Dismenorrea: este puede precederla hasta 24 o 48 horas. El dolor por endometriosis es más intenso en comparación con la dismenorrea primaria. Este suele ser sordo continuo o tipo cólico.
- Dispareunia: en la endometriosis este puede provenir del tabique rectovaginal, ligamento uterosacro o del fondo del saco posterior.
- Disquecia: se produce por lesiones en rectosigmoide, las cuales pueden

acompañarse de estreñimiento, diarrea o hematoquecia.

- Disuria: puede estar acompañado de otros síntomas como dolor suprapúbico, urgencia urinaria, hematuria y polaquiuria.
- Dolor no cíclico.

Infertilidad: el ACOG establece que alrededor de cuatro de cada 10 mujeres con infertilidad tienen endometriosis (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020). Esto se debe a la inflamación que puede dañar el esperma u ovocito, así como interferir en su paso por las trompas uterinas o el útero; otra teoría es la alteración de la función ovárica que produce una reducción en la reserva ovárica o disminución de la calidad de los óvulos.

Diagnóstico

Anamnesis: es importante hacer una correcta valoración del dolor, por lo tanto, se requiere de un buen interrogatorio y de una historia clínica completa que permitan realizar una adecuada semiología. El interrogatorio debe hacer énfasis en la historia familiar de endometriosis ya que se ha visto un factor de herencia no mendeliano relacionado, por lo cual, la presencia de un familiar de primer grado afectado debe darnos una sospecha diagnóstica. Además, el apartado de infertilidad es punto clave en las manifestaciones clínicas en este tipo de pacientes.

Exploración física: se pueden identificar lesiones en el cuello uterino o en el fondo del saco posterior de la vagina, a estas se les conoce como “lesiones en grano de pólvora” y son azules o rojas. Si se produce dolor al tacto del ligamento uterosacro, se puede sospechar de implantes o adherencias en este.

Pruebas de laboratorio: se pueden solicitar estudios de laboratorio como: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, prueba de embarazo y creatinina, lo anterior para excluir otro tipo de infecciones y evaluar la función renal en caso de endometriosis en el tracto urinario.

Marcadores tumorales: CA 125 se ha visto relacionado con la endometriosis; se produce un aumento de este; sin embargo, tiene poca sensibilidad para las etapas leves y se recomienda más en las etapas III o IV.

Diagnóstico por imagen: es útil el ultrasonido transvaginal que, además de ofrecer imágenes iniciales, tiene menor costo que otros estudios de imagen. El ultrasonido transvaginal es la principal herramienta de ayuda para observar endometriomas y se considera como la primera prueba de imagen a realizar (Hoffman et al., 2020).

Se ha propuesto un algoritmo de valoración por ultrasonido del grupo IDEA (International Deep Endometriosis Analysis) que consta de cuatro pasos:

1. Valoración de útero y anexos: debe valorarse la posición del útero, su morfología, así como el tamaño. En los ovarios deben descartarse o describir la presencia de endometriomas que son formaciones quísticas de contenido homogéneo denso, con ecogenicidad en “vidrio esmerilado”, con poca vascularización (observable con ultrasonido Doppler). Valorar morfología y tamaño de trompas uterinas, así como patologías, por ejemplo, el hidrosálpex o hematosalpinx.
2. Valoración de *soft makers*: se hace la búsqueda de adherencias, puntos dolorosos y presencia de líquido en el fondo del saco de Douglas.
3. Valoración del signo de deslizamiento: valorar la movilidad del útero respecto a la vejiga (signo de deslizamiento anterior) o del útero respecto al recto (signo de deslizamiento posterior). Si hay deslizamiento, el resultado es positivo (+).
4. Valorar nódulos de endometriosis: se describe la presencia de nódulos y las características que los describen; en el caso de los profundos, suelen ser nódulos hipococicos, espiculados y no vascularizados.

Por otra parte, la resonancia magnética permite una valoración completa de la cavidad abdominopélvica, así como de implantes atípicos; sin embargo, no es tan usada debido a su costo más elevado y poca accesibilidad con la que se cuenta para esta prueba.

Diagnóstico por anatomía patológica: histológicamente se requiere de los siguientes hallazgos para establecer el diagnóstico de endometriosis:

- 1) Presencia de glándulas estromales ectópicas.
- 2) Estroma endometrial ectópico.
- 3) Hemorragia adyacente al tejido.

Procedimiento diagnóstico terapéutico

El método de elección para realizar el diagnóstico es la observación del tejido endometrial ectópico a través de laparoscopia, ya sea con o sin toma de biopsia (Hoffman et al., 2020). En la laparoscopia diagnóstica se pueden encontrar lesiones rojas (rojas o rosas que se deben al pigmento de hemosiderina por los restos menstruales), blancas (blanco o pardo amarillento) o negras.

Diagnóstico diferencial

El dolor pélvico puede confundirse con enfermedad pélvica inflamatoria, quistes de ovario, ruptura o torsión de este, anomalías müllerianas, adenomiosis, dismenorrea primaria, embarazo ectópico, intolerancia a la lactosa, malabsorción, síndrome de

intestino irritable, enfermedad de Crohn, apendicitis, diverticulitis, cistitis, cálculos ureterales, dolor psicogénico.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico

Si no se desea la anticoncepción: se debe atrofiar el endometrio ectópico, para esto, se utilizan antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos orales combinados, progestágenos orales, andrógenos, agonistas y antagonistas de GnRH e inhibidores de aromataasa.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) es fundamental debido a que bloquean las vías de las ciclooxigenasas 1 y 2 que se encargan de la síntesis de prostaglandinas que median el dolor y la inflamación, así mismo, al inhibir la producción de prostaglandinas disminuyen la proliferación celular, frenando a su vez, la actividad de la aromataasa y con ello la producción de estrógenos. Son el fármaco de primera línea para dismenorrea primaria o dolor pélvico crónico.

Los AINE utilizados son:

- Ibuprofeno: 400 mg cada 6 horas por vía oral.
- Naproxeno sódico: 275 mg cada 6 horas; la primera dosis debe ser de 550 mg por vía oral.
- Ketoprofeno: 50 mg cada 8 horas por vía oral.
- Ácido mefenámico: 250 mg cada 6 horas, la primera dosis debe ser de 500 mg por vía oral.

Se recomienda que el tratamiento inicial incluya anticonceptivos hormonales combinados que contienen estrógenos más progestágenos, ya que disminuyen el volumen menstrual y los implantes de tejido endometrial ectópico sufren atrofia por la decidualización, así como el uso combinado con un AINE. Los anticonceptivos orales combinados pueden ser monofásicos, bifásicos, trifásicos o cuatrfásicos y se pueden utilizar en un régimen cíclico o de manera continua; hay evidencia de que este tipo de tratamiento ininterrumpido mejora el dolor pélvico crónico (Wu et al., 2007).

Los progestágenos se recomiendan por su efecto antagonista de los estrógenos en el endometrio, así como por causar decidualización y atrofia endometrial, se pueden utilizar progestágenos orales como el acetato de medroxiprogesterona en dosis de 100 mg diarios por vía oral, de depósito como la medroxiprogesterona vía intramuscular con duración del efecto por tres meses o dispositivos intrauterinos (DIU) liberadores de progestágenos como el DIU liberador de levonorgestrel (LNG-IUS) (Levin et al., 2022).

Otros progestágenos orales de los cuales se ha tenido evidencia de eficacia son:

- Acetato de noretindrona: 5 mg al día con incrementos de 2.5 mg cada día hasta 20 mg máximos al día por vía oral.
- Dienogest: 2 mg al día por vía oral.

La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA por sus siglas en inglés) también ha aprobado el uso de moduladores de receptores de progesterona, los cuales pueden activar o inactivar los receptores de progesterona dependiendo del tipo de tejido en el que se encuentran. Se cuenta con:

- Acetato de ulipristal: 5 mg cada 24 horas por vía oral. Los inhibidores de la aromatasas bloquean la acción de esta enzima y esto a su vez la producción de estradiol en ovarios y sitios extraováricos. Su principal desventaja es que promueven la formación de quistes ováricos, ya que hay mayor desarrollo del folículo ovárico por el incremento de hormonas luteinizantes y estimulantes del folículo. Por ello es importante usar estos fármacos junto con progestágenos y estrógenos o agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH).

Los regímenes que se han recomendado son:

- Anastrozol: 1 mg cada 24 horas por vía oral.
- Letrozol: 2.5 mg cada 24 horas por vía oral.

Los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) son utilizados para la desensibilización hipofisiaria y desaparición de la producción de las hormonas sexuales en los ovarios. La administración debe ser vía intramuscular, subcutánea o intranasal, ya que se inactivan si son tomados vía oral. También se ha encontrado la implicación de los agonistas de GnRH para el alivio del dolor. No suelen usarse los agonistas de GnRH debido a que el hipoestrogenismo produce síntomas como bochornos, insomnio, disminución de la libido, sequedad vaginal, cefaleas y pérdida de la densidad mineral ósea. Los regímenes que se han recomendado son:

- Acetato de leuprolida: por vía intramuscular en dosis mensuales de 3.75 mg o dosis de 11.25 mg cada 3 meses.
- Triptorelina: por vía intramuscular en dosis de 3.75 mg cada mes.
- Goserelina: por depósito subcutáneo de 3.6 mg cada mes o 10.8 mg cada 3 meses.

De usar los agonistas de GnRH, debe instaurarse un tratamiento complementario consistente en progestágenos o estrógenos + progestágenos permitiendo así su uso

por más de 6 meses. Son útiles también los antagonistas de GnRh ya que suprimen la producción de gonadotropinas y esteroides sexuales de manera inmediata. Los regímenes que se han recomendado son:

- Elagolix: 150 mg al día por vía oral. Es la única pastilla aprobada por la FDA específicamente para el alivio del dolor relacionado con la endometriosis.

Como tratamiento de segunda línea se han utilizado los andrógenos, esto debido a sus efectos secundarios. Crean un estado hipoestrogénico e hiperandrogénico que produce la atrofia del tejido endometrial ectópico.

- Se recomienda el danazol en dosis de 200 mg cada 8 horas por vía oral.

Tratamiento quirúrgico

No se recomienda la extirpación de las adherencias o implantes endometriales, debido a la recurrencia de recidivas. Los endometriomas deben extirparse, se prefiere la quistectomía sobre la ooforectomía total ya que reduce las tasas de recurrencia del tumor, disminuye los síntomas relacionados al dolor y es posible la concepción posterior. Después de su extirpación se recomienda una ecografía transvaginal de 6 a 12 meses posterior para descartar la presencia de un quiste hemorrágico. Este procedimiento puede ser llevado a cabo de manera laparoscópica o como cirugía abierta. Si no se desea conservar la fertilidad, se recomienda la histerectomía, un método definitivo. Se recomienda en pacientes que han tenido tratamientos insatisfactorios previos, dolor y masas en anexos (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2023).

Tratamiento de la infertilidad

Se ha sugerido la ablación quirúrgica; sin embargo, su efectividad es baja. Si la infertilidad no mejora con cirugía, se recomienda la fertilización *in vitro*. Otros métodos incluyen la hiperestimulación ovárica controlada o la inseminación intrauterina. Una vez conseguido el embarazo, este produce efecto protector sobre el desarrollo de endometriosis.

Conclusiones

La endometriosis es una enfermedad que afecta a millones de mujeres; sin embargo, pasan años antes de su correcto diagnóstico. Hasta el día de hoy sigue siendo una de las causas más importantes de infertilidad y su tratamiento debe manejarse de manera integral incluyendo los signos y síntomas, deseo de reproducción y el tratamiento al alcance de la paciente.

Referencias

- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2020). *Endometriosis*. <https://www.acog.org/womens-health/faqs/endometriosis>
- Barranquero, M. (2022). *Endometriosis: localización, síntomas, diagnóstico y tratamiento*. Reproducción Asistida ORG. <https://www.reproduccionasistida.org/endometriosis/>
- Hoffman, B. L., Schorge, J. O., Halvorson, L. M., Hamid, C. A. y Corton, M. M. (2020). *Williams Ginecología* (4.ª ed.). McGraw-Hill Education.
- Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS]. (2023). *Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico y tratamiento de la endometriosis*.
- Lee, S, Koo, Y. y Lee, D. (2021). Classification of endometriosis. *Yeungnam University Journal of Medicine*, 38(1), 10-18. <https://doi.org/10.12701/yujm.2020.00444>
- Levin, E. R., Vitek, W. S. y Hammes, S. R. (2022). Estrógenos, progestágenos y el aparato reproductor femenino. En L. L. Brunton y B. C. Knollman. (Eds.), *Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica*. McGraw-Hill.
- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2023, 24 de marzo). *Endometriosis*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/endometriosis>
- Pawlina, W. y Ross, M. H. (2020). *Histología: Texto y atlas: Correlación con biología molecular y celular* (8ª. ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Salgado, S. (2021). *¿Cuáles son las posibles causas de la endometriosis?* Reproducción Asistida ORG. <https://www.reproduccionasistida.org/causas-endometriosis/>
- Wu, M., Shoji, Y., Chuang, P. y Tsai, S. (2007). Endometriosis: disease pathophysiology and the role of prostaglandins. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 9(2), 1-20. <https://doi.org/10.1017/S146239940700021X>

Sangrado uterino anormal

José Eugenio Guerra Cárdenas¹
Dian Alejandra Navarro García²
Jaime Paz Ávila³

Introducción

El sangrado uterino anormal es aquel sangrado que no corresponde al ciclo menstrual normal de ± 7 días cada ± 28 días, que no es producido por embarazo y que se da en edad reproductiva (es decir, se excluyen los sangrados por causas obstétricas y postmenopausia). Este sangrado proviene del endometrio, el cual es irrigado por las arterias uterinas y ováricas, por lo cual representa un riesgo de pérdida abundante de sangre (Brown y Shvartsman, 2024).

El sangrado uterino anormal es el motivo de consulta más frecuente en ginecología y este afecta de manera integral la vida de la mujer en cualquier ámbito, ya sea físico, social, psicológico, laboral, etcétera.

La menstruación tiene un volumen normal de 5 a 80 ml con duración menor a 8 días y sucede cada 24 a 38 días por lo cual, cualquier sangrado que no cumpla con las características previas (duración, volumen, frecuencia y/o regularidad) excluyendo las irregularidades en el ciclo menstrual como la hipomenorrea, menorragia, polimenorrea y oligomenorrea (términos que se encuentran en desuso) se considerará como sangrado uterino anormal (Hoffman et al., 2020). Otras exclusiones son el sangrado poscoital, sangrados intraterapéuticos, sangrado por supresión, menstruación precoz y sangrado postmenopáusico. Los parámetros del sangrado menstrual regular e irregular se resumen en la Tabla 1.

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

² Alumna de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

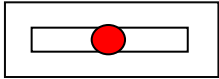
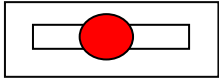
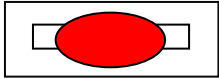
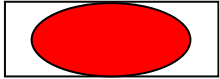



³ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

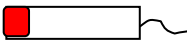
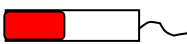


Tabla 1. Parámetros normales y anormales del sangrado menstrual regular e irregular

Parámetro	Normal	Anormal
Frecuencia	24 a 38 días	Infrecuente: > 38 días (1 o 2 episodios en 90 días) Frecuente: < 24 días (> 4 episodios en 90 días) Ausente/amenorrea (ningún episodio en 90 días)
Duración	3 a 8 días	Prolongado: > 8 días
Regularidad	Variación de 2 a 20 días entre cada ciclo	Irregular: variación de más de 20 días en con referencia de 90 días
Volumen	5 a 80 ml por ciclo	Aumentado: Síntomas asociados a > 80 ml por ciclo e influye en el eje psicosocial y físico de la mujer Disminuido: < 5 ml
Sangrado no menstrual irregular		Sangrado intermenstrual, postcoital o pre-postmenstrual

Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Estimación visual del volumen de sangrado de acuerdo con el apósito sanitario utilizado

Apósito sanitario	Tipo	mL de sangrado
Toalla sanitaria		
	Regular	1
	Regular	2
	Nocturna	3
	Regular	3
	Nocturna	6
	Regular	4
	Nocturna	10
	Regular	5
	Nocturna	15

Apósito sanitario	Tipo	mL de sangrado
Tapón sanitario		
	Regular	0.5
	Super plus	1
	Regular	1
	Super plus	2
	Regular	1.5
	Super plus	6
	Regular	4
	Super plus	12

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social (2015).

Los sangrados se consideran fuera de la edad reproductiva si ocurren 1 año después de la menopausia o antes de los 9 años (Brown y Shvartsman, 2024). Se puede esperar un sangrado predecible normal en aquellas pacientes que consumen progesterona y/o estrógenos, como el caso de los anticonceptivos, anillos, parches, inyecciones, etcétera. Acerca del volumen, no es posible tener una medición exacta de la pérdida sanguínea; sin embargo, se puede utilizar una cuantificación subjetiva al examinar el sangrado en apósito o tampón sanitario (Tabla 2).

Clasificación

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) ha propuesto dos sistemas de clasificación del sangrado uterino anormal (Munro et al., 2011). Según el sistema 1 el sangrado uterino anormal se puede clasificar en agudo y crónico:

- Agudo: episodio de hemorragia importante que requiere intervención inmediata para prevenir pérdidas sanguíneas mayores.
- Crónico: aquel que ha estado presente por al menos 6 meses.

Por otro lado, el sistema 2, el sangrado uterino anormal se puede clasificar según sus posibles causas denominado Palm Coein en:

Dentro de las causas estructurales podemos describir:

- Pólipo: tumor o neoformación originada de tejido glandular y estromal que se adhieren al endometrio y tiene un centro vascular. Los factores de riesgo para la presencia de pólipos incluyen uso previo de tamoxifeno, síndrome metabólico, terapia de reemplazo hormonal y otros como endometriosis, síndrome de Lynch, etcétera (Munro et al., 2011).

- Adenomiosis: trastorno que ocurre cuando porciones de tejido endometrial invaden la capa muscular del útero (miometrio) que produce engrosamiento de sus paredes. Factores de riesgo para adenomiosis: > 2 partos, abortos previos, dilatación y curetaje, cirugía uterina previa. Puede producir dispareunia, aborto espontáneo y partos pretérminos (Sepúlveda-Agudelo y Sepúlveda-Sanguino, 2020).
- Leiomiomas: tumoraciones fibromusculares monoclonales benignas de músculo liso del endometrio. Factores de riesgo: raza negra, estado premenopáusico, hipertensión.
- Malignidad o hiperplasias del endometrio: proliferación anormal e irregular de las glándulas endometriales. Mayormente se debe a la estimulación crónica con estrógenos. Factores de riesgo: edad avanzada, nuliparidad, síndrome de ovario poliquístico, menarca temprana, menopausia tardía, síndrome de Lynch, uso previo de tamoxifeno (Sepúlveda-Agudelo y Sepúlveda-Sanguino, 2020).

Dentro de las causas no estructurales:

- Coagulopatías: son trastornos menos frecuentes dentro de los cuales podemos encontrar enfermedades como púrpura trombocitopénica idiopática, trombostenia de Glanzman, enfermedad de Von Willebrand, etcétera. Para descartar o confirmar su presencia es necesario hacer un buen interrogatorio.
- Ovulación (disfunción): es la causa más frecuente dentro de este grupo, es causada por trastornos endocrinos en el cual del 80 al 90 % de las pacientes presentan anovulación que puede ser causada por diferentes afecciones como:
 - Sistema nervioso central: adenoma hipofisiario, hiperprolactinemia, atletas de alto rendimiento.
 - Tiroides: hiper o hipo tiroidismo.
 - Glándulas suprarrenales: hiperplasia suprarrenal congénita no clásica.
 - Ovario: síndrome de ovario poliquístico, supresión o disrupción de estrógenos y progesterona (Munro et al., 2011).
- Endometrial: cuando existen sangrados ovulatorios de los cuales no se identifican otras causas, aquellos que son producidos por una alteración de la hemostasia endometrial (como la deficiencia en la producción local de endotelina-1 o prostaglandina F2a, aumento en la producción del activador de plasminógeno, aumento en la producción de prostaglandinas

- E2 y prostaciclina) o endometritis.
- Iatrogénica: común en pacientes que consumen anticonceptivos hormonales, anticoagulantes o antidepresivos tricíclicos.
 - No clasificados: son extremadamente raros, pero podemos encontrar dentro de este grupo las malformaciones arteriovenosas o el istmocele.

Diagnóstico

El interrogatorio y la exploración física se deben enfocar en la fecha de la última menstruación, así como los parámetros ya mencionados del sangrado uterino normal (duración, volumen, frecuencia, regularidad), antecedentes heredo familiares y personales de coagulopatías (por ejemplo: antecedente de hemorragia post parto o de sangrado durante procedimientos quirúrgicos o dentales, signos como equimosis, epistaxis, sangrado de encías, sangrado menstrual abundante desde la menarca), presencia de miomatosis uterina, uso de fármacos anticoagulantes o antiagregantes, patrones de menstruación anormales, síntomas relacionados que sugieran anomalías estructurales, presencia de enfermedades que concommitantes, excluir embarazo o menopausia, síntomas sugestivos de causas sistémicas como el hipotiroidismo, hiperprolactinemia, síndrome de ovario poliquístico, descarga vaginal, síntomas pélvicos como dolor, descarga u opresión (Colegio Mexicano de Ginecología y Obstetricia A. C. [COMEGO], 2013).

Es importante indagar en el patrón del sangrado ya que nos ayudará a diferenciar si es cíclico, lo cual sugiere anomalías estructurales o no cíclico que nos inclinaría por las no estructurales. Así mismo, dentro de las causas estructurales: dismenorrea nos hará orientar nuestro diagnóstico a adenomiosis mientras que la presencia de sangrado intermenstrual nos hará inclinarnos al diagnóstico de pólipos. Otras características de la adenomiosis que nos orientan en su diagnóstico son un útero aumentado de tamaño con superficie lisa, mientras que para el diagnóstico de pólipos se encuentra un útero con tamaño y superficie normal.

En el examen físico se debe incluir la toma de signos vitales, peso, IMC, inspección de piel para verificar la palidez (que nos haga sospechar de anemia por una pérdida importante de volumen sanguíneo), hirsutismo, acné (que nos haga sospechar de anovulación inducida por hiperandrogenismo), se pueden utilizar maniobras para evaluar la tiroides como la maniobra de Quervain o de Crile, así como la inspección de la vulva, vagina, cérvix y anexos, es importante realizar tacto bimanual.

En los exámenes de laboratorio es indispensable descartar presencia de embarazo realizando un examen de la porción B de la hormona gonadotropina coriónica humana (B-hCG), biometría hemática para observar o descartar

presencia de anemia por pérdida importante de volumen sanguíneo o trastornos de las plaquetas. Si se sospecha de coagulopatías, se pueden realizar pruebas de coagulación como lo son TP, TPT. Si hay hallazgos clínicos sugestivos de trastornos tiroideos, se pueden realizar pruebas de función tiroidea, así como valores de TSH. Si hay sospecha de enfermedades androgénicas, se puede solicitar perfil androgénico (testosterona libre, total, androstenediona, DHEA); también pueden evaluarse niveles de prolactina, 17-OH-progesterona. Si la paciente se encuentra en transición menopáusica, pueden solicitarse niveles de FSH o estradiol.

El estudio de gabinete más utilizado es el ultrasonido; si se encuentra un engrosamiento endometrial mayor a 12 mm, debe realizarse una histeroscopia y/o biopsia endometrial (Valenzuela-Islas et al., 2017).

La histeroscopia ha demostrado a lo largo del tiempo ser un método confiable, seguro y rápido, el cual se puede realizar en consultorio. Su costo-beneficio y buena tolerabilidad lo clasifican como un recurso de gran valor (Alanís-Fuentes y Obregón-Zegarra, 2012).

En ultrasonido:

- Los pólipos suelen verse como lesiones hiperecoicas sobre el lumen uterino, espesamiento endometrial y un halo hiperecoico.
- La adenomiosis suele verse como quistes miometriales, estriaciones hiperecoicas de aspecto irregular, nodular o mala definición o estriaciones hipoeoicas lineales y presencia de engrosamiento miometral
- Los leiomiomas se encuentran como masa uterina esférica hipoeoica y heterogénea con pseudocápsula y efecto persiana veneciana.

Tratamiento

Sangrado uterino anormal agudo: requiere intervención inmediata, por lo que se debe buscar estabilizar a la paciente, primeramente. Debe evaluarse el estado de conciencia y pasarse por vía intravenosa soluciones expansoras de volumen como son las soluciones cristaloides (Brown y Shvartsman, 2024).

Una vez pasado el estado de emergencia o para las pacientes con sangrado uterino anormal crónico, pueden ser tratadas con la colocación de un dispositivo intrauterino con levonorgestrel (DIU-L) o con al menos de 3 a 6 ciclos de estrógenos y progestágenos, danazol o GnRH-aGoserelina y observar si hay mejoría, en caso de que sí: se hace vigilancia rutinaria cada 6 o 12 meses, si no: valorar ablación endometrial o histerectomía (Temkin et al., 2020).

Para las causas estructurales podrá tratarse de manera médica con el uso de antifibrinolíticos, AINES u hormonales (mencionados previamente) o de manera quirúrgica realizando una miomectomía, polipectomía, histerectomía (IMSS, 2015).

Conclusiones

Desde la perspectiva de salud en México, el sangrado uterino anormal se presenta como un desafío en la salud de las mujeres en edad reproductiva, por ello, es importante comprender su clasificación, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento por parte del médico de primer contacto debido al acceso limitado de la población a la atención ginecológica especializada. El diagnóstico debe realizarse lo antes posible, pues esto marcará la diferencia entre realizar un tratamiento conservador y una intervención quirúrgica; sin embargo, este debe ser personalizado tomando en cuenta la urgencia del sangrado, así como las necesidades individuales de las pacientes.

Referencias

- Alanís-Fuentes, J. y Obregón-Zegarra, E. H. (2012). Histeroscopia de consultorio: método diagnóstico y terapéutico en sangrado uterino anormal. *Ginecología y Obstetricia de México*, 80(12), 761-768.
- Brown, J. y Shvartsman, K. (2024). Hemorragia uterina anormal en mujeres en edad reproductiva. En M. Papadakis, S. J. McPhee, M. W. Rabow y K. R. McQuaid. (Eds.), *Diagnóstico clínico y tratamiento 2024*. McGraw Hill. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3463§ionid=286478908>
- Colegio Mexicano de Ginecología y Obstetricia A. C. [COMEGO]. (2013). *Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia uterina disfuncional*.
- Hoffman, B. L., Schorge, J. O., Halvorson, L. M., Hamid, C. A., Corton, M. M. y Schaffer, J. I. (2020). *Williams Ginecología* (4ª. ed.). McGraw-Hill Education.
- Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS]. (2015). *Diagnóstico y Tratamiento del Sangrado Uterino anormal de origen no anatómico*.
- Munro, M. G., Critchley, H. O. y Fraser, I. S. (2011). La clasificación FIGO de causas de sangrado uterino anormal en los años reproductivos. *Revista Del Climaterio*, 14(85), 9-17.
- Munro, M. G., Critchley, H., Brodere, M. S. y Fraser, L. S. (2011). FIGO Classification system (Palm-copein) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *International Journal Gynaecology Obstetricia*, 113(1), 3-13. doi: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
- Sepúlveda-Agudelo, J. y Sepúlveda-Sanguino, A. J. (2020). Sangrado uterino anormal y PALM COEIN. *Ginecología y Obstetricia de México*, 88(1), 59-67. <https://doi.org/10.24245/gom.v88i1.3467>
- Temkin, S. M., Gregory, T., Kohn, E. C. y Duska, L. (2020). *Ginecología*. En C. Brunnicardi, D. Andersen, T. Billiar, D. Dunn, L. Kao, J. Hunter et al. (Eds.), *Principios de cirugía*. McGraw-Hill.
- Valenzuela-Islas, H. A., Frías-Mendivil, M. y Luis-Zárate, H. (2017). Correlación entre hallazgos histeroscópicos y reportes histopatológicos en pacientes con sangrado uterino anormal. *Ginecología y Obstetricia de México*, 85(11), 748-754.

Patología de la estática pélvica

Orlando Medina Gálvez¹

Introducción

El prolapso de órganos pélvicos (POP) es una entidad cada vez más frecuente en la población mexicana que deriva de una interrelación compleja de diversos factores que van desde el traumatismo muscular del elevador del ano, el sistema nervioso y el aumento constante de presión intraabdominal ocasionando la herniación de los órganos intrapélvicos. Parte de esta problemática es el desconocimiento de la fisiopatología de esta enfermedad y de la anatomía del piso pélvico. Este no es un fenómeno estático, sino uno dinámico en donde se involucran todas las estructuras miofasciales, nerviosas y orgánicas.

Definición

En 2016, la Sociedad Internacional de Continencia (ICS por sus siglas en inglés de International Continence Society) en conjunto con la Asociación Internacional de Uroginecología (IUGA por sus siglas en inglés de International Urogynecological Association) actualizaron de manera sistematizada las siguientes definiciones con relación al POP:

- Prolapso de órganos pélvicos (definición anatómica del signo de POP): es el descenso de uno o más órganos: pared vaginal anterior, pared vaginal posterior, el útero (cérvix) o el ápice de la vagina (cúpula vaginal o cicatriz del manguito después de una histerectomía).
- Prolapso uterino/cervical: observación del descenso del útero o del cuello uterino.
- Prolapso de la pared (compartimiento) vaginal anterior: Visualización del descenso de la pared (compartimiento) vaginal anterior. Lo más común es que esto pueda representar un prolapso de vejiga (cistocele).

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

- Prolapso de la pared (compartimiento) vaginal posterior: observación del descenso de la pared vaginal posterior. Comúnmente, esto representaría una protrusión rectal hacia la vagina (rectocele).
- Prolapso de la cúpula vaginal (cicatriz del manguito): observación de descenso de la cúpula vaginal (cicatriz del manguito después de la histerectomía) (Figura 1).



Figura 1. Esquema de los diferentes tipos de prolapso

Fuente: recuperado de Haylen et al. (2016).

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos basados en la anamnesis señalan una prevalencia del 3-6 %, que puede alcanzar el 50 % si la evaluación se basa en la exploración física. El 10-20 % de las mujeres se someterán a una cirugía y el 30 % de ellas serán reintervenidas por una recidiva. El prolapso es un problema importante de salud pública debido a su frecuencia, su coste y su efecto sobre la calidad de vida (Giraudet et al., 2017). Por otro lado, Dietz y Guzmán (2013) refieren que una prevalencia estimada es de 2.9 %. El 8 % de la población y, de acuerdo con las estimaciones recientes, 12.6 % de las mujeres tienen riesgo de intervención quirúrgica para corregir el prolapso de órganos pélvicos.

Factores de riesgo

- Edad: el POP es una patología que afecta principalmente a mujeres ancianas, siendo el envejecimiento uno de los principales factores implicados en esta patología. El 74 % de las mujeres mayores de 70 años tienen un prolapso de un grado superior o igual a 2 según la clasificación del Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q). La mujer en edad reproductiva no está exenta de sufrir esta patología, ya que el 27 % de las mujeres de 18-29 años presenta un prolapso anatómico de grado

superior o igual a dos, aunque no todas las pacientes son sintomáticas. La menopausia también podría desempeñar un papel significativo al modificar la impregnación hormonal de los tejidos (Giraudet, 2017).

- Paridad: es un factor de riesgo bien identificado. En diversos estudios se ha documentado un cociente de posibilidades (*odds ratio*) de 4.8 en las pacientes que han tenido un parto al menos una vez. Este riesgo aumenta con el número de partos, con un aumento del cociente a 1.4 después de cada parto.
- Vía del parto: se presentan hasta dos veces más prolapsos en las pacientes que han finalizado su embarazo por vía vaginal, en comparación con las pacientes que lo han hecho por cesárea. El parto por vía baja con fórceps aumentaría el riesgo de desarrollar un prolapso genital, con un cociente de posibilidades de 1.95.
- Embarazo: se comprende que el parto, con el descenso del móvil fetal, pueda provocar lesiones perineales como una desinserción muscular o una neuropatía por estiramiento, a su vez responsable de una disfunción subsiguiente. Sin embargo, el embarazo puede ser un factor de riesgo *per se*; se ha evidenciado que el grado del POP-Q aumentaba de forma significativa entre el primer y el tercer trimestre de embarazo. Esto se explica debido a los cambios hormonales que surgen en el embarazo, que preparan a los tejidos blandos para el parto, y a las cargas sobre el periné y el piso pélvico por el peso fetal.
- Otros: un peso al nacer de más de 4 000 g sería un factor de riesgo de prolapso genital. Un estudio realizado por Gyhagen detectó un aumento del riesgo de prolapso de 3 % cada 100 g adicionales de peso al nacer. La edad materna en el primer parto sería otro factor de riesgo que aumenta la lesión del músculo elevador del ano con un aumento del cociente de posibilidades del 10 %.
- Factores de riesgo de hiperpresión abdominal: la obesidad es un factor de riesgo estudiado; sin embargo, únicamente el aumento del perímetro abdominal (> 88 cm) está asociado con prolapso, no siendo así, el índice de masa corporal (IMC), que está asociado a mayor riesgo de rectocele. El estreñimiento y las enfermedades pulmonares crónicas (como el EPOC) son factores de riesgo identificados que pueden aumentar el riesgo debido a los esfuerzos para defecar o al aumento de la presión intraabdominal por el mecanismo de la tos crónica.
- Iatrogénicos: la histerectomía total abdominal suele ser un factor de riesgo de prolapso genital, debido a que, como parte del procedimiento

quirúrgico, se seccionan los ligamentos cardinales y uterosacros; si no se fijan estos ligamentos, podría aparecer un prolapso de cúpula vaginal.

- Factores genéticos y raciales: se ha documentado una predisposición familiar del prolapso, relacionada con una modificación de la expresión génica de los componentes tisulares, encontrando un aumento de entre cuatro y nueve veces la frecuencia de un prolapso en madres y hermanas de pacientes con algún grado del POP. Se ha encontrado que aumenta el riesgo de prolapso hasta 2.58 veces cuando se tiene un familiar de primer grado con un prolapso. Otro factor identificado es que los prolapsos son mucho más prevalentes en pacientes asiáticas e hispanas (34.7 %) por sobre las caucásicas (32 %) o las negras (33.4 %). Se ha observado que es mucho más frecuente encontrar prolapso de pared vaginal anterior y posterior (cistoceles y rectoceles) en pacientes hispanas.

Fisiopatología

La fisiopatología de los prolapsos genitales todavía no se conoce bien. Se han postulado numerosas hipótesis y pistas de investigación, pero el componente multifactorial del prolapso genital dificulta los avances en este campo.

Modificaciones anatómicas

- Un aumento de la cifosis torácica, una disminución de la lordosis lumbar o un aumento del diámetro del estrecho pélvico superior son factores de riesgo de prolapso. Esto puede explicarse por una variación del eje de las presiones sobre la pelvis y por un mayor riesgo obstétrico (estrecho pélvico superior).
- Lesiones musculares: la mayoría de las veces se trata del desprendimiento del músculo pubovisceral de su inserción en el pubis, con la consecuencia de un ensanchamiento del hiato urogenital. Se puede tratar también de una disminución muscular por neuropatía. La causa suele ser obstétrica. En simulaciones del paso de la cabeza fetal a través de la pelvis se ha evidenciado una proporción de estiramiento máxima de 3.5 mientras que la proporción de estiramiento máxima de un músculo sano fuera del parto se estima en 1.5. La proporción de estiramiento es proporcional a la circunferencia cefálica del móvil fetal.

Modificaciones histológicas

En los tejidos prolapsados se han detectado modificaciones tisulares. Es difícil saber si estas alteraciones son la causa del prolapso o si la modificación estructural

es producto de las cargas mecánicas. El colágeno está en la matriz extracelular y confiere resistencia a los tejidos. En el ser humano hay más de 27 tipos de colágeno cuya proporción y organización en la matriz extracelular varían según los tejidos en los que se encuentren. Los colágenos de tipos I, III y V son los principales en relación con la resistencia de los tejidos blandos. El colágeno V es cuantitativamente limitado, pero está presente en numerosos tejidos. El colágeno I confiere gran resistencia a los tejidos, mientras que el colágeno III es más elástico. Cuanto mayor es la relación entre colágeno I y III, más resistente es el tejido. Algunos autores han observado un aumento del colágeno tipo III en los tejidos prolapsados; además, han demostrado alteraciones del metabolismo de la elastina en la vagina y los ligamentos uterosacros de pacientes con prolapso. Esto demuestra que en los tejidos prolapsados existe una modificación histológica que puede ser la causa o la consecuencia del trastorno.

Manifestaciones clínicas

Las quejas por prolapso tienden a ser más matizadas. La queja principal más específica es sentir (o ver) un bulto que sobresale de la abertura vaginal. Esta queja se asocia con un diagnóstico confirmado de prolapso en 85 % de los casos. Otras quejas relacionadas con el prolapso son una sensación de presión en la pelvis, dificultad para evacuar la vejiga o los intestinos, sensación de que algo se sale de la vagina, quejas sexuales personales de “mi vagina se siente floja durante el sexo” o las quejas relacionadas con la pareja: “mi pareja siente que se golpea con algo durante la penetración”. Esas quejas menos específicas no son tan predictivas del prolapso y deben ser examinadas a detalle durante la recopilación cuidadosa de la anamnesis.

Diagnóstico

Anamnesis: se recomienda recabar los antecedentes del prolapso de la siguiente manera: empezar por los síntomas específicos de la enfermedad y evaluar las comorbilidades y los componentes sociales y ambientales. El reto clave en este aspecto de la anamnesis es no solo evaluar todos los síntomas pertinentes al prolapso, sino también evaluar todos los síntomas respecto a su relación “causa-efecto” con el prolapso. El objetivo de la anamnesis es evaluar si los síntomas más molestos de la paciente se aliviarán con el tratamiento del prolapso, ya sea médico o quirúrgico (Sakhel et al., 2014).

Obtener una descripción detallada de la protuberancia

La sensación de protuberancia y la observación de una protuberancia que sobresale del orificio vaginal son los síntomas más predictivos del prolapso. Las referencias específicas al tamaño del bulto (tamaño de un huevo, tamaño de una nuez), las quejas

de que el bulto empeora al estar de pie durante mucho tiempo y las descripciones de un bulto que roza la ropa indican que es probable que se descubra el prolapso durante la exploración.

Las quejas vagas incluyen la sensación de presión y dolor pélvico y la dificultad para orinar o defecar. La presión pélvica puede ser el resultado de un espasmo de los músculos del suelo pélvico, que puede estar relacionado o no con el prolapso.

La disfunción miccional y defecatoria son otras presentaciones desafiantes del prolapso. Cuando las pacientes informan que su protuberancia vaginal debe reducirse manualmente y volver a colocarse dentro de su cuerpo para ayudarlas a orinar, es probable que su disfunción miccional esté relacionada con el prolapso. El apoyo digital con la defecación es aún menos predictivo del prolapso como diagnóstico. Es necesario realizar una evaluación exhaustiva de la consistencia de las heces utilizando una herramienta como la escala de heces de Bristol. Si la paciente observa síntomas de defecación obstructiva como apoyo digital, esfuerzo o evacuación manual. Una pregunta útil que ayuda a determinar si el apoyo digital se debe al prolapso o al estreñimiento es “¿Siente que sus heces están atascadas y salen solo cuando presiona el bulto?”.

Examen físico

La realización de un examen pélvico tanto en posición de pie/esfuerzo como en posición de litotomía con esfuerzo suele aportar la mayor información. El examen pélvico debe incluir un examen neurológico focalizado, una evaluación de la función muscular del suelo pélvico y un examen bimanual y con espéculo, así como una prueba de esfuerzo con la tos. La mejor práctica es comenzar el examen pélvico con una evaluación de la integridad neurológica de los dermatomas sacros, los nervios pélvicos y la fuerza muscular. Debe realizarse el mapeo del dolor antes de llevar a cabo un examen interno en pacientes con dolor para obtener la máxima precisión en la distribución y calidad del dolor. El componente de sensibilidad suele consistir en una evaluación de la sensación de tacto ligero y de pinchazo con un hisopo de algodón (para provocar el reflejo bulbocavernoso).

El examen suele continuar con la evaluación de la integridad y la fuerza del músculo elevador del ano, el tono muscular y los puntos desencadenantes. La palpación de los músculos del suelo pélvico proporciona información sobre el tono y el dolor. Se recomienda comenzar la palpación con el dedo contralateral, empezando por el puborrectal, extendiéndose a los músculos iliococcígeos y obturadores internos, y terminando con la palpación del músculo coccígeo, repitiendo esto de forma bilateral.

También debe realizar un examen bimanual para evaluar el tamaño, la posición y la movilidad del útero, así como cualquier masa anexial o sensibilidad a la palpación. El examen por medio de medio espéculo es indispensable para evaluar sistemáticamente las paredes vaginales en busca de prolapso. El objetivo es evaluar y clasificar el prolapso en el compartimiento anterior, apical y posterior:

- Pared anterior: el espéculo se divide por la mitad y se introduce primero con la retracción del dedo de la pared vaginal posterior para permitir la evaluación visual directa de cualquier prolapso o defecto de la pared vaginal anterior. La extensión del prolapso de la pared vaginal anterior será evidente en este momento si está presente en reposo. Se debe pedir a la paciente que haga un esfuerzo (Valsalva) para observar la extensión del descenso de la pared vaginal bajo una mayor presión abdominal.
- Pared posterior: el examen de la pared vaginal posterior puede realizarse de forma similar después de retirar el medio espéculo, darle la vuelta y volver a introducirlo en la vagina contra la pared anterior. En el tercio superior de la vaginal, el peritoneo cubre la superficie de la fascia rectovaginal, mientras que en el tercio medio de la vaginal, la fascia rectovaginal está en contacto con la pared vaginal posterior y está poco adherida a ella. El prolapso de la pared vaginal posterior es el resultado de un desgarro de la fascia rectovaginal que permite que la musculatura rectal o incluso las asas intestinales empujen hacia arriba contra el epitelio vaginal sin que intervenga la fascia visceral.
- Ápice vaginal: el descenso apical (cuello uterino o cúpula vaginal en pacientes posthisterectomizadas) se evalúa retirando el espéculo de forma parcial fuera de la vagina. Si no se ejecuta esta maniobra, puede crearse una corrección artificial del prolapso apical con el espéculo y puede pasarse por alto el prolapso apical. El diagnóstico de este tipo de prolapso es crucial para el éxito del tratamiento quirúrgico.

Clasificaciones

La extensión del prolapso de las paredes vaginales puede informarse con términos descriptivos o utilizando sistemas de medición como el sistema de cuantificación del prolapso de órganos pélvicos (POP-Q) o la escala de Baden-Walker.

El sistema POP-Q es un sistema de medición de la gravedad del prolapso validado a nivel internacional y ampliamente aceptado. Tiene una importante fiabilidad intraobservador e interobservador. Este sistema evalúa el canal vaginal y los genitales externos pertinentes con un sistema de puntuación que mapea y confiere la gravedad del prolapso. El himen sirve como punto de referencia para

evaluar el grado de prolapso de cada una de las paredes vaginales. Todas las mediciones, a excepción de la longitud total de la vagina, hoy deben obtenerse bajo Valsalva para medir la extensión completa del prolapso. Hoy las mediciones se realizan en centímetros en incrementos de 1 cm con mediciones positivas y negativas que indican el prolapso distal o proximal al himen (Tabla 1).

Tabla 1. Puntos de mapeo para POP-Q

Puntos de mapeo para POP-Q	
Punto	Definición
Aa	Punto que representa 3 cm proximal del meato uretral externo a lo largo de la pared vaginal anterior de la línea media; los valores pueden oscilar entre -3 y +3.
Ba	Punto que representa la porción distal de la pared vaginal anterior desde Aa hasta la cúpula vaginal o el fondo del saco vaginal anterior; los valores pueden variar desde -3 hasta la porción más prolapada de la vagina más allá del himen.
C	Punto que representa el borde más distal del cuello uterino o de la cúpula vaginal.
Ap	Punto que representa 3 cm proximal del himen a lo largo de la pared vaginal posterior de la línea media; los valores pueden oscilar entre -3 y +3.
Bp	Punto que representa la porción distal de la pared vaginal posterior desde Ap hasta la cúpula vaginal o el fondo de saco vaginal posterior; los valores pueden ir desde -3 hasta la porción de la vagina posterior al himen.
D	Un punto que representa el fondo de saco posterior si hay un cuello uterino; no es una medida aplicable si no hay cuello uterino.

Fuente: elaboración propia.

Las mediciones adicionales de POP-Q se definen como sigue:

- LTV: es una medida de la longitud total de la vagina que se toma reduciendo los puntos C o D a su posición normal.
- HG: es la medida del hiato genital desde la uretra media hasta el himen posterior de la línea media.
- CP: se trata de una medida del cuerpo perineal desde el himen de la línea media posterior hasta la abertura media del canal.

El sistema de puntuación Baden-Walker Halfway representa una forma más generalizada de caracterizar el POP. Describe el prolapso de cada compartimiento anatómico de la vagina (pared anterior, pared posterior, ápice) mientras el paciente hace fuerza. La única referencia anatómica es el himen; por lo tanto, carece de la capacidad de transmitir una evaluación detallada del prolapso que ofrece el POP-Q

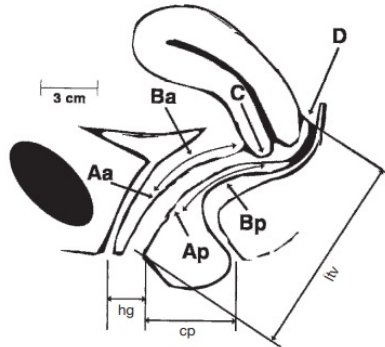


Figura 2. Sistema POP-Q señalando los 6 puntos de su medición
Fuente: Bump et al., 1996.

Diagnóstico

Ultrasonografía: Como ya hemos mencionado en párrafos anteriores, el diagnóstico de esta patología es clínico mediante una correcta anamnesis y una exploración física detallada que nos brinden los datos necesarios para clasificar correctamente a la paciente. Gracias a los avances de los estudios de imagen, podemos hacer uso de la ecografía tridimensional que aporta una visión de las estructuras musculares femeninas que hasta ahora solo podía observarse mediante la resonancia magnética, por lo que permite obtener imágenes en tiempo real, con un bajo costo, de forma inocua y de manera reproducible (Cassadó et al., 2022).

La aportación de la ecografía al estudio del piso pélvico es que aporta la posibilidad de identificar aspectos que son difícilmente valorables por la simple exploración física y que pueden condicionar la actitud terapéutica y permitir entender los fracasos de los procedimientos quirúrgicos que se utilizan para su corrección. Además, permite profundizar en la identificación de las lesiones del músculo elevador del ano, los defectos fasciales y la posibilidad de tomar una decisión final de la técnica quirúrgica a utilizar.

Para el caso de la evaluación del prolapso del compartimiento anterior nos permite diferenciar entre los dos tipos que podemos encontrar con relación a si se modifica o no el ángulo retrovesical:

- El cistourethrocele que cursa con el ángulo retrovesical abierto suele ir acompañado de hipermovilidad uretral e incontinencia urinaria de esfuerzo.
- En el caso en el que el ángulo se encuentre intacto, se asocia más a lesión del músculo elevador del ano, por lo que se verá más frecuente en aquellos casos de prolapso graves, además de que se ha visto asociado con disfunción de vaciado por kinking uretral.

Por otro lado, también nos permite evaluar el compartimiento medio, cuando el útero se encuentra prolapsado, si éste es a expensas del cuello uterino (elongación cervical) o de todo el órgano. Y por último el compartimiento posterior, en el cual nos es de mayor utilidad el uso de la ecografía ya que nos permite visualizar el órgano prolapsado: si es rectocele, este sobrepasa el canal anal, habría mayor disfunción de vaciado o defecación obstructiva debido a que el tabique rectovaginal se encuentra roto. En cambio, cuando éste se encuentra conservado, no se presenta esta sintomatología, por lo que se produce un descenso perineal.

Tratamiento

Existen dos formas de tratar un POP en cualquiera de sus compartimientos: médico y quirúrgico. Aunque existe el tratamiento médico, no olvidemos que el único tratamiento que podría resultar definitivo es el manejo quirúrgico al ser un problema estructural. Sin embargo, hay situaciones que contraindican el mismo, por lo que se opta como primera línea de tratamiento por la opción médica (Azadi et al., 2023).

Pesarios: Los pesarios son dispositivos médicos mecánicos que se remontan al año 2000 a.C. y representan la forma más antigua de tratamiento del POP que se encuentran disponibles como tratamiento de primera línea para el tratamiento del POP o la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE). Generalmente están hechos de silicona, son hipoalérgicos, no son cancerígenos, son de fácil limpieza y pueden esterilizarse en autoclave. Se pueden clasificar de la siguiente manera:

- Apoyo: descansa entre la sínfisis púbica y el fórnix posterior o manguito.
- Llenado de espacio: proporcionando un diámetro más grande que el hiato genital.
- Succión: proporcionando a las paredes vaginales.
- Para la incontinencia.
- Combinación.

Dentro de las indicaciones para la elección de un pesario podemos encontrar el riesgo médico por comorbilidades para la realización de una cirugía reconstructiva del piso pélvico, incontinencia urinaria de esfuerzo, trastornos de vaciamiento vesical o retención urinaria relacionada con el POP, disfunción defecatoria relacionada con el POP, deseo de la paciente para evitar o retrasar el tratamiento quirúrgico (terapia puente), embarazo e incluso en aquellos casos de recidiva del prolapso posterior a corrección quirúrgica (Thys et al., 2020).

Lo que hace que estos dispositivos tengan adecuada aceptabilidad por las pacientes es que dentro de sus ventajas tenemos la reducción inmediata de

los síntomas provocados por el POP en cerca del 90 %, mejoría de los síntomas urinarios y defecatorios de entre el 45 % y 35 % respectivamente, mejoría sustancial de la calidad de vida, presenta un grado de satisfacción y tolerancia del 70 % al 92 % y presentan un bajo costo a corto plazo (Mendes et al., 2021).

Sin embargo, a pesar de tener características que lo hacen ideal para cualquier tipo de paciente y en cualquier condición, se tienen descritas contraindicaciones para su uso como infección vaginal activa, pacientes que mediante la evaluación previa se identifique que no cumplirán con el seguimiento médico, presencia de alergia al producto, incapacidad para la retención del producto y erosión vaginal persistente o ulceración (Chao, 2013).

Entonces, ¿qué tipo de prolapso trataremos? Para contestar esta pregunta tenemos que tomar en cuenta el compartimiento y grado de prolapso, si la paciente aún presenta o desea tener actividad sexual, evaluar la capacidad de la paciente para el autocuidado y que lleve un adecuado seguimiento médico posterior a la colocación para evaluar la aparición de posibles complicaciones descritas previamente. Por lo que se han descrito predictores de fracaso con el uso de parámetros como son: una longitud vaginal total ≤ 6 cm, hiato genital ≥ 5 cm, prolapso del compartimiento posterior, antecedente de cirugía pélvica o histerectomía, coexistencia de IUE, obesidad y premenopausia.

Para el seguimiento de una usuaria de pesario, se tiene que realizar de forma periódica cada 3 a 6 meses. Este consiste principalmente en remover y limpiar el pesario, realizar una exploración vaginal en busca de presencia de alguna complicación y posteriormente la recolocación del dispositivo. Es importante que en aquellas pacientes que se encuentren en la postmenopausia se debe indicar tratamiento con estrógenos vaginales de origen equino en conjunto con antisépticos locales. En caso de la presencia de algún tipo de secreción vaginal se deberán solicitar los estudios competentes (cultivo vaginal) para instaurar el tratamiento adecuado previo a la recolocación del pesario.

Escribano et al. (2016), mencionan además que existen también dispositivos médicos de electroestimulación y otros que utilizan laser de CO_2 (dióxido de carbono), los cuales, tienen como objetivo corregir en mayor o menor medida problemas leves a moderados de la estática pélvica y que son una opción adecuada para pacientes que no desean o que no son candidatas a una corrección quirúrgica de esta patología, cada vez son más las evidencias reportadas de sus beneficios, sin embargo hacen falta estudios a largo plazo que nos hablen de resultados no solo a corto y mediano plazo.

Conclusiones

El prolapso de órganos pélvicos es una patología muy compleja que requiere del conocimiento implícito de la anatomía pélvica, así como de la biomecánica de la musculatura del piso pélvico. Siendo una patología multifactorial, no está asociada a un solo mecanismo fisiopatológico, siendo el envejecimiento un mecanismo no modificable por el que todas las mujeres pasarán y la incidencia irá en aumento, aunado a las enfermedades crónicas y la multiparidad. Es de vital importancia que el médico general sepa la terminología que se emplea para referirse a los defectos del piso pélvico y sus asociaciones con la sintomatología referida por la paciente. A pesar de tener un sistema de clasificación validado por organismos internacionales, aún a nuestros días se sigue utilizando el sistema de Baden-Walker por la simplicidad y reproducibilidad que este presenta. Se tienen diferentes modalidades de tratamiento entre las cuales tenemos el médico y el quirúrgico, siendo este último el motivo por el cual es necesario su envío al especialista para su correcta valoración y establecimiento del plan quirúrgico más adecuado para la paciente.

Referencias

- Azadi, A., Cornella, J. L., Dwyer, P. L. y Ostergard, F. L. (2023). *Uroginecología: Medicina pélvica y cirugía reconstructiva*. Lippincott Williams and Wilkins.
- Bump, R., Mattiasson, A., Bø, K., Brubaker, L., DeLancey, J., Klarskov, P. et al. (1996). The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 175(1), 10-17. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(96\)70243-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(96)70243-0).
- Cassadó, G. J., Huguet, G. E. y Pessarrodona, I. A. (2022). Control ecográfico posquirúrgico del suelo pélvico. En I. Pelayo, I. Abarca y J. Lázaro-Carrasco. (Eds.), *Ecografía en Ginecología* (pp. 281-290). Médica Panamericana.
- Chao, C. W. (2013). *Fisioterapia en obstetricia y uroginecología*. Elsevier Masson.
- Dietz, H. y Guzmán, R. (2013). Diagnóstico y manejo del prolapso de órganos pélvicos, presente y futuro. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(2), 210-217. DOI: 10.1016/S0716-8640(13)70152-4
- Escribano, J. J., Rodea, G., Moreira, J. C., Jiménez, Á. y Sánchez, R. (2016). El láser fraccionado de CO2 como tratamiento del síndrome genitourinario de la menopausia: revisión de la evidencia y recomendaciones de uso. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 59(6), 429-440
- Giraudet, G., Lucot, J., Quinton, J. y Cosson, M. (2017). Prolapsos genitales. *EMC - Ginecología-Obstetricia*, 53(1), 1-18. [https://doi.org/10.1016/s1283-081x\(16\)82392-9](https://doi.org/10.1016/s1283-081x(16)82392-9)
- Haylen, B. T., Maher, C. F., Barber, M. D., Camargo, S., Dandolu, V. y Digesu, A. (2016). Erratum to: An International Urogynecological Association (IUGA) / International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic organ prolapse (POP). *International Urogynecol Journal*, 27(4), 655-684.
- Mendes, L. C., Bezerra, L. R., Bilhar, A. P., Neto, J. A., Vasconcelos, C. T., Saboia, D. M. et al. (2021). Symptomatic and anatomic improvement of pelvic organ prolapse in vaginal pessary users. *International Urogynecology Journal*, 32(4), 1023-1029. <https://doi.org/10.1007/s00192-020-04540-w>
- Sakhel, K., Lukban, J. C. y Abuhamad, A. Z. (2014). *Procedimientos Clínicos en el Consultorio de Ginecología y Uroginecología*. Jaypee Highlights.
- Thys, S. D., Hakvoort, R. A., Asseler, J., Milani, A. L., Vollebregt, A. y Roovers, J. P. (2020). Effect of pessary cleaning and optimal time interval for follow-up: a prospective cohort study. *International Urogynecology Journal*, 31(8), 1567-1574. <https://doi.org/10.1007/s00192-019-04200-8>

Neoplasia intraepitelial cervical y cáncer cervicouterino

Raúl de León Escobedo¹
Gabriela de León Altamira²

Introducción

El beneficio máximo de las clasificaciones histopatológicas radica en la capacidad que estas tienen para establecer el más elevado nivel posible de correlación con las alteraciones clínicas que presentan los diferentes pacientes. Papanicolaou (1942) revolucionó la atención médica de las mujeres de su época cuando presentó su innovador sistema para la notificación de los resultados de los estudios citológicos; su principal fortaleza residía en la sencillez relativa de sus cinco categorías, expresadas en números romanos, lo que facilitaba su entendimiento y aplicación universal. Cada clase mantenía un grado de certeza avalado por las observaciones microscópicas. ¿Tengo o no tengo cáncer del cuello uterino? Y si lo tengo, ¿qué tan extendido puede estar? Responder a tales interrogantes permitió a la clasificación de Papanicolaou sobrevivir por casi 4 décadas (Postelnicou y Postelnicou, 1958).

El ritmo vertiginoso del conocimiento médico, incluyendo el aislamiento del Virus del Papiloma Humano (VPH) en 1983 por el Dr. Harold zur Hausen y su equipo, estableció el papel etiológico del VPH en la patogenia del carcinoma epidermoide del cuello uterino (de Villiers et al., 2004). Esto transformó el potencial clínico de tan innovador esquema. Las pruebas moleculares no pretendían representar un sucedáneo de la prueba clínica de la citología exfoliativa del cuello uterino; su papel esencial sería constituirse en una prueba clínica complementaria en la lucha contra el cáncer del cuello uterino (Cañadas et al., 2006).

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

² Alumna de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

Interpretación de la citología cervical

Tabla 1. Correlación citológica e histopatológica de la citología cervical

Sistema de clasificación		Clasificación citológica				
Papanicolau	Clase I	Clase II	Clase III		Clase IV	Clase V
Regan		Atipia	Displasia leve	Displasia moderada	Displasia Severa/ <i>Ca in situ</i>	
Sistema Bethesda	Normal	Infección	ASCUS	Lesión escamosa intraepitelial (LIE)		Cáncer invasivo
			AGUS	Bajo grado	Alto grado	
Richart			Infección HPV	Neoplasias cervicales intraepiteliales (CIN)		
				CIN I	CIN II	CIN III

Fuente: Sellors y Sankaranarayanan (2003).

Si bien ya existían indicios desde la era hipocrática acerca de la transmisión sexual de la enfermedad, no fue sino hasta que el cirujano italiano Antonio Domenico Rigoni-Stern se le ocurrió realizar el primer estudio de corte epidemiológico en Verona, Italia, cuando este pudo demostrar la primera relación de causa efecto entre el sexo y el cáncer (De Stavola, 1987). Rigoni levantó un censo acerca de la incidencia del cáncer en mujeres y se percató de una diferencia estadística entre las mujeres participantes, demostró que las monjas de su población presentaban una elevada tasa de cáncer de mama pero que las mujeres casadas de esa misma región mostraban una proporción mucho mayor de casos de cáncer del cuello uterino, infiriendo que tales diferencias eran secundarias a la actividad sexual y al número de parejas, derribando el mito de que las mujeres judías no padecían cáncer del cuello uterino por no consumir productos relacionados con el cerdo y su alto contenido de sal como preservativo (Scotto y Bailar, 1969).

Fisiopatología

El VPH es la infección de transmisión sexual más común en las mujeres, se dispone de estudios que reportan que hasta el 50 % de las mujeres sexualmente activas están infectadas por algún subtipo de VPH, el riesgo de adquirir la infección por el virus se incrementa con cada año de vida y se estima que el 79 % de las mujeres sexualmente activas adquirirán la infección por el VPH a lo largo de toda su vida.

(Verdugo et al., 2013). Se han identificado, por lo menos, 200 tipos de VPH, de los cuales aproximadamente 25 afectan el aparato anogenital femenino (Jiménez-Pérez et al., 2020).

La infección habitualmente es de carácter transitorio y en muchos casos las pacientes cursan con la enfermedad de manera asintomática. La infección predomina en mujeres jóvenes especialmente en menores de 30 años mostrando un pico en la tasa de prevalencia de la infección alrededor de los 20 años, la gran mayoría de este subgrupo no van a desarrollar lesiones cancerosas, de hecho, muchas no mostrarán evidencia citológica de la infección viral, lo que pudiera explicarse por el papel que juega el sistema inmunológico para controlar la proliferación de la infección (Hernández-Márquez et al., 2014).

La forma del VPH recuerda en el microscopio electrónico a la figura de un icosaedro que carece de envoltura y que mide entre 50 y 60 nm de diámetro; se han descrito dos proteínas estructurales dentro de la cápside del virus (Buck et al., 2013). Los VPH o papilomavirus son un grupo de virus de ADN que pertenecen a la familia Papillomaviridae, no poseen envoltura y tienen un diámetro aproximado de 52-55 nm. Las partículas virales están compuestas por una cápside proteica, conformada en un 95 % por la proteína L1 y en un 5 % por la proteína L2 (Wang y Roden, 2013).

El genoma del VPH es muy sencillo, lo constituyen dos tipos de genes, aquellos que son codificados durante las etapas más tempranas de la infección, se denominan genes E (del inglés *early* = temprano), que codifican a dos oncoproteínas denominadas E6 y E7, E6 inactiva al gen supresor P53 y E7 al gen Rb, y existen otros genes que son codificados durante las etapas más tardías del ciclo replicativo del VPH, identificados como L (del inglés *late* = tardío). Los genes tempranos codifican proteínas involucradas en la replicación y regulación viral, así como en su capacidad carcinogénica (Melo et al., 2005).

Una de las aportaciones extraordinarias de Papanicolaou fue el esfuerzo por correlacionar los hallazgos citológicos con las alteraciones clínicas que presentaban las mujeres afectadas por el cáncer del cuello uterino; este mismo énfasis se trató de replicar en los diferentes modelos para la clasificación de las neoplasias intraepiteliales cervicales como la postulada por Regan (Reagan et al., 1953).

El concepto de lesiones precursoras del carcinoma del cuello uterino se remonta a finales del siglo XIX, cuando se identificaron zonas de cambios epiteliales atípicos no invasores en muestras de tejidos justo a un lado de donde existían carcinomas invasores (Williams, 2019).

Broders en 1932 postuló la existencia de carcinomas *in situ* haciendo referencia a la proliferación desordenada de células epiteliales indiferenciadas

que proliferaban en todo el espesor del tejido epitelial, pero sin destruir la estructura de la membrana basal correspondiente (Broders, 1935). El concepto de displasia cervical se debe a Regan, quien observó las diferencias entre las distintas alteraciones cervicales y clasificó a las displasias cervicales en leve, moderada y severa, dependiendo del nivel de afectación del espesor epitelial, displasia leve cuando solo se afectaba el tercio inferior o basal, displasia moderada cuando las células atípicas llegaban al estrato intermedio y displasia grave cuando las células neoplásicas alcanzaban el tercio superior o superficial, esto es, los tres tercios del epitelio del cuello uterino terminaban afectados por el cambio displásico (Barron y Richart, 1968).

Sin embargo, no todas las mujeres afectadas desarrollaban finalmente carcinomas invasores, algunas permanecían estables en los estratos inferiores e incluso un número nada despreciable de mujeres sobre todo jóvenes, lograban desaparecer las células displásicas de su epitelio de revestimiento, fenómeno denominado regresión involucrando la actividad del sistema inmunológica como posible explicación plausible para explicar esa mejoría tanto citológica como histopatológica.

Sobre la base de dichas observaciones, en 1968 se introdujo el término de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) para denotar las múltiples posibilidades de atipia celular confinada al epitelio. La NIC se dividió en los grados 1, 2 y 3. NIC 1 correspondía a la displasia leve, NIC 2 a la displasia moderada y NIC 3 a la displasia grave y al carcinoma *in situ*; en todos los casos documentados se comprobó la integridad de la estructura de la membrana basal (Tabla 1) (Barron y Richart, 1968).

La probabilidad de regresar al estado epitelial de normalidad está determinada por el nivel de afectación al espesor epitelial, a mayor grado de avance, menor será la probabilidad de regresión (Tablas 1 y 2).

Tabla 2. Probabilidad de presentar región, persistencia y progresión de la neoplasia cervical

Tipo de NIC	Regresión	Persistencia	Progresión a NIC III	Progresión a CaCU
NIC I	57 %	32 %	11 %	1 %
NIC II	43 %	35 %	22 %	1.5 %
NIC III	32 %	56 %	28 %	12 %

Tabla 3. Evolución natural de las LIE

Anomalía citológica inicial	Retorno a la normalidad en 24 meses	Evolución a lesión intraepitelial de alto grado (H-LIE) en 24 meses	Progresión a cáncer invasor en 24 meses
ASCUS	68.2 %	7.1 %	0.3 %
L-LIE	47.4 %	20.8 %	0.2 %
H-LIE	35.0 %	23.4 %	1.4 %

Fuente: Melnikow et al. (1998).

Cáncer cervicouterino

El cáncer cervicouterino, conocido también como cáncer de cuello uterino o cáncer de cérvix, es una neoplasia que se forma en la parte final del útero en la parte que lo une con la vagina.

En el mundo, es la neoplasia ginecológica más común, teniendo una muerte por esta causa cada dos minutos. En México, el cáncer cervicouterino representa un problema de salud pública al ocupar el segundo lugar en causa de muerte en mujeres. Se estima que cada año se detectan 13 000 casos nuevos. La importancia de su concientización radica en que esta enfermedad afecta a la población joven y es prevenible casi en su totalidad (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2022).

La mayoría de los casos de cáncer cervicouterino ocurren en el área donde se unen el endocérvix con el ectocérvix, llamada zona de transformación o unión escamocolumnar, y se manifiesta a través de lesiones o displasias leves, moderadas o severas que pueden evolucionar a cáncer *in situ* o cáncer invasor cuando la lesión pasa la membrana basal (Instituto Nacional del Cáncer, 2023).

La fisiopatología del desarrollo de lesiones premalignas y malignas a partir de la infección por el VPH y su estadificación ya se desarrolló en la primera sección de este capítulo. Cabe mencionar que esta es la infección de transmisión sexual más común y puede causar otros tipos de cánceres además del cervicouterino, tales como cáncer de ano, vulva, vagina, pene y orofaringe.

Tipos de cáncer cervicouterino

Los tipos de cáncer de cuello uterino dependen de la célula donde se originó la neoplasia, estos pueden ser: carcinoma de células escamosas o adenocarcinoma. Los serotipos 16 y 18 del VPH son de alto riesgo oncogénico en pacientes con lesiones cervicales de alto grado (Jiménez-Pérez et al., 2020).

- Carcinoma de células escamosas: ocurre hasta en el 90 % de los casos, también es llamado carcinoma epidermoide.
- Adenocarcinoma: se originan de las células glandulares del endocervix, son más raros y menos frecuentes (American Cancer Society, 2020a).

Prevención

La prevención está enfocada a disminuir la incidencia de la infección por el VPH llevando a cabo acciones como la vacunación a niñas de quinto grado de primaria, idealmente a los once años de edad, promover el uso del condón, otorgar información apropiada por edades sobre salud sexual y reproductiva, abandono del tabaco y hacer una detección oportuna para dar posibilidad al tratamiento de lesiones precancerosas, favoreciendo su curación.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2020 propuso una iniciativa global para eliminar el cáncer cervicouterino denominada 90-70-90 (World Health Organization [WHO], 2020). Esta estrategia tiene como parte de su visión eliminarlo como problema de salud pública y consiste en:

- 90 % de las niñas con esquema completo de vacunación contra el VPH antes de los 15 años.
- 70 % de las mujeres examinadas con una prueba de alta precisión antes de los 35 años y al menos dos pruebas antes de los 45 años.
- 90 % de las mujeres con un diagnóstico de neoplasia cervicouterina reciben tratamiento.

Se estima que esta estrategia disminuya para el 2045 un 42 % la incidencia del cáncer cervicouterino y de 97 % para el 2120.

Factores de riesgo

- Mujeres menores de 30 años que no tengan citología previa.
- Múltiples parejas sexuales e inicio de vida sexual activa a temprana edad (< 20 años).
- Inmunocomprometidas.
- Coinfección con el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) que aumenta el riesgo hasta seis veces.
- Tabaquismo aumenta el riesgo de dos a tres veces para lesiones intraepiteliales epidermoides de alto grado.
- Uso de anticonceptivos orales.
- Infección por VPH (especialmente serotipos 16 y 18).
- Multiparidad.

- Mayor riesgo de muerte en mujeres de escasos recursos (Hoffman et al., 2020).

Manifestaciones clínicas

- Descarga vaginal acuosa o sanguinolenta que puede tener o no olor fétido.
- Sangrado: intermenstrual, postcoital o posmenopáusico que tiende a ser más abundante conforme aumenta el tamaño de la neoplasia.
- Dolor pélvico (Papadakis et al., 2024).

Detección oportuna

La detección oportuna radica en realizar tamizaje mediante citología cervical a mujeres con vida sexual activa dentro de los primeros tres años posteriores a su primera relación sexual y posteriormente cada tres años en caso de tener dos pruebas anuales consecutivas normales para mujeres de 25 a 34 años y cada cinco años para mujeres de 35 a 64 y a aquellas mujeres que lo soliciten (Campos et al., 2021).

Diagnóstico

La sospecha debe realizarse por los síntomas referidos de las pacientes y la exploración física; sin embargo, el diagnóstico definitivo se hará mediante una prueba de Papanicolau y biopsia del cuello uterino.

La exploración física suele ser normal en la mayoría de las mujeres con cáncer cervicouterino; sin embargo, debe realizarse una exploración vaginal, vulvar y anal más exhaustiva por el riesgo de cánceres concomitantes. Las lesiones pueden ser endofíticas, exofíticas o ambas. Las primeras son poco visibles e infiltran el estroma, suelen extenderse hacia el endocérvix y no causan alteraciones en el epitelio del cuello uterino hasta que la lesión es mayor a 5 o 6 cm, causando agrandamiento, irregularidad y forma de barril. En caso de ser visibles, la lesión se considera exofítica y estas suelen proyectarse hacia la luz vaginal, creciendo como masas polipoides, granulares o tejido necrótico pudiéndose confundir con leiomiomas, pólipos, placenta previa, embarazo ectópico, chancro, etcétera. Con la exploración bimanual puede palparse un útero agrandado y blando debido al crecimiento del tumor y a la acumulación de hematómetra o piometra (American Cancer Society, 2020b).

En caso de una enfermedad avanzada, es posible encontrar linfadenopatía inguinal o supraclavicular.

Para realizar el diagnóstico definitivo se debe tener un resultado positivo (+) en la citología cervical (Papanicolau) con las estrategias ya mencionadas aunado a colposcopia y toma de biopsia con sacabocados o conización.

Para el diagnóstico de metástasis se llevan a cabo estudios de imagen como radiografía de tórax (para evaluar metástasis a pulmón), tomografía computarizada de abdomen y pelvis, resonancia magnética o tomografía por emisión de positrones (para evaluar metástasis ganglionar y de órganos distantes).

La resonancia magnética es más eficaz que la tomografía computarizada para la evaluación del tamaño, extensión del tumor e implicación de ganglios linfáticos.

Estadificación

La clasificación denominada TNM toma en cuenta las características de tumor, presencia de ganglios, así como la metástasis para etapificar la enfermedad (Sobin y Wittekind, 2002). Sin embargo, el sistema de estadificación más usado para cáncer cervicouterino es el propuesto por la Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGO), actualizado en 2018.

Tabla 4. Estadificación del cáncer cervicouterino propuesta por la FIGO

Etapa 0	Carcinoma <i>in situ</i> , lesión intraepitelial (NIC) 3.
Etapa I	Confinado al cuello uterino.
Etapa II	Se extiende más allá del cuello uterino, pero no alcanza la pared pélvica, involucra a la vagina hasta el tercio medio.
Etapa III	Se extiende a la pared pélvica, involucra el tercio inferior de la vagina, casos con hidronefrosis o insuficiencia renal, involucra pelvis o ganglios linfáticos paraaórticos.
Etapa IV	El carcinoma se extiende más allá de la pelvis o involucra la mucosa de la vejiga y/o del recto.

Fuente: Bhatla et al. (2021).

Tratamiento

Tabla 5. Tratamiento del cáncer cervicouterino de acuerdo con el estadio clínico

Etapa clínica	Tratamiento
Etapa IA	Histerectomía simple o radical modificada, conización cervical o traquelectomía radical.
Etapa IB a IVA	Radioterapia o quimiorradiación.
Etapa IVB	Quimioterapia o radiación paliativa y/o cuidados paliativos (Manejo del dolor).

Fuente: Papadakis et al. (2024).

Vigilancia

- Obstetricia: las recurrencias se observan en los dos años posteriores a la cirugía; suelen encontrarse lesiones en el cuello uterino o vaginales.
- Postradioterapia: debe realizarse la vigilancia cada tres meses los primeros dos años, posteriormente cada seis meses por al menos cinco años y después cada año.

Conclusiones

El cáncer cervicouterino sigue siendo un problema de salud en nuestro país y su eliminación radica en la prevención primaria con acciones como la vacunación a niñas, promoción de la salud sexual y reproductiva, así como la disminución del consumo de tabaco. Es importante hacer un correcto tamizaje en las pacientes a partir de su primera relación sexual mediante citología cervical o Papanicolau. Si se encuentran lesiones premalignas o malignas, es indispensable dar tratamiento a fin de evitar su progresión, enfatizando que al encontrarse en etapa I su sobrevida a cinco años es del 100 %.

Referencias

- American Cancer Society. (2020a). ¿Qué es cáncer de cuello uterino (cervical)? Cancer.org. <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-cuello-uterino/acerca/que-es-cancer-de-cuello-uterino.html>
- _____. (2020b). Pruebas para el cáncer del cuello uterino. Cancer.org. <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-cuello-uterino/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/como-se-diagnostica.html>
- Barron, B. A. y Richart, R. M. (1968). A statistical model of the natural history of cervical carcinoma based on a prospective study of 557 cases. *Journal of the National Cancer Institute*, 41(6), 1343-1353.
- Bhatla, N., Aoki, D., Sharma, D. N. y Sankaranarayanan, R. (2021). Cancer of the cervix uteri: 2021 update. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 155(S1), 28-44. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13865>
- Brodens, A. (1935). Carcinoma in Situ Contrasted with Benign Penetrating Epithelium. *Jama*, 20, 1670-1674.
- Brown, J. y Shvartsman, K. (2024). Carcinoma cervicouterino. En M.A Papadakis, S. J. McPhee, M. W. Rabow y K. R. McQuaid. (Eds.), *Diagnóstico clínico y tratamiento 2024*. McGraw-Hill. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3463§ionid=286479399>
- Buck, C. B., Day, P. M. y Trus, B. L. (2013). The papillomavirus major capsid protein L1. *Virology*, 445(1-2), 169-174. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2013.05.038>
- Campos, N. G., Scarinci, I. C., Tucker, L., Peral, S., Li, Y., Regan, M. C. et al. (2021). Cost-effectiveness of offering cervical cancer screening with HPV self-sampling among African-American women in the Mississippi Delta. *American Association for Cancer Research, Cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 30(6), 1114-1121. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.epi-20-1673>
- Cañadas, M. P., Lloveras, B., Lorincz, A., Ejarque, M., Font, R., Bosch, F. X. et al. (2006). Evaluación de las técnicas de detección del VPH en los programas de cribado para cáncer de cuello uterino. *Salud Pública de México*, 48(5), 373-378. <https://doi.org/10.1590/s0036-36342006000500003>
- De Stavola, B. (1987). Statistical facts about cancers on which doctor Rigoni-Stern based his contribution to the Surgeons' Subgroup of the IV Congress of the Italian Scientists on 23 September 1842. *Statistics in Medicine*, 6(8), 881-884. <https://doi.org/10.1002/sim.4780060803>
- De Villiers, E., Fauquet, C., Broker, T. R., Bernard, H. y Zur Hausen, H. (2004). Classification of papillomaviruses. *Virology*, 324(1), 17-27. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2004.03.033>

- Hernández-Márquez, C. I., Salinas-Urbina, A. A., Valdez, C. y Hernández-Girón, A. (2014). Conocimientos sobre virus del papiloma humano (VPH) y aceptación de auto-toma vaginal en mujeres mexicanas [Knowledge of human papilloma virus (HPV) and acceptance of vaginal self-sampling among Mexican woman. *Revista de Salud Pública*, 16(5), 697-708.
- Hoffman, B. L., Schorge, J. O., Halvorson, L. M., Hamid, C. A., Corton, M. M. y Schaffer J. I. (Eds.). (2020). *Cáncer cervicouterino. Williams Ginecología* (4a. ed.). McGraw-Hill Education. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2974§ionid=251108793>
- Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS]. (2022). *Epidemiología del cáncer cervicouterino*. Gobierno de México. <https://www.gob.mx/imss/articulos/epidemiologia-del-cancer-cervicouterino?idiom=es>
- Instituto Nacional del Cáncer. (2023). *¿Qué es el cáncer de cuello uterino?* Cancer.gov. <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/cuello-uterino>
- Jiménez-Pérez, M., Pérez-Rosas, M. R., González-Ortiz, C. y Torres-Sánchez, M. (2020). Tipificación de serotipos del virus del papiloma humano de alto riesgo. *Ginecología y Obstetricia de México*, 88(10), 687-695. <https://doi.org/10.24245/gom.v88i10.3432>
- Melnikow, J., Nuovo, J., Willan, A. R., Chan, B. K. y Howell, L. P. (1998). Natural history of cervical squamous intraepithelial lesions: A meta-analysis. *Obstetrics & Gynecology*, 92(4), 727-735.
- Melo, A. A., Roa, E. I., Montenegro, H. S., Capurro, I. V. y Roa, S. J. (2005). Estudio comparativo de detección del virus del papiloma humano (VPH) en muestras citológicas y biopsias de cuello uterino. *Revista Médica de Chile*, 133(6), 639-644. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872005000600003>
- Papadakis, M. A., McPhee, S. J., Rabow, M. W., McQuaid, K. R. y Gandhi, M. (2024). *Current Medical Diagnosis & Treatment*. McGraw-Hill Education.
- Papanicolaou, G. N. (1942). A new procedure for staining vaginal smears. *Science*, 95(2469), 438-439. <https://doi.org/10.1126/science.95.2469.438>
- Postelnicou, D. y Postelnicou, N. (1958). New staining method for the demonstration of the epithelial cells of vaginal smears. *Kiserletes orvostudomány*, 10(2-3), 328-330.
- Reagan, J. W., Seidemann, I. L. y Saracusa, Y. (1953). The cellular morphology of carcinoma in situ and dysplasia or atypical hyperplasia of the uterine cervix. *Cancer*, 6(2), 224-235. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(195303\)6:2<224::aid-cncr2820060203>3.0.co;2-h](https://doi.org/10.1002/1097-0142(195303)6:2<224::aid-cncr2820060203>3.0.co;2-h)
- Scotto, J. y Bailar, J. C. III. (1969). Rigoni-stern and medical statistics. A nineteenth-century approach to cancer research. *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 24(1), 65-75. <https://doi.org/10.1093/jhmas/xxiv.1.65>

- Sellors, J. W. y Sankaranarayanan, R. (2003). *Colposcopy and treatment of cervical intraepithelial neoplasia: A beginner's manual*. International Agency for Research on Cancer (IARC).
- Sobin, L. y Wittekind, Ch. (2002). *TNM Classification of malignant tumours*. UICC International Union against Cancer.
- Verdugo, G., Nacach, Z. y Campos, A. (2013). Aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de madres de hijas entre 9 y 13 años [Acceptance of the vaccine against human papilloma virus from mothers to daughters aged 9 to 13 years old. *Ginecología Obstetricia de México*, 81(11), 645-651.
- Wang, J. W. y Roden, R. B. (2013). L2, the minor capsid protein of papillomavirus. *Virology*, 445(1-2), 175-186. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2013.04.017>
- Williams, J. (2019). *On cancer of the uterus: Being the harveian lectures for 1886 (classic reprint)*. Forgotten Books.
- World Health Organization [WHO]. (2020). *Estrategia mundial para acelerar la eliminación del cáncer del cuello uterino como problema de salud pública*. <https://www.who.int/es/publications/i/item/9789240014107>

Patología mamaria benigna y maligna

Brian González Pérez¹

Ricardo Salas Flores²

Erick Eduardo Hernández Molina³

Karla Karely Vega Reyes⁴

Introducción

La enfermedad benigna de la mama abarca una amplia gama de trastornos clínicos que requieren atención médica, manifestándose principalmente a través de dolor mamario, lesiones palpables o anomalías detectadas en exámenes físicos o pruebas de imagen. Una vez diagnosticadas como benignas, el tratamiento se centra en aliviar los síntomas y educar al paciente (Stachs et al., 2019).

En un segundo apartado encontramos el cáncer de mama, que se caracteriza por un crecimiento anormal de células que migran de su ubicación original para invadir otros tejidos, surgiendo en el epitelio de los lobulillos o de los ductos mamarios. Este proceso se desencadena por daño genético asociado a varios factores como estimulación hormonal, estrés oxidativo, desregulación hormonal por obesidad, herencia genética y exposición a agentes externos. Factores como el sobrepeso en la etapa prepuberal han demostrado influir en la pubertad temprana, incrementando los riesgos asociados al cáncer de mama.

Clasificación de las lesiones mamarias benignas

Las lesiones epiteliales benignas de mama se pueden clasificar histológicamente en tres categorías: no proliferativas, proliferativas sin atipia e hiperplasia atípica (Pleasant, 2022).

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

² Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

³ Alumno de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

⁴ Alumna de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

Lesiones no proliferativas

- **Quistes mamarios simples:** los quistes mamarios simples son comunes, siendo experimentados por alrededor del cincuenta por ciento de las mujeres en algún momento de sus vidas. Aproximadamente, una cuarta parte de estas afecciones resultan ser quistes, que son masas llenas de líquido, tienen una forma redonda u ovalada y se originan en la unidad lobular del conducto terminal. Pueden manifestarse como masas en la mama o como anomalías detectadas en mamografías. Es frecuente que los quistes se desarrollen en mujeres de entre 35 y 50 años. En casos de crecimiento brusco, los quistes pueden ocasionar un dolor agudo y localizado de aparición repentina (Solanki y Visscher , 2020).
- **Galactocele:** los galactoceles, conocidos como quistes de retención de leche, consisten en acumulaciones quísticas de líquido, generalmente provocadas por la obstrucción de los conductos galactóforos. En el examen físico, se manifiestan como masas quísticas de consistencia blanda. En mamografías, estos galactoceles pueden parecer masas difusas, a menos que se observen los niveles típicos de líquido graso. Las ecografías podrían revelar una masa compleja. El diagnóstico puede basarse en la historia clínica y en la aspiración, la cual produce una sustancia con apariencia lechosa. Una vez establecido el diagnóstico, no se requiere una extirpación quirúrgica y no existe un mayor riesgo posterior de cáncer de mama (Taib y Rahmat, 2020).
- **Cambio apocrino papilar:** el cambio apocrino papilar se refiere a una proliferación de células epiteliales ductales que exhiben atributos apocriños, evidenciados por la presencia de un citoplasma con tintes eosinofílicos (Taib y Rahmat, 2020).
- **Hiperplasia leve de tipo habitual:** la hiperplasia leve del tipo habitual se caracteriza por un incremento en la cantidad de células epiteliales en un conducto, alcanzando entre dos y cuatro capas de células de profundidad. Estas células epiteliales no atraviesan la luz del conducto afectado (Santen y Mansel, 2005).
- **Hiperplasia ductal habitual:** la hiperplasia ductal sin atipia es un diagnóstico patológico comúnmente descubierto como un hallazgo incidental en biopsias realizadas por anomalías mamográficas o masas en la mama. Se caracteriza por un aumento en la cantidad de células dentro de los conductos mamarios. Aunque estas células pueden variar en tamaño y forma, mantienen las características citológicas típicas de células benignas. Por lo general, no se requiere tratamiento para la

hiperplasia ductal. Además, el riesgo de cáncer de mama posterior en mujeres con hiperplasia ductal habitual es bajo y no se suele recomendar la quimioprevención (Santen y Mansel, 2005).

- **Papilomas intraductales:** los papilomas intraductales se refieren a una disposición uniforme de células papilares que se desarrollan desde la pared de un quiste hacia su interior. Aunque no representan una preocupación por sí mismos, pueden albergar zonas con características atípicas o carcinoma ductal in situ. Estas formaciones papilares pueden manifestarse como lesiones únicas o múltiples. Las lesiones papilares intraductales solitarias pueden ser detectadas como una masa en imágenes diagnósticas como mamografías, ecografías, resonancia magnética (MRI) o ductografías; pueden descubrirse de manera incidental. Un síntoma clínico común es la secreción que contiene sangre del pezón. Cuando una biopsia central revela un papiloma con células atípicas, se justifica la extirpación quirúrgica. Se ha observado que las lesiones papilares con atipia tienen una incidencia patológica de hasta el 67 %. Después de la extirpación, si no se observa mejora más allá de la atipia, se recomienda considerar la terapia endocrina para la prevención del cáncer de mama. Las lesiones papilares intraductales múltiples pueden manifestarse como masas o nódulos en la ecografía mamaria y pueden ser la causa de secreción del pezón, además de ser detectadas en una ductografía. Se define como la presencia de al menos cinco papilomas en un área localizada del tejido mamario y puede ser tratada definitivamente mediante escisión quirúrgica. El riesgo de cáncer de mama posterior en mujeres con papilomatosis difusa no está claramente definido, aunque podría ser mayor que en los casos de papilomas solitarios (Waldman et al., 2019).
- **Adenosis esclerosante:** la adenosis esclerosante se caracteriza por un aumento de tejido fibroso y células glandulares intercaladas, constituyendo una lesión en los lóbulos mamarios. Puede presentarse como una masa o un hallazgo sospechoso en mamografías. Se estima que el riesgo de desarrollar cáncer de mama en personas con adenosis esclerosante es el doble en comparación con la población general. Hasta el momento, no se recomienda ningún tratamiento, medidas de quimioprevención o mejoras en la detección para la adenosis esclerosante a menos que se presenten características atípicas (Quinn et al., 2022).
- **Fibroadenomas:** los fibroadenomas son los tumores benignos más frecuentes en la mama y constituyen alrededor de la mitad de todas las biopsias mamarias. En un 20 % de los casos, estos fibroadenomas pueden

manifestarse como múltiples en la misma mama o de forma bilateral. La causa exacta de los fibroadenomas aún no está definida, pero es probable que exista una relación con factores hormonales, ya que persisten durante los años reproductivos, pueden aumentar de tamaño durante el embarazo o con la terapia de estrógenos; generalmente disminuyen después de la menopausia. Se presentan con mayor frecuencia en mujeres de entre 15 y 35 años. Típicamente, los fibroadenomas se presentan como masas bien delimitadas y móviles en el examen físico o como masas sólidas claramente definidas en las ecografías. Una masa sólida bien delimitada con características ecográficas compatibles con un fibroadenoma puede ser objeto de seguimiento a corto plazo (tres a seis meses) con ecografías repetidas y exámenes mamarios, o requerir una biopsia central o extirpación para un diagnóstico definitivo. A pesar de haber sido inicialmente clasificadas como lesiones no proliferativas, actualmente se consideran lesiones mamarias proliferativas. No obstante, las características histológicas del fibroadenoma pueden influir en el riesgo de cáncer de mama. Para la mayoría de las mujeres con fibroadenomas simples, no existe un riesgo mayor de desarrollar cáncer de mama. Sin embargo, el riesgo de padecer cáncer de mama en el futuro puede aumentar ligeramente si hay enfermedad proliferativa asociada o antecedentes familiares significativos de cáncer de mama (Erickson y Chen, 2020).

- **Adenomas:** los adenomas son neoplasias epiteliales puras que se encuentran en la mama. Se diferencian de los fibroadenomas debido a su baja cantidad de componentes estromales. Estos adenomas se dividen principalmente en dos grupos: adenomas tubulares y lactantes. Los adenomas lactantes son comunes durante el embarazo, presentándose con una estructura bien delimitada y lobulada. Aunque su tamaño a veces amerita escisión, no presentan potencial maligno (Macedo et al., 2020).
- El adenoma tubular, una neoplasia benigna poco común en mujeres premenopáusicas, carece de características citológicas o de imagen específicas, por lo que se requiere una extirpación quirúrgica para confirmar su diagnóstico mediante análisis histopatológico (Macedo et al., 2020).

Lesiones proliferativas con atipia

Las lesiones proliferativas con atipia engloban la hiperplasia ductal atípica, la hiperplasia lobulillar atípica y el carcinoma lobulillar *in situ* (Weaver y Stuckey, 2022). Estas lesiones se consideran de alto riesgo, ya que se asocian con un aumento en

el riesgo futuro de desarrollar cáncer de mama. La atipia epitelial plana también representa una proliferación atípica, pero esta lesión no parece aumentar el riesgo más allá de cualquier otra lesión proliferativa asociada presente (Figuroa et al., 2021).

Diversas lesiones benignas de la mama

- **Lipomas:** los lipomas de mama son tumores benignos, normalmente solitarios, compuestos por células grasas maduras y carecen de elementos histológicos propios del tejido mamario. Estas masas se presentan como protuberancias suaves, bien delimitadas y sin dolor. Clínicamente, a veces resulta complicado distinguir los lipomas de otras afecciones; el diagnóstico se confirma con una biopsia central o mediante extirpación (Kirova et al., 2002). Sin embargo, las biopsias centrales plantean ciertas dificultades con los lipomas, ya que es complicado asegurar un diagnóstico concordante, por lo que, si generan confusión en el diagnóstico, continúan aumentando de tamaño o crecen rápidamente, se opta por la extirpación quirúrgica. En el caso de lesiones más pequeñas, se prefiere la extirpación completa. No se asocia un riesgo aumentado de cáncer de mama posterior con los lipomas (Kirova et al., 2002).
- **Necrosis grasa:** la necrosis grasa en la mama es una condición benigna que ocurre con mayor frecuencia como resultado de un traumatismo mamario o una cirugía previa. Esta necrosis puede asemejarse a una neoplasia maligna durante el examen físico y puede simular malignidad en estudios de imágenes. En ocasiones, puede ser requerida una biopsia para confirmar el diagnóstico, aunque radiólogos experimentados suelen identificar lesiones de necrosis grasa basándose en hallazgos mamográficos y ecográficos, como quistes adiposos (acumulaciones de grasa licuada) (Chan et al., 2023). Una vez establecido el diagnóstico, no se requiere extirpación y no existe un mayor riesgo de cáncer de mama posterior.
- **Hamartomas:** los hamartomas, también conocidos como fibroadenolipomas, lipofibroadenomas o adenolipomas, son lesiones benignas con combinaciones variables de tejido glandular, adiposo y fibroso. Se manifiestan como masas encapsuladas, bien delimitadas y generalmente indoloras, o se descubren de manera incidental durante una mamografía de detección (Reisenbichler y Hanley, 2019). No obstante, debido a la ausencia de características diagnósticas específicas en biopsias con aguja gruesa, se suele optar por la extirpación quirúrgica de los hamartomas que causen síntomas o aquellos con discrepancias en los resultados.

- **Mastitis granulomatosa idiopática:** la mastitis granulomatosa idiopática se manifiesta como una masa inflamatoria en la mama. Los síntomas y los resultados de las imágenes pueden ser similares a los de la mastitis no puerperal, los abscesos mamarios o, con mayor frecuencia, al carcinoma. Para obtener un diagnóstico preciso, es necesaria una biopsia (Omranipour y Vasigh, 2020).

Enfermedades y alteraciones malignas de la mama

Epidemiología

El cáncer de mama constituye la neoplasia maligna invasora más común a nivel mundial y sigue ocupando el segundo lugar después del cáncer de pulmón como causa de muerte por tumoración maligna (European Childhood Obesity Group, 2015). Por sí solo representa el 30 % de todos los nuevos diagnósticos de cáncer en mujeres, donde su diagnóstico se hace en estadios avanzados y la supervivencia a cinco años no supera el 30 % (Sung et al., 2021). El cáncer de mama esporádico ocurre en pacientes sin antecedente familiar y es responsable del 70-80 % de los casos, y los antecedentes familiares se encuentran en solo 15-20 % de los casos.

Fisiopatología

Las fases de la enfermedad tumoral son: 1) Inducción (acción noxa sobre el ADN); 2) Hiperplasia-displasia; 3) Carcinoma *in situ*; 4) Carcinoma invasivo. Hasta la fase de carcinoma *in situ*, estas fases pueden ser reversibles.

En 1963, Gershon-Cohen publicó sus hallazgos en estudios de los rayos x mamarios que darían origen a los estudios especializados de mamografía describiendo la relación anatomopatológica (división celular) y crecimiento tumoral, describiendo lo siguiente; se llegan a requerir 21 duplicaciones para alcanzar un tamaño tumoral de 1 mm, que corresponde a la fase de tumor oculto por imagen, pero con las siguientes 30 divisiones llega a medir de 0.5 a 1 cm donde pudiera ser diagnosticado, sin embargo, el crecimiento resulta exponencial, de tal manera que al llegar a 40 reduplicaciones alcanzaría 10 cm con pronóstico de franca mortalidad, es decir, que 10 reduplicaciones constituyen el paso del diagnóstico precoz a la muerte (Siegel et al., 2019).

Factores protectores

Factores protectores: la lactancia materna disminuye un 4.3 % la incidencia de cáncer por cada año de lactancia y actividad física regular.

Factores de riesgo

Se dividen en 1) modificables y 2) no modificables. El envejecimiento es el principal factor de riesgo de cáncer, acompañado del factor genético. Mutaciones a los genes BCRA1 y BCRA2 predisponen al desarrollo de cáncer de mama en un 5 %. El oncogén ERB-2 (HER2) es positivo en 5-10 % y es de mal pronóstico (Tabla 1) (Oliva et al., 2004).

Tabla 1. Factores de riesgo modificables y no modificables

Modificables	No modificables
Nuliparidad +	Antecedentes familiares (BRCA1, BRCA2) +++
Alcoholismo > 15 g/día +	Lesiones histológicas precursoras +++
Obesidad +	menopausia tardía (> 55 años) ++
Sedentarismo +	Radioterapia tórax ++
Primer embarazo tardío > 30 años +	Densidad mastográfica aumentada ++
Lactancia corta < 6 meses +	Menarquia precoz (< 12 años) ++
Tabaquismo +	Antecedentes personales de otros cánceres +
Terapia de reemplazo hormonal (> 5 años) +	Enfermedades mamarias benignas proliferativas +
ACO (> 10 años) +	
Diabetes +	

Fuente: elaboración propia.

Manifestaciones clínicas

El inicio suele ser asintomático e indetectable. Algunos de los síntomas de sospecha son: tumor palpable de consistencia dura e irregular, no doloroso y fijo a planos, modificaciones de la arquitectura de la mama (hundimiento de pezón, úlcera o enrojecimiento en piel); telorrea (secreción serohemática). En etapas más avanzadas puede ulcerar, retraer o generar edema cutáneo en “piel de naranja”, por el bloqueo de los ganglios linfáticos subdérmicos por las células cancerosas. La localización más frecuente es en cuadrantes superoexternos (Bedoya et al., 2019).

Diagnóstico

- **Autoexploración:** en el 5-7 día del ciclo menstrual, a partir de los 20 años. No ha demostrado utilidad en la disminución de la mortalidad.
- **Exploración clínica:** se realiza por médico a toda mujer tras los 20 años, cada 1-3 años hasta los 39 años y anual a partir de los 40 años.

- **Mamografía:** es un método de detección, con sensibilidad de 75 a 100 % (dependiente de la composición de la mama) y reduce la mortalidad en un 30 % por la detección temprana. Los indicadores de malignidad en mamografía son los siguientes:
 - Masa espiculada focal, 90 % son cáncer invasivo.
 - Microcalcificaciones (0.1-1 mm) aparecen precozmente en la mamografía (60 %), se pueden encontrar agrupadas (número igual o mayor a cinco, lineales o ramificadas y de distribución).
 - Pérdida de arquitectura mamaria y densidades focales asimétricas (Lara-Tamburrino et al., 2013).
- ✓ **Mamografía de tamizaje:** se realiza de 40-69 años (con clasificación BIRADS) y se realiza cada dos años, en mujeres mayores a 70 años solo se realiza por en casos de riesgo
- ✓ **Mamografía diagnóstica:** indicación directa con lo siguiente: cáncer familiar, masa o tumor palpable, secreción sanguinolenta o cambios en piel, asimetría en densidad, distorsión de arquitectura, microcalcificaciones sospechosas.

Otras indicaciones precisas de mamografía:

1. Mujer joven con sospecha clínica directa de cáncer mamario, independientemente de la edad. Riesgo alto por familiares en línea directa, genes BRCA1, BRCA2.
 2. Mayor de 40 años programada para cirugía estética de la glándula mamaria.
 3. Antes de iniciar una terapia hormonal de reemplazo.
 4. Familiar de primer grado con diagnóstico de cáncer mamario, realizar mamografía anual iniciando a los 30 años, o 10 años antes de la edad del familiar más joven con cáncer, nunca antes de los 25 años.
 5. Antecedentes de biopsia mamaria y reportes histológicos de neoplasia lobular *in situ*, hiperplasia lobular o ductal con atipia, carcinoma ductal *in situ* o cáncer de ovario.
- **Ecografía:** es un método complementario que no sustituye a la mamografía; es útil para diferenciar una lesión sólida y una quística. Imprescindible en el estudio de mamas densas en mujeres jóvenes < 35 años, embarazadas o en lactancia.

- **Resonancia:** accesibilidad limitada, alta sensibilidad > 95 % pero especificidad < 40 %. Indicaciones actuales: detectar tumores de alto riesgo (mutaciones BRCA 1 y 2), tumores mamarios ocultos y direccionamiento de biopsias.
- **Biopsia:** diagnóstico definitivo. Realizar con sospecha de cáncer de mama, enviando la muestra para estudio anatomopatológico. En el caso de tumores visibles por mamografía, pero no palpables, se realiza biopsia con marcaje por control radiológico, lo que se denomina “biopsia con arpón” (Kunkiel y Niwińska, 2021).
 - **Punción-aspiración con aguja fina (PAAF):** ante sospecha se debe practicar PAAF con estudio citológico. Es una prueba económica con pocas complicaciones; sensibilidad 74 %, especificidad 96 %.
 - **Biopsia con aguja gruesa:** sensibilidad 87 %, especificidad 98 %, no precisa patólogos especializados como con la PAAF. Aplica a tumores pequeños, extirpando la lesión con márgenes libres.
 - **Determinación de receptores hormonales** se solicita especialmente en el caso de cáncer ductal (Czajka y Pfeifer, 2023).

Medidas de tamizaje:

- Paciente menor de 40 años con factores de riesgo, enviar a médico especialista.
- Paciente de 40 a 45 años se deberá de hacer exploración clínica y mamografía cada dos a tres años
- Paciente entre 50 a 74 años se deberá de hacer exploración clínica y mamografía cada dos a tres años
- Paciente mayor de 75 años, se deberá hacer exploración clínica, valoración del estado de salud y esperanza de vida.

Tipos histológicos

La OMS clasifica el cáncer de mama según su lugar de origen (ductales o lobulillares), su carácter (*in situ* o invasivo) y su patrón estructural. De acuerdo con su lugar de origen, el 80 % de los cánceres de mama son ductales, el 10 % lobulillares y el otro 10 % mixtos.

Cáncer de mama no invasor:

- **Carcinoma ductal *in situ* (CDIS):** representa el 80 % de los carcinomas *in situ*. Este tipo histológico no invade el estroma circundante. La forma de presentación más habitual (90 %) es asintomática, con escasos milímetros

de tamaño identificándose solamente en mamografías, aunque también pueden debutar como tumor palpable, secreción o enfermedad de Paget. El tratamiento quirúrgico se realiza para prevenir el desarrollo de cáncer invasivo y evitar manejos quirúrgicos radicales y recidivas porque las recidivas son en la mitad de los casos de patrón infiltrante o invasivo (Czajka y Pfeifer, 2023).

- **Carcinoma lobulillar *in situ* (CLIS):** este tipo histológico suele aparecer en múltiples sitios al mismo tiempo 60-90 % o afectar ambos senos en forma no simultánea 30-60 % cuando hay reincidencias a lo largo de 20 años, se ha encontrado una probabilidad de 20 % de cáncer invasivo.

Cáncer de mama invasor

Usualmente cuando se detecta tumoración infiltrante se trata de carcinoma ductal infiltrante en el 80 % de los casos, lobulillar infiltrante en 10 % de los casos y mixtos en el 10 % restante. Hasta 40 % de los cánceres de mama infiltrantes diseminan vía linfovascular. Esto se mide con el nivel de Berg (Tabla 2) (Czajka y Pfeifer, 2023).

Tabla 2. Nivel de Berg

Nivel de Berg	
Nivel I	Por debajo del borde inferior del músculo pectoral menor
Nivel II	Posterior al pectoral menor
Nivel III	Subclavicular en el ángulo de la vena axilar

Fuente: elaboración propia.

- **Metástasis.** Son más frecuentes a nivel de pulmón (63 %), también el cáncer de mama es la primera causa de metástasis ósea en pelvis, columna y otros, así como también es la primera causa de metástasis en el encéfalo a nivel de leptomeninges.

Tratamiento

- **Carcinoma ductal *in situ*.** Se realiza cirugía conservadora con un margen quirúrgico > 2 mm y se agregará o no linfadenectomía axilar o biopsia de ganglio centinela o radioterapia en función del puntaje en el índice pronóstico de TNM (Tabla 3) y Van Nuys modificado (Tabla 4). En

caso de factores de mal pronóstico (tamaño > 2 cm, tumor de alto grado) se suele optar por mastectomía radical + radioterapia. Si se detectan receptores a estrógenos positivos, se inicia tratamiento adyuvante con tamoxifeno durante cinco años reduciendo la mortalidad por cáncer de mama un 35 % y la recurrencia un 40 % (Czajka y Pfeifer, 2023).

- **Carcinoma lobulillar *in situ*.** El tratamiento usualmente consiste en mastectomía unilateral sin biopsia ganglionar ni linfadenectomía axilar o radioterapia postquirúrgica (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2017). A menos que se encuentre un puntaje alto en el índice de Van Nuys (Tabla 5).

Tabla 3. Clasificación Tumor Nódulo Metástasis del cáncer de mama

	Estado clínico
0	Tis, N0, M0
I	IA: T1, N0, M0 IB: de T0 O T1, N1mi, M0
II	IIA: de T0, N1, M0 a T2, N0, M0 IIB: de T0, N2, M0 a T3, N2, M0
III	IIIA: de T0, N2, M0 a T3, N2, M0 IIIB: de T4, N0 a 2, M0 IIIC: T1 a 4, N3, M0
IV	T1 a 4, N1 a 3, M1

Fuente: elaboración propia.

Tabla 4. Índice pronóstico de Van Nuys modificado

	1	2	3
Tamaño tumoral	< 15	16-40 mm	> 40 mm
Márgenes quirúrgicos	> 10	1-10 mm	> 1 mm
Clasificación patológica	Bajo grado sin necrosis	Bajo grado con necrosis	Alto grado
Edad	> 60	40-59 años	< 40 años

Fuente: elaboración propia.

Tabla 5. Interpretación del Índice pronóstico de Van Nuys modificado

Puntaje	Riesgo de recaída local	Tratamiento propuesto
4 a 6	Bajo	Cirugía conservadora
7 a 9	Alto	Cirugía conservadora más radioterapia
10 a 12	Medio	Mastectomía

Fuente: elaboración propia.

- **Cáncer de mama infiltrante: además del correspondiente tratamiento quirúrgico y quimiorradioterapia, se debe realizar estadificación axilar como un indicador pronóstico** útil para diseñar el tratamiento adyuvante.

Se puede evitar realizar linfadenectomía axilar al realizar estudio por biopsia de ganglio centinela, esto en pacientes candidatos (tumor < 3 cm, sin adenopatías axilares, sin embarazo ni lactancia, sin tumor multicéntrico, sin radioterapia previa) (Pleasant, 2022).

Tratamiento quirúrgico

Se suelen realizar los siguientes procedimientos:

- **Cirugía conservadora:** resección tridimensional del tumor con un margen de tejido sano de manera cosmética aceptable, pudiendo necesitar cirugía adicional si el margen es positivo. Se aconseja en tumores < 3 cm con radioterapia o > 3 cm con quimioterapia neoadyuvante que haya reducido el tamaño tumoral.
- **Mastectomía radical:** extirpación quirúrgica de toda la glándula mamaria; se puede realizar con técnica ahorradora de piel con reconstrucción inmediata o diferida por prótesis (Braden et al., 2014).
- **Radioterapia:** se indica para erradicar remanentes celulares postquirúrgicos con el fin de disminuir recidivas locales.
- **Seguimiento:** se debe realizar mastografía anual desde la edad del diagnóstico en mujeres con: neoplasia lobular con diagnóstico por biopsia, hiperplasia ductal atípica, carcinoma ductal in situ, cáncer de mama invasor o de ovarios (Braden et al., 2014).

Conclusiones

En el complejo mundo de las patologías mamarias, la comprensión y distinción entre las condiciones benignas y malignas son fundamentales. Las enfermedades benignas, aunque no representan un riesgo inminente para la vida, requieren atención, seguimiento y, en ocasiones, tratamiento para aliviar síntomas o prevenir complicaciones futuras. Por otro lado, las afecciones malignas como el cáncer de mama representan una de las preocupaciones más significativas en salud, exigiendo una detección temprana, un diagnóstico preciso y un tratamiento oportuno para mejorar las tasas de supervivencia y calidad de vida.

A medida que se avanza en la comprensión y el tratamiento de las enfermedades mamarias, es esencial que la investigación, la concienciación pública y el apoyo a pacientes y familiares sigan siendo pilares fundamentales. La detección temprana, el acceso a opciones de tratamiento eficaces y el apoyo continuo a los afectados son esenciales para reducir la carga de estas patologías.

Este capítulo pretende ser un recurso informativo y un llamado a la acción para la comunidad médica, los pacientes y aquellos interesados en comprender y abordar las complejidades de las patologías mamarias, impulsando así un enfoque integral para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de estas condiciones.

Referencias

- Bedoya, M., Arcila, L. y Cardona-Arias, A. (2019). Factores de riesgo para el cáncer de mama. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 45(2), e370. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2019000200002&lng=es&lng=es.
- Braden, A., Stankowski, R., Engel, J. y Onitilo, A. (2014). Breast cancer biomarkers: Risk assessment, diagnosis, prognosis, prediction of treatment efficacy and toxicity, and recurrence. *Current Pharmaceutical Design*, 20(30), 4879-4898. <https://doi.org/10.2174/1381612819666131125145517>
- Chan, P. Y., Wong, T., Chau, C. M., Fung, W. Y., Lai, K. B., Chan, R. L. et al. (2023). Fat necrosis in the breast: a multimodality imaging review of its natural course with different aetiologies. *Clinical Radiology*, 78(5), 323-332. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2023.01.015>
- Czajka, M. L. y Pfeifer, C. (2023). *Breast Cancer Surgery*. StatPearls Publishing.
- Erickson, L. A. y Chen, B. (2020). Fibroadenoma of the Breast. *Mayo Clinic Proceedings*, 95(11) 2573-2574. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.08.040>
- European Childhood Obesity Group. (2015, 5 de febrero). *Obesidad infantil: Implicaciones en el proceso puberal*. The Free Obesity eBook. <https://ebook.ecog-obesity.eu/es/consultas-clinicas-complicaciones/obesidad-infantil-implicaciones-en-el-proceso-puberal/>
- Figuroa, J. D., Gierach, G. L., Duggan, M. A., Fan, S., Pfeiffer, R. M., Wang, Y. et al. (2021). Risk factors for breast cancer development by tumor characteristics among women with benign breast disease. *Breast Cancer Research: BCR*, 23(1), 34. <https://doi.org/10.1186/s13058-021-01410-1>
- Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS]. (2017). *Tratamiento del cáncer de mama en segundo y tercer nivel de atención*. <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc> <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
- Kirova, Y. M., Feuilhade, F. y Le Bourgeois, J. (2002). Breast lipoma. *The Breast Journal*, 8(2), 117-118. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4741.2002.08210.x>
- Kunkiel, M. y Niwińska, A. (2021). Assessment of the usefulness of prognostic Van Nuys Prognostic Index in the treatment in ductal carcinoma in situ in 15-year observation. *Scientific Reports*, 11(1), 22645. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-02126-0>
- Lara-Tamburrino, M., Tapia-Vega, A. X. y Ly, Q. (2013). Integración de la imagen en la patología mamaria. *Gaceta Mexicana de Oncología*, 12(2), 116-123. <https://biblat.unam.mx/hevila/Gacetamexicanadeoncologia/2013/vol12/no2/8.pdf>
- Macedo, M., Bassaganyas, C., Ganau, S., Sanfeliu, E., Ubeda, B. y Bargallo, X. (2020). Ultrasound findings of breast adenomas. *Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 39(11), 2173-2180. <https://doi.org/10.1002/jum.15328>

- Oliva, D. M., Sartori, E. y Gotta, C. (2004). *Evolución del diagnóstico radiológico de la mama: su impacto en la morbimortalidad por cáncer de mama*. Obgin.net. <https://obgin.net/cursos/wp-content/uploads/2019/02/oliva.pdf>
- Omranipour, R. y Vasigh, M. (2020). Mastitis, breast abscess, and granulomatous mastitis. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1252, 53-61. https://doi.org/10.1007/978-3-030-41596-9_7
- Pleasant, V. (2022). Benign breast disease. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 65(3), 448-460. <https://doi.org/10.1097/GRF.0000000000000719>
- Quinn, C. M., D'Arcy, C. y Wells, C. (2022). Apocrine lesions of the breast. *Virchows Archiv*, 480(1), 177-189. <https://doi.org/10.1007/s00428-021-03185-4>
- Reisenbichler, E. y Hanley, K. Z. (2019). Developmental disorders and malformations of the breast. *Seminars in Diagnostic Pathology*, 36(1), 11-15. <https://doi.org/10.1053/j.semmp.2018.11.007>
- Santen, R. J. y Mansel, R. (2005). Benign breast disorders. *The New England Journal of Medicine*, 353(3), 275-285. <https://doi.org/10.1056/NEJMra035692>
- Siegel, R. L., Miller, K. D. y Jemal, A. (2019). Estadísticas de cáncer, 2019. *CA Cancer Journal Clinical*, 69(1), 7-34.
- Solanki, M. y Visscher, D. (2020). Pathology of breast cancer in the last half century. *Human Pathology*, 95, 137-148. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2019.09.007>
- Stachs, A., Stubert, J., Reimer, T. y Hartmann, S. (2019). Benign breast disease in women. *Deutsches Arzteblatt International*, 116(33-34), 565-574. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0565>
- Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I. y Jemal, A. (2021). Estadísticas mundiales sobre el cáncer 2020: estimaciones de GLOBOCAN de incidencia y mortalidad en todo el mundo para 36 cánceres en 185 países. *CA Cancer Journal Clinical*, 71(3), 209-249.
- Taib, N. A. y Rahmat, K. (2020). Benign disorders of the breast in pregnancy and lactation. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1252, 43-51. https://doi.org/10.1007/978-3-030-41596-9_6
- Waldman, R. A., Finch, J., Grant-Kels, J. M., Stevenson, C. y Whitaker-Worth, D. (2019). Skin diseases of the breast and nipple: Benign and malignant tumors. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 80(6), 1467-1481. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.08.066>
- Weaver, M. y Stuckey, A. (2022). Benign breast disorders. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 49(1), 57-72. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2021.11.003>

Embarazo normal y control prenatal

Brenda Alicia Álvarez Trejo¹

Introducción

La atención prenatal es una piedra angular en la salud pública, encaminada a optimizar los resultados del embarazo y minimizar las complicaciones tanto para la madre como para el recién nacido. Los pilares fundamentales de este cuidado son la evaluación de riesgos, la promoción de la salud y educación y la intervención terapéutica, los cuales subrayan la importancia de un enfoque integrado que va más allá de la simple monitorización del desarrollo fetal. Un seguimiento prenatal de calidad es esencial para el reconocimiento temprano y el manejo adecuado de posibles complicaciones, las cuales siguen siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad en mujeres en edad reproductiva a nivel global (Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENETEC], 2017a).

A pesar de los avances en la atención médica, indicadores como la mortalidad perinatal registrada por instituciones como el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), con cifras que no han experimentado una disminución notable en las últimas décadas, resaltan la necesidad urgente de mejorar la calidad de la atención prenatal (CENETEC, 2017b).

La efectividad del cuidado prenatal va más allá del número de consultas, enfocándose en su calidad y oportunidad. No obstante, la Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016 recomienda un mínimo de cinco consultas, comenzando idealmente en las primeras 8 semanas de gestación sin embargo la Guías de Práctica Clínicas Mexicanas (GPC) ponen como recomendación un esquema de atención prenatal de 10-12 visitas iniciando preferentemente antes de las 12 SDG el cual permite un seguimiento prenatal detallado, esencial para la detección y prevención temprana de complicaciones como diabetes gestacional y preeclampsia, ajustándose

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

a las necesidades individuales de cada embarazada (Diario Oficial de la Federación [DOF], 2016).

Atención preconcepcional

La consulta preconcepcional tiene tres principales objetivos:

- **Identificar** posibles riesgos para la madre, el feto y el embarazo.
- **Educar** sobre estos riesgos y las opciones de intervención para reducirlos.
- **Iniciar intervenciones** para mejorar los resultados maternos, fetales y del embarazo como la pérdida de peso, control de enfermedades preexistentes, etcétera.

La atención médica preconcepcional y prenatal es esencial para un embarazo saludable, comenzando con la consulta preconcepcional, donde se recopilan antecedentes heredofamiliares, personales y patológicos mediante la historia clínica. Esto permite identificar condiciones que podrían complicar el embarazo, incluidos factores de riesgo relacionados con infecciones, trastornos endocrinológicos, inmunológicos, anatómicos y genéticos, sobre todo si hay antecedentes de complicaciones en embarazos previos (Instituto Nacional de Perinatología, 2021).

Dentro de los estudios preconcepcionales se incluyen análisis como perfil tiroideo, glucosa en ayuno y pruebas para detectar infecciones como hepatitis B, C, Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), herpes, toxoplasmosis y citomegalovirus. Debemos orientar sobre la inmunización, la cual juega un papel crucial, con vacunas específicas recomendadas antes del embarazo como hepatitis A (al menos seis meses antes), rubéola y varicela (cuatro semanas antes), y un refuerzo contra el sarampión (cuatro semanas antes para quienes recibieron una dosis única). Se debe enfatizar la importancia de adoptar un estilo de vida saludable, incluyendo una dieta equilibrada, ejercicio regular y la suspensión del consumo de alcohol y tabaco idealmente tres meses antes de la concepción (Instituto Nacional de Perinatología, 2021).

Es fundamental iniciar la suplementación con ácido fólico tres meses antes del embarazo, con dosis de 400 mcg diarios para pacientes con riesgo basal y ajustar la dosis según el nivel de riesgo de defectos del tubo neural con dosis de 4 mg diarios para aquellas pacientes con alto riesgo como embarazos previos con feto y defecto de tubo neural, miembros de la familia con este tipo de defecto, uso de fármacos con efecto antifolato como anticonvulsivos, mutaciones genéticas en la vía metabólica del ácido fólico o sus receptores, diabetes *mellitus* tipo 1 o tipo 2 mal controlada, pobre ingesta de ácido fólico en la dieta, tabaquismo activo o pasivo,

antecedentes de anticonceptivos orales y enfermedades como la enfermedad celíaca o la enfermedad de Crohn.

En la preparación preconcepcional de pacientes con factores de riesgo y comorbilidades, es crucial implementar un enfoque integral para optimizar la salud materna y fetal.

Para las pacientes con hipertensión arterial, es esencial lograr un control riguroso de la presión arterial, manteniéndola por debajo de 140/90 mmHg antes de la gestación para reducir el riesgo de complicaciones como la preeclampsia. Esto implica revisar y ajustar la medicación antihipertensiva, excluyendo fármacos con potencial efecto teratogénico como Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), prefiriendo alternativas más seguras como metildopa o labetalol (Lockwood y Magriples, 2022).

En pacientes con asma preconcepcional se enfatiza la importancia de un control óptimo para prevenir exacerbaciones durante el embarazo, con el uso de corticosteroides inhalados que se consideran seguros y efectivos.

Para aquellas con enfermedad tiroidea, se debe asegurar un seguimiento estrecho de la función tiroidea, ajustando la medicación para mantener niveles hormonales óptimos y en pacientes que cuenten con un postratamiento con radioyodo, debe tenerse un período de espera recomendado de al menos seis meses antes de la concepción.

En el caso de la epilepsia, es vital evaluar y ajustar el régimen de medicación antiépiléptica para minimizar riesgos teratogénicos, especialmente con fármacos como el valproato, y aumentar la dosis de ácido fólico para disminuir el riesgo de defectos del tubo neural.

Las pacientes con enfermedades cardiovasculares requieren una evaluación preconcepcional detallada y ajustes de medicamentos específicos, como la suspensión de estatinas y la transición de anticoagulantes orales a heparina.

En mujeres con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) se recomienda un período de estabilidad de la enfermedad de al menos seis meses, con una revisión y ajuste de la medicación para minimizar riesgos fetales.

Las trombofilias hereditarias presentan un riesgo elevado de trombosis, necesitando una gestión cuidadosa y posiblemente ajustes en la terapia anticoagulante bajo supervisión especializada. La preparación preconcepcional también incluye la evaluación por un alergólogo para mujeres con historial de anafilaxia, garantizando un plan de manejo adecuado durante el embarazo, y una evaluación dental, dada la relación entre enfermedades periodontales y riesgos de parto prematuro (Lockwood y Magriples, 2022).

Finalmente, para parejas con antecedentes de enfermedades hereditarias, la consejería genética preconcepcional ofrece un recurso invaluable para discutir riesgos y explorar opciones de diagnóstico prenatal, asegurando una preparación integral para un embarazo saludable.

Control prenatal

Generalidades

Una vez iniciado el control prenatal deben tomarse en cuenta elementos estándar a realizar en cada visita dependiendo el trimestre en el que se encuentre y factores de riesgo asociados, dentro de los principales de encuentran:

- Historia clínica y exploración física inicial.
- Monitoreo del peso de la madre y la presión arterial en cada visita.
- Auscultación del latido cardíaco fetal con un monitor Doppler a partir de la semana 10 o con un fetoscopio después de la semana 20.
- Medición de altura uterina después de la semana 20.
- Evaluación de la presentación fetal a partir de la semana 36 (Sackey y Blazey-Martin, 2024).

Deben tomarse en cuenta también los elementos que debe incluir el expediente clínico:

- Información personal y demográfica.
- Antecedentes gineco-obstétricos y médicos, incluyendo alergias, uso de medicamentos, inmunizaciones.
- Evaluación del riesgo para enfermedades hereditarias, uso de sustancias, historial de infecciones, exposición a teratógenos.
- Historial médico familiar, antecedentes quirúrgicos.
- Deseos de embarazo de la paciente, viajes recientes a áreas endémicas, exposición a ambientes tóxicos, información psicosocial (Cunningham et al., 2021a).

Durante la exploración física, los principales componentes de los exámenes de rutina prenatales son:

- Palpación abdominal mediante las maniobras de Leopold a partir de la semana 36.
- Medición de la presión arterial.
- Evaluación de edema, definiendo como 1+ después de 12 horas acostada o una ganancia de peso de 2.3 kg en una semana.
- Confirmación de viabilidad fetal mediante latido cardíaco fetal.

- Medición de altura del fondo uterino.
- Medición de peso corporal para identificar riesgos de anemia o diabetes gestacional en pacientes con sobrepeso o desnutrición.

Cada uno de estos puntos es esencial para un seguimiento adecuado durante el embarazo, permitiendo una detección temprana y manejo de posibles complicaciones para asegurar la salud tanto de la madre como del feto (Sackey y Blazey-Martin, 2024).

Edad gestacional (EG)

La determinación de edad gestacional es fundamental para el correcto control prenatal. Actualmente existen múltiples métodos para determinarla, sin embargo, algunos varían en cuanto a su exactitud. La EG tiene que estar datada en semanas y se desaconseja el uso de meses lunares para la datación de esta.

Tradicionalmente, la edad gestacional se ha estimado a partir de la fecha de la última menstruación (FUM) y confirmada o ajustada mediante la ultrasonografía prenatal. La FUM es más útil cuando los ciclos menstruales son regulares de 28 días y la fecha es confiable, aplicando la regla de Naegele para calcular la fecha probable de parto ($FPP = FUM + 7 \text{ días} + 1 \text{ año} - 3 \text{ meses}$). Sin embargo, esta estimación presenta limitaciones debido a la variabilidad en la duración de los ciclos menstruales en comparación con la ultrasonografía.

La ultrasonografía en el primer trimestre se ha establecido como el método más preciso para la estimación de la EG, especialmente cuando se utiliza la medición de la Longitud Cráneo-Caudal (LCC) antes de las 12 semanas de gestación o antes de una LCC de 84 mm, ofreciendo una variación de +/- cinco a siete días con respecto a la estimación por FUM por lo que en caso de contar con una FUM con un rango no mayor a siete días de discrepancia con el Ultrasonido (USG) se podrá calcular por este método. En el segundo trimestre, la estimación de la EG se basa en mediciones biofísicas del feto como el diámetro biparietal, la circunferencia cefálica, la longitud del fémur y la circunferencia abdominal, con una variación de +/-7 a 10 días hasta la semana 21.6, ampliándose a +/-10 a 14 días hasta la semana 27.6 (Cunningham et al., 2021a).

La utilización de la ultrasonografía en el tercer trimestre es menos fiable, con una variación de +/- 21 a 30 días, y su uso rutinario para el cálculo de la EG no se recomienda. Se sugiere ajustar la EG basándose en la ecografía realizada en el tercer trimestre solo si indica una discrepancia mayor de 21 días con la estimación previa. Es importante no basar decisiones o intervenciones médicas únicamente en un ultrasonido de tercer trimestre sin confirmación mediante un seguimiento (Instituto Nacional de Perinatología, 2021).

Intervenciones en estilo de vida

Dieta y nutrición

- **Suplementación Proteico-Energética:** una dieta balanceada durante el embarazo conduce a un modesto incremento en el peso materno y una sustancial reducción del riesgo de bajo peso fetal. Se recomienda orientar hacia una nutrición equilibrada para disminuir la prevalencia de bajo peso al nacer y de peso bajo para la edad gestacional; así como evitar el incremento de peso excesivo para disminuir el riesgo de peso grande para la edad gestacional o desencadenar padecimientos del embarazo como diabetes gestacional o preeclampsia.
- **Consumo de cafeína:** durante el embarazo, se recomienda limitar la ingesta de cafeína a menos de 200 mg/día (menos de 2 tazas diarias) para minimizar el riesgo de aborto espontáneo, debido a su metabolismo más lento y la capacidad de cruzar la placenta.
- **Consumo de agua:** la ingesta recomendada de agua es de aproximadamente 2.3 litros por día para mantener una hidratación adecuada (nueve tazas al día) (Tunçalp, 2016).

Ejercicio

Beneficios y recomendaciones: el ejercicio durante el embarazo es seguro y beneficioso, incluyendo una reducción en la probabilidad de macrosomía, disminución del aumento de peso gestacional y una menor probabilidad de parto por cesárea. Se recomienda el ejercicio aeróbico de 60 a 150 minutos por semana, sin exceder los 30 minutos al día.

Ganancia de peso

Recomendaciones basadas en IMC: se debe personalizar la ganancia de peso gestacional basándose en el IMC antes del embarazo para optimizar los desenlaces maternos y fetales. En aquellas pacientes con un IMC normal (19.9-24.8) se considera que puede tener una ganancia de peso de 11-16.5 kg, con IMC en sobrepeso (24.9-29.9) la ganancia de peso puede ser de 7-11.5 kg, y en aquellas pacientes con obesidad IMC mayor 30 la ganancia de peso puede ser de 5-9 kg (Tunçalp, 2016).

Suplementos

A continuación, se mencionan los suplementos básicos prescritos en el embarazo (Tabla 1).

Tabla 1. Suplementos básicos prescritos en el embarazo

Ácido fólico	Se recomienda una dosis de 0.4 mg/día, comenzando un mes antes del embarazo y durante el primer trimestre, para prevenir defectos del tubo neural.
Ácidos grasos omega 3	Se sugiere el consumo de dos raciones de pescado y marisco a la semana o consumir de 500 mg a 1000 mg por día a partir de las 12 semanas para reducir el riesgo de parto prematuro.
Hierro	La suplementación con hierro, de 30-60 mg diarios, se recomienda iniciar a partir de las 20 semanas de embarazo como medida preventiva contra la anemia materna.
Vitaminas A y D	La suplementación específica puede ser recomendada en casos de deficiencia o para reducir el riesgo de ciertas complicaciones como la diabetes gestacional.
Calcio	La suplementación con calcio, en dosis de 1.5 a 2 gramos al día, se ha comprobado efectiva para reducir el riesgo de hipertensión gestacional y preeclampsia, sobre todo en mujeres con baja ingesta de calcio. Se destaca especialmente la recomendación de suplementar con 1 gramo diario de calcio en aquellas cuya dieta aporta menos de 600 mg/día, como medida preventiva para estas complicaciones.

Fuente: elaboración propia con datos de Tunçalp (2016).

Sustancias nocivas

Se debe evitar el consumo de tabaco, alcohol y drogas durante el embarazo para disminuir el riesgo de aborto espontáneo y otros desenlaces adversos. El consumo de alcohol excesivo (más de cinco unidades estándar o 7.5) es perjudicial y no hay una dosis que pueda considerar segura (Tunçalp, 2016).

Primer trimestre

Al entrar en el primer trimestre, se detalla la historia clínica para identificar factores de riesgo maternos y se comienza la administración de ácido acetilsalicílico (150 mg/día) en mujeres con riesgo de preeclampsia antes de la semana 16. La evaluación incluye una exploración física completa, ginecológica y citología cervicovaginal. Las pruebas de laboratorio buscan tamizar condiciones que podrían generar complicaciones en fases posteriores del embarazo, abarcando desde biometría hemática hasta cultivos para infecciones genitales (Sackey y Blazey-Martin, 2024).

Laboratoriales a solicitar durante el primer trimestre o primera consulta prenatal:

- Grupo, Rh y Coombs indirecto: la detección temprana de la incompatibilidad sanguínea ABO y RhD antes del embarazo o durante el primer trimestre es esencial para prevenir complicaciones. Esto implica

conocer el grupo sanguíneo y el factor Rh tanto de la embarazada como de su pareja. La prueba de Coombs indirecto se utiliza para identificar la presencia de anticuerpos antieritrocitarios irregulares con valores positivos de 1:8 y 1:32. Si el resultado es negativo, se recomienda repetir la prueba a las 28 semanas de gestación.

- Glucosa: se debe de realizar glucosa plasmática antes de la semana 13 es fundamental para una detección temprana de mujeres con diabetes mellitus (DM) tipo 2 sin diagnóstico previo al embarazo sin embargo a estas pacientes se les dará el diagnóstico de DM Pregestacional en lugar de DM2.
- Creatinina.
- Ácido úrico.
- Hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, ferritina.
- Proteína en orina.
- Urocultivo para detección de bacteriuria asintomática.
- Tamizaje serológico para rubeola. Tamizaje serológico para varicela.
- Tamizaje CACU / PAP.
- Hepatitis B: antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg), anticuerpo de superficie de hepatitis B (anti-HBs) y anticuerpo de hepatitis B (anti-HBc).
- VIH: la intervención y el tratamiento oportuno pueden reducir significativamente la transmisión perinatal.
- VDRL: es crucial realizar pruebas serológicas para detectar la sífilis en el embarazo, utilizando pruebas no treponémicas o treponémicas según el laboratorio. La confirmación es esencial debido al gran número de falsos positivos en el embarazo, garantizando así un diagnóstico preciso y el manejo adecuado de esta infección para prevenir complicaciones en la madre y el feto (Sackey y Blazey-Martin, 2024).

Estudios de gabinete

Un ultrasonido inicial entre las 6-8 semanas permite evaluar la viabilidad del embarazo y la edad gestacional, así como también la cronicidad y la amnionicidad en caso de gestaciones múltiples.

- Ultrasonido genético: se centra en la evaluación de marcadores específicos de aneuploidías, como la translucencia nucal (TN), y examina la anatomía fetal básica, se tiene que realizar entre las 11 y 13.6 semanas de gestación y además permite evaluar el riesgo de preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino y parto prematuro. Idealmente, este estudio se complementa con la medición de biomarcadores bioquímicos

específicos, incluyendo la gonadotropina coriónica humana (hCG) y la proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A). La integración de la edad materna, los datos del ultrasonido del primer trimestre y los biomarcadores optimiza la estrategia de cribado prenatal (Sackey y Blazey-Martin, 2024).

Tamizajes selectivos

- **Hipotiroidismo:** el tamizaje para hipotiroidismo asintomático durante el embarazo es un tema de debate. Las sociedades profesionales sugieren un enfoque dirigido basado en factores de riesgo, pero esto podría omitir hasta un tercio de las embarazadas con hipotiroidismo subclínico, lo cual genera preocupación por posibles resultados adversos en el embarazo. Por ello, algunos expertos abogan por un tamizaje universal para todas las mujeres embarazadas o que planean estarlo, enfatizando la importancia de evaluar cuidadosamente a aquellas con factores de riesgo o niveles elevados de TSH. En México, actualmente se recomienda el tamizaje de pacientes con factores de riesgo.
- **Enfermedades infecciosas durante el embarazo:** las mujeres embarazadas con factores de riesgo o sospecha de infección por hepatitis C (VHC), hepatitis A, varicela, gonorrea, tuberculosis, toxoplasmosis, vaginosis bacteriana, tricomonas, herpes, citomegalovirus, Zika o Chagas, pueden enfrentar complicaciones graves tanto para su salud cardiovascular y digestiva como para la del feto. En consecuencia, se realizarán pruebas de laboratorio pertinentes para descartar estas infecciones.
- **Hepatitis C:** el aumento de la infección por VHC en mujeres en edad fértil y la falta de detección sistemática basada en el riesgo deja sin identificar a muchos infectados. La detección de la infección puede influir en el manejo del embarazo (evitando procedimientos invasivos) (Tunçalp, 2016).

Diabetes en el embarazo

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) junto con el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) destaca la importancia de la detección temprana de la DM2 no diagnosticada en mujeres embarazadas con factores de riesgo. Se recomienda la evaluación en la primera visita prenatal para aquellas con un riesgo aumentado, considerando los siguientes criterios diagnósticos:

- Una glucosa plasmática en ayunas igual o superior a 126 mg/dL (7.0 mmol/L).

- Un valor de HbA1c igual o superior al 6.5 % (48 mmol/mol), medido a través de un ensayo estandarizado.
- Una glucosa plasmática al azar igual o superior a 200 mg/dL (11.1 mmol/L), acompañada de síntomas clásicos de hiperglucemia (Federación Internacional de Diabetes, 2022).

Factores de riesgo para diabetes gestacional

Además del diagnóstico temprano de DM2, es crucial identificar a las mujeres embarazadas con un riesgo elevado de desarrollar DMG. Los factores de riesgo incluyen:

- Edad materna superior a 30 años.
- Historia previa de DMG.
- Historia familiar de diabetes.
- Índice de masa corporal (IMC) mayor a 30.
- Antecedentes de abortos espontáneos o muerte fetal in útero de causa inexplicable.

Sin embargo, es importante destacar que el tamizaje de diabetes gestacional se inicia hasta el segundo trimestre (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2024).

Tamizaje de enfermedades hipertensivas en el embarazo

Para aquellas mujeres identificadas con al menos un factor de riesgo alto o al menos dos factores de riesgo moderados, se recomienda la administración de ácido acetilsalicílico a dosis de 100-150 mg/día, antes de la semana 16. Esta intervención se basa en la evidencia que sugiere una reducción significativa en el desarrollo de preeclampsia de inicio temprano, preeclampsia severa y restricción del crecimiento en mujeres de alto riesgo.

Además, se enfatiza la importancia del tamizaje temprano, especialmente entre las semanas 11 y 13.6 de gestación. Este tamizaje debe incluir una evaluación de los factores de riesgo, marcadores bioquímicos específicos y la medición Doppler de las arterias uterinas. En ausencia de la capacidad para realizar pruebas bioquímicas y mediciones Doppler, la evaluación debe centrarse en los factores de riesgo identificados.

En pacientes con un riesgo elevado de preeclampsia, se sugiere monitorear la presión arterial en la consulta y/o en casa cada dos semanas hasta la semana 20 del embarazo, y luego semanalmente, con determinaciones más frecuentes si la condición clínica lo justifica (Cunningham et al., 2021b).

Factores de alto riesgo:

- Historial de enfermedad hipertensiva en embarazos anteriores.
- Presencia de enfermedad renal crónica.
- Enfermedades autoinmunes, como el LES o el síndrome antifosfolípido.
- Diabetes tipo 1 o 2.
- Hipertensión crónica.

Factores de riesgo moderado:

- Primigesta.
- Edad mayor 35 años.
- Un intervalo de más de 10 años entre embarazos.
- Un IMC de 35 kg/m² o más en la primera visita prenatal.
- Antecedentes familiares de preeclampsia.
- Embarazo multifetal.

Atención odontológica

La promoción de la salud oral durante el embarazo es fundamental con especial énfasis en la limitación de alimentos azucarados, el cepillado regular con pasta fluorada y el uso de enjuagues bucales con flúor para mitigar la desmineralización por vómito. Desde el primer trimestre, es vital educar sobre los cambios orales y reforzar la higiene bucal mediante el cepillado con cepillo de cerdas suaves, uso de enjuague bucal a base de clorhexidina al 12 % y el uso de hilo dental. Dada la asociación entre enfermedad periodontal y el riesgo incrementado de parto prematuro, se sugiere una evaluación activa y tratamiento de cualquier enfermedad periodontal.

Vacunación

Es importante desde la primera consulta prenatal investigar acerca de la aplicación de vacunas para rubeola, varicela, hepatitis B, influenza, tétanos y tosferina.

Segundo trimestre

Las pruebas de diagnóstico en el control prenatal varían según el momento de la primera visita. Si esta ocurre en el segundo o tercer trimestre, no se realizan las pruebas que eran tiempo dependientes. Los embarazos se clasifican en alto y bajo riesgo, dependiendo de condiciones médicas, quirúrgicas, obstétricas pasadas o actuales, y factores sociales o demográficos que puedan afectar negativamente el resultado del embarazo o complicar el parto. Mientras que los embarazos de bajo riesgo se refieren a gestaciones únicas sin factores de riesgo adicionales (Lockwood y Magriples, 2023).

Esquema de consulta prenatal en el mundo:

- El National Institute for Health and Care Excellence (NICE) sugiere 11 visitas para nulíparas y nueve para multíparas a lo largo de 39 semanas.
- La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda un mínimo de ocho visitas para todas las pacientes (una en el primer trimestre, dos en el segundo trimestre y cinco en el tercer trimestre).
- En México, se recomienda entre 10 y 12 visitas prenatales.

Se debe de orientar a la paciente a acudir en caso de presentar cualquiera de los datos de alarma (*, posterior a la semana 20 de gestación):

- Zumbido en el oído*.
- Náuseas y vómitos frecuentes.
- Disminución o ausencia de movimientos fetales por más de 2 horas después de la semana 28.
- Palidez marcada.
- Edema de pies, manos o cara*.
- Aumento de peso mayor a dos kilos por semana.
- Fiebre.
- Contracciones uterinas de tres a cinco minutos de duración antes de las 37 semanas.
- Dificultad para respirar.
- Aumento en el número de micciones y molestia al orinar.
- Convulsiones.
- Sangrado.
- Flujo vaginal.
- Cefalea*.
- Aumento de presión arterial*.
- Cambios visuales*.

Durante estas consultas se realizan las acciones estándares de las consultas prenatales expuestas en el área de generalidades.

15 a 24 semanas de gestación:

- **Ultrasonido estructural y longitud cervical:** entre las semanas 18-22, se lleva a cabo el ultrasonido estructural, que tiene como objetivo la evaluación anatómica fetal (aunque muchas cosas ya se pudieron visualizar en el genético, la sensibilidad para alteraciones estructurales es mayor en este USG), incluyendo aspectos como la edad y el peso

fetal estimado, la frecuencia cardíaca fetal, el aspecto y la ubicación placentaria, así como la cantidad de líquido amniótico. Además, en este periodo se realiza la medición de la longitud cervical, la cual se lleva a cabo entre las semanas 16-24 en pacientes con factores de riesgo. Una longitud cervical ≤ 25 mm indica la necesidad de ofrecer terapia con progesterona, con una evaluación individualizada en cada caso (Lockwood y Magriples, 2023).

- **Vacunación:** la vacuna recomendada para prevenir tosferina, difteria y tétanos en mujeres embarazadas es la formulada con toxoide tetánico, toxoide diftérico y fracción acelular de Pertussis (Tdpa). Aquellas con antecedentes de vacunación con toxoide tetánico y diftérico (vacuna Td) pueden recibir la vacuna Tdpa, sin importar el tiempo transcurrido desde su última dosis, preferiblemente después de la semana 20 de gestación, se recomienda la vacunación a las pacientes que no se hubieran vacunado previamente entre la semana 16 y 32 de gestación.

Es importante que las embarazadas reciban la vacuna de influenza trivalente inactivada antes de la temporada de influenza, independientemente de su edad gestacional. La vacunación contra hepatitis A, hepatitis B, meningococo y neumococo debe evaluarse según el perfil de cada paciente. Es fundamental no administrar vacunas contra el Virus del Papiloma Humano (VPH) y la varicela durante el embarazo (Lockwood y Magriples, 2023).

24 a 28 Semanas de gestación

Tamizaje para diabetes gestacional: se recomienda realizar un tamizaje universal para la diabetes entre las semanas 24 y 28 de gestación en mujeres con bajo o moderado riesgo.

Se sugiere seguir los criterios de The International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) para el diagnóstico, con una estrategia de un solo paso utilizando una sobrecarga oral de glucosa de 75 g:

- Curva de Tolerancia Glucosa Oral (CTGO) de un paso: carga de 75 g con un valor alterado:
 - Ayuno: mayor 92 mg/dl.
 - 1 h: mayor a 180 mg/dl.
 - 2 h: mayor a 153 mg/dl.

Puede utilizarse de manera alterna el tamizaje en dos pasos:

- CTGO de 2 pasos:

Paso 1: carga oral de 50 g (no requiere ayuno previo)

- 1 h poscarga: mayor a 140 mg/dl

Paso 2: carga oral de 100 g

- 3 h poscarga: mayor a 153 mg/dl (American Diabetes Association, 1999).

Si uno de los valores está por encima de los límites, se considera diagnóstico de diabetes gestacional. Este enfoque no solo aumenta la detección de la enfermedad, sino que también reduce las complicaciones y los costos de atención, así como la morbilidad materno-fetal.

Nivel de riesgo: bajo

- Grupo étnico con bajo riesgo de diabetes.
- Sin antecedentes conocidos de diabetes en familiares de primer grado.
- Edad menor de 25 años.
- IMC normal antes del embarazo.
- Peso normal al nacer.
- Sin antecedentes de alteración en el metabolismo de la glucosa.
- Sin historia de malos resultados obstétricos.

Nivel de riesgo: intermedio

- Mujeres que no cumplen criterios de bajo ni alto riesgo.

Nivel de riesgo: alto

- Obesidad severa.
- Diabetes conocida en familiares de primer grado.
- Antecedentes de alteración en el metabolismo de la glucosa (diabetes o intolerancia) en embarazo previo.
- Diagnóstico establecido de intolerancia a la glucosa.
- Diagnóstico previo de síndrome de ovarios poliquísticos.
- Antecedentes de productos macrosómicos (> 4 kg al nacer).
- Presencia de glucosuria.

Tamizaje para anticuerpos irregulares y administración de globulina

antiD: para las personas embarazadas RhD negativas, se realiza tamizaje de anticuerpos irregulares en las semanas 10-24 y 34-36. Aquellas que resulten negativas reciben gammaglobulina hiperinmune anti-D en las semanas 28-29. Si se administró inmunoglobulina anti-D durante el primer trimestre, se debe aplicar

una nueva dosis a las 28 semanas; si fue entre las semanas 13 y 20, repetirla a las 34 semanas. Si la primera dosis fue entre las semanas 21 y 27, se aplica una segunda dosis 13 semanas después. Si la primera dosis fue después de la semana 28, se recomienda aplicarla dentro de las primeras 72 horas postparto.

Tamizaje de anemia: se debe verificar hemoglobina o hematocrito al inicio del tercer trimestre, dado que aumentan los requerimientos de hierro y ácido fólico durante este trimestre. Segundo trimestre, hemoglobina < 10.5 g/dL (aproximadamente hematocrito < 32 %). Tercero trimestre, hemoglobina < 11 g/dL (aproximadamente hematocrito < 33 %).

Tercer trimestre

28 a 36 semanas de gestación

Durante el tercer trimestre del embarazo, a partir de la semana 28, se inicia un seguimiento más frecuente de la gestante, realizando controles semanales a partir de la semana 37 y continuando hasta el final del embarazo. En cada consulta se evaluará la sintomatología específica, los signos vitales, el peso y la talla, así como el fondo uterino, los movimientos fetales y la frecuencia cardíaca fetal. Además, a partir de la semana 37, se llevará a cabo una exploración vaginal para evaluar posibles cambios cervicales que indiquen el inicio del trabajo de parto.

Tamizar por infecciones de transmisión sexual (ITS): en este período, se recomienda realizar pruebas de detección de ITS en pacientes con mayor riesgo, incluyendo pruebas para VIH, sífilis, clamidia y gonorrea, las cuales se llevan a cabo entre las semanas 28 y 36 de gestación.

Tamizar por restricción del crecimiento fetal: se realiza mediante exámenes físicos maternos, como mediciones de altura uterina, y ecografías, especialmente en aquellos casos con alto riesgo de restricción del crecimiento fetal. Además, se determina el enfoque apropiado para la vigilancia fetal, incluyendo pruebas prenatales como la prueba sin estrés o el perfil biofísico, iniciándose generalmente en la semana 32.

Métodos anticonceptivos: desde la semana 30 en adelante, se proporciona información sobre métodos anticonceptivos seguros durante la lactancia para evitar embarazos no planificados. Al finalizar el embarazo, se evalúa cuidadosamente la mejor manera de dar a luz, tomando en cuenta las necesidades específicas de cada paciente y cualquier condición médica que pueda afectar esta decisión (Lockwood y Magriples, 2023).

36 a 41 semanas de gestación

Tamizar por estreptococo beta hemolítico del grupo B: entre las semanas 35-37 de gestación, se realiza el tamizaje para detectar la colonización por estreptococo beta hemolítico del grupo B (GBS). Este análisis se efectúa mediante hisopos de la vagina inferior y el recto. Sin embargo, existen excepciones para aquellas pacientes con antecedentes de GBS bacteriuria durante el embarazo actual o aquellas que hayan dado a luz a un neonato anterior con enfermedad invasiva por GBS. Estas pacientes deben recibir profilaxis antibiótica intraparto para prevenir complicaciones neonatales.

Se sugiere la inducción para pacientes que no han iniciado con trabajo de parto (TDP) a las 41 semanas de gestación. Si la paciente desea una intervención para minimizar las posibilidades de embarazo prolongado, el desprendimiento de membranas (si el cuello uterino está parcialmente dilatado) en visitas al consultorio a ≥ 39 semanas puede acelerar el inicio del trabajo de parto.

Conclusiones

La importancia de la atención preconcepcional y el control prenatal radica en la necesidad y el deber del médico de garantizar la salud de la madre y el producto. La atención preconcepcional contribuye a prevenir complicaciones, así como la promoción de un embarazo saludable, mientras que el control prenatal asegura el monitoreo del desarrollo fetal aunado al bienestar materno, buscando disminuir así las tasas de morbimortalidad y la salud integral del binomio.

Deben fomentarse las consultas, los tamizajes y los estudios de laboratorio para detectar a tiempo anomalías en la salud y con ello hacer una intervención temprana.

Referencias

- American Diabetes Association. (1999). Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care*, (suppl.1), S74-76.
- _____. (2024). Diagnosis and classification of diabetes: Standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care*, 47(suppl 1), S20-S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENETEC]. (2017a). *Control prenatal con atención centrada en la paciente. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica*.
- _____. (2017b). *Atención y cuidados multidisciplinarios en el embarazo. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones*.
- Cunningham, F., Leveno, K. J., Dashe, J. S. y Hoffman, B. L. (2021a). *Atención prenatal*. B. M. Casey, Ed.
- Cunningham, F., Leveno, K. J., Dashe, J. S., Hoffman, B. L. y Spong, C. Y. (2021). *Williams Obstetricia* (26ª. ed.). McGraw-Hill Education.
- Federación Internacional de Diabetes. (2022). *Atlas de la Diabetes de la FID* (10ª. ed.). <http://www.diabetesatlas.org/>.
- Instituto Nacional de Perinatología. (2021). *Normas y procedimientos en obstetricia: Cuidados antenatales*
- Lockwood, C. y Magriples, U. (2022). *Prenatal care: Initial assessment*. Wolters Kluwer.
- _____. (2023). *Prenatal care: Second and third trimesters*. Wolters Kluwer.
- NOM-007-SSA2-2016. Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida. *Diario oficial de la Federación*. Gobierno Constitucional de los Estados Unidos Mexicanos. México, D.F.
- Sackey, J. A. y Blazey-Martin, D. (2024). *The preconception office visit*. Wolters Kluwer.
- Tunçalp, Ö. (2016). *WHO guideline on antenatal care*. Endmalaria.org.

Parto normal

Rómulo Almaraz Aguirre¹

Definición

El parto es un proceso fisiológico que consiste en la expulsión del producto de la concepción y sus anexos por las vías naturales, después de las 20 semanas de gestación. En este proceso intervienen tres elementos: el feto, el canal del parto y las fuerzas impulsoras de las contracciones uterinas y de la prensa abdominal (Bennett et al., 2021).

Según la NOM-007-SSA2-2016, se considera el embarazo a término de 37 a 42 semanas de gestación. Al alcanzarse este periodo, intervienen varios factores y eventos, físicos, químicos y hormonales para que se inicien las contracciones de intensidad suficiente para lograr modificar anatómicamente el cérvix y continuar con el trabajo de parto (Cunningham et al., 2021a).

Durante el embarazo existe un equilibrio entre los estrógenos que propician contracciones uterinas y la progesterona que es una contraposición a la acción de estos, incluyendo la prolactina, la adrenomodulina y el péptido intestinal vasoactivo. También hay una producción de mayor cantidad de oxitocina que está equilibrada por la oxitocinasa de origen placentario, de tal manera que siempre habrá contracciones moderadas denominadas Braxton Hicks. Este tipo de contracciones son útiles para el crecimiento uterino, para propiciar una buena circulación miometrial y del lecho placentario (Bennett et al., 2021).

Al llegar a la madurez, sucede lo siguiente:

1. Hay una predisposición de los miocitos por la sobredistensión propia del crecimiento uterino.
2. Disminuye la producción de progesterona y oxitocinasa predominando la acción de los estrógenos que producen proteínas que se asocian a los receptores de prostaglandinas y oxitocina.

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

3. Aumentan los canales cálcicos y la conexina, la cual permite a la musculatura una comunicación eléctrica sincrónica y coordinada. Esto, bajo el estímulo sobre todo de la oxitocina, desencadena las contracciones uterinas del trabajo de parto, las cuales, para ser útiles, conservan el triple gradiente descendente (Cunningham et al., 2021a).

La contracción inicia con alta intensidad en el marcapaso de uno de los cuernos uterinos, desciende perdiendo intensidad hasta el cuello uterino y la relajación es inversa, de tal manera que la contracción es más intensa y dura más tiempo en el fondo uterino (Bennett et al., 2021).

Mecanismo del parto

El mecanismo de parto comprende tres periodos:

1. Borramiento y dilatación del cérvix.
2. Expulsivo
3. Alumbramiento

Definiciones obstétricas

- Situación: es la relación que guarda el eje mayor del feto con el eje mayor de la madre.
- Presentación: es el polo fetal que se aboca o tiende a abocarse al estrecho superior de la pelvis y que sigue un mecanismo de parto determinado (cefálica o pélvica).
- Punto toconómico: es el punto anatómico de referencia de la presentación.
- Posición: es la relación que guarda el punto toconómico de la presentación con la mitad izquierda y derecha del estrecho pélvico.
- Variedad de posición: es la relación que guarda el punto toconómico de la presentación con la mitad izquierda y derecha y la mitad anterior y posterior del estrecho pélvico.
- Actitud fetal: es la relación que guardan entre sí las diferentes partes del feto (flexión, deflexión).
- Estación: es la altura en la cual se encuentra la presentación, con relación a los planos de la pelvis (Cunningham et al., 2021b).

Borramiento y dilatación

El cérvix anatómicamente tiene una forma cilíndrica, la distancia que hay entre su orificio interno y su orificio externo es la longitud, misma que va disminuyendo por efecto de las contracciones hasta desaparecer y es a lo que se le llama borramiento.

El cérvix se suele calificar como formado, semiborrado y borrado. Algunos autores le dan un porcentaje de borramiento. Proceso que se inicia a partir del orificio interno (Cunningham et al., 2021b).

La dilatación es el diámetro del cérvix. En las nulíparas primero se borra al 100 % y luego se inicia la dilatación. En las mujeres que han parido, el cérvix se va borrando y dilatando al mismo tiempo. La dilatación máxima es de 10 cm (Casey y MacDonald, 1997).

La presentación cefálica tiene tres variantes relacionadas directamente con el grado de flexión o deflexión de la cabeza.

a) Occipucio: cabeza bien flexionada con el mentón fetal tocando o muy cerca del esternón.

b) Frente: flexión intermedia, el mentón fetal está alejado del esternón.

c) Cara: la cabeza está totalmente deflexionada y la parte más baja de la presentación es el mentón (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2017).

En un análisis de 10 mil mujeres mexicanas, el Dr. Castelazo Ayala encontró que la pelvis predominante es del tipo ginecoandroide y la presentación más frecuente la cefálica de occipucio izquierda anterior. Al final del embarazo, el útero tiene una forma ovoide, con su extremo superior más grande en donde al final del embarazo, se adapta el polo mayor del feto que es el pélvico, y por ende la cabeza en el extremo inferior, así tendremos el predominio de la situación longitudinal y la presentación cefálica. Todo esto sucede debido a una de las leyes físicas de Pajot, que dice: el contenido se adapta al continente (Wray y Prendergast, 2019).

La variedad más frecuente es la occipito izquierda anterior (OIA), ¿por qué? El útero se encuentra ubicado en la cavidad abdominal por delante de la columna lumbar, que forma un arco de convexidad anterior por la lordosis, propia de la anatomía y exacerbada por el embarazo, para que la mujer conserve el equilibrio en la bipedestación (Cunningham et al., 2022). En la contraparte, el feto está flexionado, formando con su columna vertebral también un arco convexo hacia su espalda, de tal manera que su parte ventral formada por tórax, abdomen y miembros es cóncava. Esta se adapta a la convexidad de la columna lumbar materna, lo que origina que su espalda y occipucio se ubiquen en la parte anterior del abdomen y de la pelvis materna. De aquí resulta la *variedad anterior* (Carlhäll et al., 2013).

¿Por qué posición izquierda? En el cuadrante posterior izquierdo de la pelvis se encuentra el asa sigmoideas que ocasiona fisiológicamente una dextro rotación uterina, que conlleva a la vejiga a ocupar parte del cuadrante anterior derecho de la pelvis, por lo tanto, el diámetro mayor de la presentación cefálica que es el suboccipitobregmático se conjugará con el diámetro oblicuo izquierdo de la

pelvis y el occipucio quedará en el cuadrante anterior izquierdo. El resultado será: variedad de posición: *occípito izquierda anterior* (Figura 1).

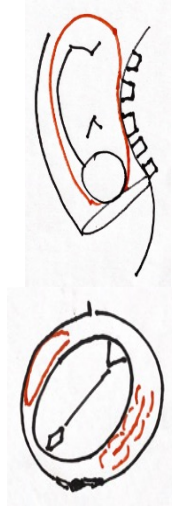


Figura 1. Variantes de posición: occípito izquierda anterior

Fuente: elaboración propia.

1. Periodo expulsivo

Mecanismo de parto en variedad de posición occipito izquierda anterior (OIA): para este mecanismo se deben efectuar siete movimientos cardinales de la cabeza fetal para transitar por la pelvis y ser expulsada.

Se encaja: en la primigesta se puede efectuar este movimiento, antes del trabajo de parto, a partir de las 38 semanas, lo que denota que hay una buena capacidad del estrecho superior de la pelvis. Inicialmente, la cabeza se orientó, conjugando su diámetro suboccipito bregmático con el diámetro oblicuo izquierdo del estrecho superior de la pelvis y el diámetro biparietal estará ligeramente por debajo del estrecho superior de la pelvis (Pates et al., 2007).

Desciende: este movimiento se inicia durante la dilatación y se efectúa más libremente cuando se ha completado.

Se flexiona: este movimiento es necesario para que la cabeza fetal ofrezca a la pelvis sus diámetros y circunferencia menores. El mentón tiende a ubicarse con el esternón, mediante un juego de palancas. El punto de apoyo del movimiento es a nivel de la articulación occípito atloidea de donde parte un brazo mayor hacia adelante, a la frente, y un brazo menor hacia atrás, el occípito. La contracción impulsa de arriba hacia abajo y la cabeza fetal, al encontrar oposición con las

paredes pélvicas, se flexiona por el predominio del brazo mayor de la palanca, lo que permite que se complete la flexión y el descenso hasta el piso pélvico.

Rotación interna: efectúa una rotación interna de 45 °, lo que ubica al occipucio por debajo y en medio de la sínfisis del pubis.

Extensión: apoyándose el occipucio en el subpubis, se inicia la extensión de la cabeza, apareciendo a nivel del periné sucesivamente, la frente, los ojos, la nariz, la boca y por último el mentón y así termina la salida de la cabeza.

Restitución: la cabeza al salir gira espontáneamente 45 ° a como se encontraba dentro de la pelvis (OIA) dado que los hombros están en el diámetro oblicuo derecho (Pates et al., 2007).

Rotación externa: al posicionarse los hombros, el anterior en el subpubis y el posterior en la punta del sacro, se generan 45 ° más de rotación, mismos que se suman a la restitución.

Expulsión del feto: posteriormente sale el hombro anterior, luego el posterior, tórax, miembros torácicos, abdomen, trocánter anterior, trocánter inferior y miembros pélvicos.

2. Alumbramiento

Fisiológicamente, al disminuir el volumen intrauterino por la salida del feto y el líquido amniótico, el útero tiende a contraerse enérgicamente. Inicialmente tiene una forma aplanada o discoide y su fondo está por encima de la cicatriz umbilical. Posteriormente al contraerse, se torna globoso, de tal manera que la superficie del lecho placentario del útero se reduce considerablemente. No así la placenta, que tiene una elasticidad limitada y habitualmente a partir del centro hacia la periferia, se inicia la separación fisiológica donde se colecta un depósito de sangre llamado coágulo o hematoma retroplacentario que también favorece el desprendimiento total de la placenta. La fuerte contracción de todas las fibras uterinas, incluyendo las llamadas en 8, constriñe las arteriolas helicoidales, procurando una hemostasia física. A estas fibras se les llama ligaduras “vivas” de Pinard.

Este mecanismo de alumbramiento del centro a la periferia se llama de Shultze, por lo que al salir la placenta visualizamos su cara fetal y cuando el desprendimiento se inicia por la periferia, el sangrado ocurre desde antes de su salida y el mecanismo se llama Duncan, en estos casos la pérdida sanguínea fisiológica es mayor y al salir la placenta ofrece su cara materna. Se considera un sangrado normal de 500 a 600 ml en el alumbramiento.

Una vez desprendida la placenta, es impulsada por las contracciones hasta el canal vaginal y con el pujo de la paciente, al exterior juntamente con el coágulo retroplacentario, el cordón y las membranas.

El útero se torna muy duro, de consistencia “leñosa” y el fondo desciende a la altura de la cicatriz umbilical, lo que indica una contractilidad uterina adecuada y, por lo tanto, un sangrado escaso. A la palpación del útero en estas condiciones se le llama globo de seguridad de Pinard.

La duración del tercer periodo es de aproximadamente 10 minutos y si no se ha consumado a los 30 minutos, se deberán tomar medidas terapéuticas que se describen en otro capítulo.

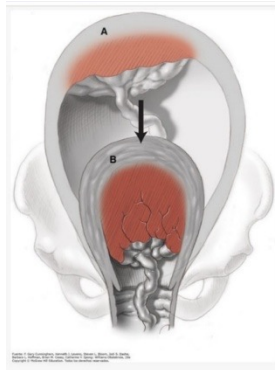


Figura 2. Disminución del tamaño del sitio placentario después del nacimiento del recién nacido

Fuente: Cunningham et al., 2021.

Preparación anteparto

Ingreso: se tendrán todos los datos de la historia clínica incluyendo todo lo relacionado con sus consultas prenatales. En la sala de ingresos, se tendrá la precaución de recabar todos los síntomas y signos para determinar si está realmente en trabajo de parto o es un falso trabajo de parto. En el examen general se tomarán los signos vitales, valoración de hidratación, se buscarán signos de anemia, valoración de área precordial (Pates et al., 2007).

Exploración obstétrica completa: a la palpación, se practicarán las maniobras de Leopold para diagnosticar situación, presentación, posición y variedad de posición, así como monitoreo clínico manual del tono uterino, número, intensidad y duración de las contracciones uterinas en un periodo de 10 minutos. Se realizará un monitoreo con estetoscopio de Pinard o con el Doppler de tono, de preferencia si se cuenta con el recurso. Asimismo, si es necesario, se le practicará una ecosonografía para confirmar los datos clínicos, buscar malformaciones fetales y medición de la cantidad de líquido amniótico con el índice de Phelan. Hay que asear los genitales externos con agua y jabón antes de cualquier examen intravaginal;

no hacer tacto si la paciente refiere salida de líquido o sangrado, sobre todo si no hay dolor obstétrico. En estos casos, la inspección debe ser cuidadosa, con espéculo estéril, para determinar el origen del sangrado o el origen y examen del líquido del fondo del saco posterior.

Al tacto, ubicar la posición del cérvix, su consistencia, borramiento y dilatación. Estado de las membranas, diagnóstico de presentación, variedad de posición, altura de la presentación. Para su ingreso, la paciente debe estar en fase activa que en datos clínicos corresponde a dinámica regular, borramiento total en primigestas o parcial en multíparas y 3 cm de dilatación. Ya ingresadas, se debe monitorear la dinámica uterina en 10 minutos y el latido fetal cada 30 minutos en el primer periodo y cada 15 en el segundo. Si se cuenta con el recurso y está indicado, se practicará monitoreo de toco cardiografía continua o discontinua, ya sea externa o interna. Tira reactiva para investigar albuminuria en todas las pacientes.

Atención del parto

La paciente será trasladada a la sala de expulsión, la nulípara, cuando inicie la distensión del periné con el pujo y la multípara a los 8 cm de dilatación. Previamente se le ha aplicado a la paciente un vendaje elástico en sus miembros pélvicos para favorecer la circulación de retorno. La posición en la mesa de partos es muy importante para la buena atención y maniobrabilidad: decúbito dorsal en semifowler 15 ° y almohada cefálica. Los glúteos deberán sobresalir 10 cm del borde inferior de la mesa. Se posicionan los miembros pélvicos con sumo cuidado sobre unas piñeras acolchonadas para evitar compresiones (Pates et al., 2007). La apertura de los muslos deberá tener más de 90 °. El ángulo de flexión de los muslos sobre el tronco deberá ser menor de 90 ° y la flexión de la pierna sobre el muslo, de 90 °. En caso de usar hombreras, éstas deberán tener una cubierta acolchonada.

Asepsia y antisepsia: con mano enguantada, con jabón o *isodine* espuma y agua estéril: aseo de genitales, periné, monte de Venus, tercio superior de muslos, glúteos en una forma centrífuga y finalmente aseo de región perianal y anal. Colocación de campos estériles sobre el abdomen, debajo de los glúteos y piernas. En todo este tiempo, se estará interactuando con la paciente, llamándole por su nombre con un diálogo constructivo y alentador, recalcando la importancia de su cooperación para que el parto transcurra con el menor temor y las molestias posibles. Se le instruye sobre el pujo, el jadeo y la respiración para que podamos moderar la salida del producto.

Consideraciones sobre practicar o no la episiotomía: en un hospital de enseñanza el becario practicará la episiotomía a todas las nulíparas. Inicialmente, la media lateral derecha. Se recomienda al inicio de la práctica no efectuar

episiotomía media, y ya con su entrenamiento elegirá la más indicada en cada caso en particular. En todas las circunstancias en que se pronostiquen desgarros por las condiciones anatómicas de los genitales y el periné, se practicará la episiotomía.

Cuando se requiera anestesia local, se infiltrará con lidocaína al 1 % en los tres planos: subdérmico, muscular y vaginal. El corte se hace fuera del perímetro del esfínter anal, introduciendo índice y anular de la mano izquierda entre la cabeza y el periné, apoyando los dedos por su cara dorsal en el cuero cabelludo fetal y la cara palmar en la pared vaginal. Se practica un corte a 5 mm de la horquilla vulvar, en ángulo de 45 ° con longitud aproximada de 4 cm (Figura 3).

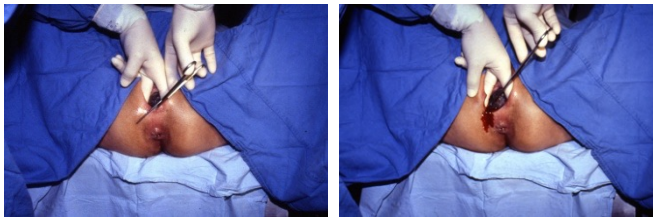


Figura 3. Realización de episiotomía

Fuente: elaboración propia.

Los pujos serán durante la contracción para evitar la fatiga. Y en el intermedio de las contracciones, invitarles a inspiraciones amplias por vía nasal y a expiraciones bucales soplantes (Cunningham et al., 2021a). Una vez que la cabeza inicia la deflexión, protegeremos el periné con la maniobra de Ritgen modificada, con nuestra mano dominante, que se encuentra cubierta por varias gasas para evitar el deslizamiento y la contaminación de la región perianal. La otra mano debe colocarse sobre el occipucio, haciendo un balance que permita la salida lenta de la cabeza, lo que evita desgarros y descompresión brusca de la cabeza (Figura 4). En estos momentos, la paciente puede jadear para moderar la intensidad del pujo.



Figura 4. Maniobra de Ritgen modificada y colocación de la mano sobre el occipucio para evitar desgarros y descompresión brusca de la cabeza

Fuente: elaboración propia.

Después de salir la cabeza, se observa y explora digitalmente el cuello en busca de circulares del cordón (Figura 5).



Figura 5. Exploración digital del cuello

Fuente: elaboración propia.

Se aspira con una perilla número 5 de punta roma y corta de manera que no llegue a la úvula para que no haya reflejo vagal (Figura 6).



Figura 6. Aspiración de las vías respiratorias con perilla

Fuente: elaboración propia.

Se toma la cabeza con la mano izquierda en el occipucio y la derecha en el mentón, haciendo una tracción suave hacia abajo hasta que aparezca el hombro anterior (Figura 7).



Figura 7. Tracción de la cabeza

Fuente: elaboración propia.

En este momento, se inicia un goteo rápido, con infusión de solución 1000cc de Hartman + 20 unidades de oxitocina sintética que previamente preparamos. Esto facilitará la terminación de la expulsión del producto y el alumbramiento. Se levanta la cabeza con una mano no dominante y con la otra continúa la maniobra de Ritgen para proteger el periné (Figura 8) en la salida del hombro posterior. Este movimiento sin protección es el que más desgarrará el periné o prolonga episiotomías, ya que el diámetro mayor fetal es el biacromial (Cunningham et al., 2021a).



Figura 8. Salida de la cabeza

Fuente: elaboración propia.

Continúa la salida del tórax, miembros torácicos, abdomen, trocánter anterior, posterior y miembros pélvicos (Figura 9).



Figura 9. Salida del tórax, miembros torácicos y abdomen

Fuente: elaboración propia.

Durante el transcurso del parto, la cabeza del ya recién nacido deberá estar más baja de sus nalgas y más abajo del nivel de la placenta. Se monta al recién nacido en la mano y brazo no dominante, de tal manera que la mano llegue al cuello del recién nacido por su parte ventral y así lo llevamos a nuestro cuerpo apoyando su espalda contra nuestro abdomen para secarlo, cuidando no estirar el cordón umbilical (Figura 10).



Figura 10. Montado del recién nacido en el brazo y la mano

Fuente: elaboración propia.

Al dejar de latir el cordón, se pinza y se pone el aro de la pinza en el meñique de la mano que sostiene al recién nacido. Con la segunda pinza se exprimen 4 cm del cordón siempre hacia la placenta y se pinzan; se lleva el aro al meñique a la par de la pinza inicial. Se corta en el sitio exangüe del cordón (Figura 11) (Cunningham et al., 2021a).



Figura 11. Pinzamiento del cordón umbilical

Fuente: elaboración propia.

Se toma la pinza proximal correspondiente a la placenta y la colocamos sobre el abdomen materno. Se transporta al recién nacido a la mesa de atención neonatal, llevando en el meñique la pinza, de tal manera que, con estas maniobras, las pinzas no cuelgan ni se contaminan y se evitan estiramientos que pudieran dañar la inserción umbilical del cordón.

Es apropiado que la sangre del cordón remanente ingrese al torrente circulatorio del recién nacido. Para esto, se eleva la pinza para que el cordón quede vertical y se vacíe lentamente. Nunca hay que exprimir el cordón ya que esto puede ocasionar una sobrecarga cardíaca y hemólisis.

La ligadura del cordón debe ser elástica para cuando este se deshidrate y deseque, los vasos umbilicales permanezcan ocluidos (Figura 12) (Carlhäll et al., 2013).



Figura 12. Ligadura del cordón umbilical

Fuente: elaboración propia.

Una vez seco el producto, se coloca sobre el pecho de la madre, piel con piel, y le cubrimos incluyendo el gorro cefálico. La hipotermia es muy nociva para el recién nacido.

Es muy importante que tan pronto como sea posible, se inicie el amamantamiento que tranquilizará al recién nacido y a la madre; al mismo tiempo se desencadenará el reflejo de Ferguson que proporciona oxitocina endógena para una mejor contractilidad del útero (Cunningham et al., 2021a). Es recomendable narrar a la madre todo lo que está sucediendo o lo que ella sentirá, evitando un tono de voz inadecuado, lenguaje ofensivo y, de ser posible, todo ruido del entorno como aspiradoras, choques metálicos de instrumentos, etcétera.

Al transcurrir 10 minutos, se explora el abdomen, se deja sobre el útero la mano izquierda, se tracciona suavemente el cordón y la placenta baja con facilidad. Se coloca la misma mano sobre el pubis y elevamos el útero, haciendo al mismo tiempo una ligera tracción del cordón hacia nosotros y hacia arriba. El elevar el útero hace que las membranas se despeguen completamente y salgan fácilmente (Figura 13) (Carlhäll et al., 2013).



Figura 13. Elevación del útero, tracción del cordón y salida de las membranas placentarias

Fuente: elaboración propia.

Revisamos la integridad de la placenta por su cara materna, secando con una compresa y buscando ausencias de cotiledones. En caso de faltar, se hará revisión manual de cavidad uterina bajo anestesia. En todos los casos hay que contar con dos valvas obstétricas y dos pinzas de anillo rectas y gasas. Se ponen las valvas, se secan y se revisan de adentro hacia afuera, primero el cuello, pinzando con anillos y revisando toda la circunferencia. En caso de desgarro, se sutura. Posteriormente, se revisa la vagina de arriba abajo en toda su circunferencia, en caso de desgarro, lo suturamos. Finalmente, se observa clítoris, meato urinario, labios menores, labios mayores y periné (Caldeyro-Barcia y Poseiro, 1960).

En los desgarros muy cercanos al meato urinario y la uretra, es aconsejable poner una sonda de Foley calibre 16 y luego suturar para evitar puntos oclusivos. Suturar la episiotomía en caso de haberla ejecutado; de preferencia en el plano vaginal usar catgut crómico 00 aguja grande con surgete cruzado continuo (Figura 14). El plano muscular con catgut crómico 00 aguja grande con puntos separados y la piel con sutura intradérmica usando crómico 000 aguja chica.



Figura 14. Sutura de la episiotomía

Fuente: elaboración propia.

En todas estas maniobras se debe evitar el contacto con la región anal para evitar contaminaciones. Se retiran los remanentes sanguíneos de la vulva, periné y ano con agua estéril; al secar, se aplica un pañal obstétrico adecuado y se lleva al recién nacido de su pecho al sitio correspondiente. Con la ayuda de la asistente de la sala, hay que retirar los miembros pélvicos de las piernas, elevarlos y realizar un masaje ligero desde los pies hasta la pelvis para facilitar la circulación de retorno y proporcionar una sensación de alivio a la paciente. Antes de abandonar la sala de partos, revisar los signos vitales, cerciorarse con la palpación del abdomen de que el útero está contraído y que la venoclisis se encuentre permeable con la infusión de la oxitocina. Se le otorga a la paciente y su pareja la información pertinente para su conocimiento y tranquilidad (Cunningham et al., 2021a).

Conclusiones

El parto normal es un evento fisiológico fundamental para perpetuar al ser humano. En este proceso fisiológico intervienen múltiples factores que deben conocerse tanto en significado como en secuencia de aparición. Los cambios mínimos en estos pueden resultar en eventos adversos al momento de la resolución vaginal del embarazo. La literatura médica ofrece definiciones, análisis de movimientos y disposición de las estructuras que intervienen en este proceso natural, con el fin de comprenderlo, estudiarlo y llevarlo a buen término.

Referencias

- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2017). *Guidelines for Perinatal Care*. American Academy of Pediatrics.
- Bennett, T., Proudfit, C. y Roman, A. S. (2021). Trabajo de parto y parto normales y anómalos. En A. H. DeCherney, L. Nathan, N. Laufer y A. S. Roman. (Eds.), *Diagnóstico y tratamiento*. Mc-Graw Hill.
- Caldeyro-Barcia, R. y Poseiro, J. J. (1960). Physiology of the uterine contraction. *Clinical Obstetrics Gynecology*, 3, 386-410.
- Carlhäll, S., Källén, K. y Blomberg, M. (2013). Maternal body mass index and duration of labor. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 171(1), 49-53. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2013.08.021>
- Casey, M. L. y MacDonald, P. C. (1997). The endocrinology of human parturition. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 828(1), 273-284. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1997.tb48548.x>
- Cunningham, F., Leveno, K. J., Dashe, J. S. y Hoffman, B. L. (2021a). Fisiología del trabajo de parto. En C. Y. Casey. (Ed.), *Williams Obstetricia* (26^a. ed.). McGraw-Hill Education.
- _____. (2021b). Trabajo de parto normal. En C. Y. Casey. (Ed.), *Williams Obstetricia* (26^a. ed.). McGraw-Hill Education.
- Cunningham, F., Leveno, K., Dashe, J., Hoffman, B. L., Spong, C. y Casey, B. (2022). *Williams Obstetricia*. McGraw-Hill Education.
- Pates, J. A., McIntire, D. D. y Leveno, K. J. (2007). Uterine contractions preceding labor. *Obstetrics and Gynecology*, 110(3), 566-569. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000279137.39707.44>
- Wray, S. y Prendergast, C. (2019). The Myometrium: From Excitation to Contractions and Labour. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1124, 233-263. https://doi.org/10.1007/978-981-13-5895-1_10

Hemorragia obstétrica

José Eugenio Guerra Cárdenas¹
Paulina Vilchis Rodríguez²

Introducción

En México, la hemorragia obstétrica es un problema de salud pública de alta relevancia, representando una de las principales causas de mortalidad materna. Esta condición refleja desafíos en la atención médica especializada, la salud pública y la equidad en el acceso a servicios de salud de calidad. En 2019, se reportaron 659 muertes maternas en el país, con una Razón de Mortalidad Materna (RMM) de 33.4 por cada 100 000 nacidos vivos, de las cuales un 20.4 % fueron atribuidas a la hemorragia obstétrica. Esta cifra resalta la magnitud del problema y la necesidad de abordajes enfocados y eficientes en el manejo de esta complicación.

Además, se observa que la mayor incidencia de mortalidad materna se presenta en estados como el Estado de México, Chiapas, Veracruz, Jalisco y Guerrero, sumando un 39.1 % del total nacional. Específicamente, el grupo etario de mayor riesgo se sitúa entre los 45 y 49 años. La prevalencia y severidad de la hemorragia obstétrica en México, en el contexto americano donde constituye una causa significativa de muerte materna, subraya la importancia de la prevención, el diagnóstico temprano y el manejo adecuado de esta condición. Se estima que el 80 % de estas muertes podrían evitarse aplicando conocimientos y tecnologías adecuadas, lo que demuestra la urgencia de mejorar las estrategias de salud pública enfocadas en la salud materna (Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENETEC], 2021).

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

² Residente de 4to año de ginecología y obstetricia.

Definición

La definición de hemorragia obstétrica ha evolucionado con el tiempo. Anteriormente, se definía como la pérdida de más de 500 ml de sangre en partos vaginales y más de 1000 ml en partos por cesárea en las primeras 24 horas después del procedimiento obstétrico. Sin embargo, esta definición carecía de consideración de los signos y síntomas clínicos, lo que resultaba en una detección y atención tardías en la mayoría de los casos. A partir de 2017, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) la define como la pérdida de más de 1 000 ml de sangre o una pérdida menor acompañada de síntomas y signos de hipovolemia dentro de las 24 horas posteriores al procedimiento obstétrico, independientemente de la vía de resolución (Escobar et al., 2022).

Otra definición aceptada proviene del Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos, que clasifica la hemorragia en menor (500-1000 ml de sangrado) y mayor (más de 1000 ml) dentro de 24 horas, que es la misma definición establecida por la OMS. Sin embargo, en el marco nacional tenemos la definición usada por el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (INPer), el cual establece como hemorragia obstétrica > 1000 ml independiente de la vía de resolución o que se acompañe de datos de inestabilidad hemodinámica (Instituto Nacional de Perinatología, 2021).

Mecanismo de hemostasia en el postparto

La hemorragia posparto, una de las complicaciones más significativas en obstetricia, puede ser entendida a través de la fisiología del lecho placentario y la función de la contracción uterina después del parto. Durante el periodo posparto inmediato, el lecho placentario, previamente irrigado por un flujo sanguíneo de aproximadamente 600 mL/min a través de las arterias espirales, comienza a sangrar tras la separación de la placenta. Este sangrado no se detiene primariamente por mecanismos de coagulación sanguínea, sino por la acción de la contracción uterina. La retracción efectiva del útero, potenciada por altos niveles de oxitocina, ejerce compresión sobre las arterias espirales, previniendo así el sangrado excesivo (Escobar et al., 2022). Este fenómeno, conocido como las 'ligaduras vivas de Pinard', destaca la importancia de las contracciones uterinas efectivas para la hemostasia. El miometrio, al contraerse vigorosamente, comprime los vasos sanguíneos dilatados y previene una hemorragia posparto significativa.

Otro sistema que se pone en marcha es la trombosis local la cual se ve ayudada por la presencia de factores deciduales locales (Factor tisular e inhibidor activador de plasminógeno tipo 1) así como de factores de coagulación sistémicos (plaquetas, factores de coagulación circulantes) los cuales conducen a la trombosis de

vasos sanguíneos dañados que suministran sangre al lecho placentario, resultando en una reducción del flujo sanguíneo (Valente y Economy, 2024).

Sin embargo, en alguna literatura se comenta que un sistema de coagulación intacto no es crítico para la hemostasia posparto, aunque sigue siendo relevante en el manejo de otras complicaciones. Sin embargo, la atonía uterina, caracterizada por una contracción inadecuada del miometrio, puede resultar en hemorragias severas incluso después de la coagulación. Por tanto, el conocimiento detallado de estos procesos fisiológicos y mecánicos es esencial para el manejo y prevención de la hemorragia obstétrica posparto, enfatizando la necesidad de monitorizar y apoyar la contracción uterina efectiva durante el periodo posparto inmediato.

Adaptación materna a la hemorragia e índice de choque

Durante el embarazo el volumen plasmático se expande entre un 10 y un 15% entre las 6 y 12 semanas de gestación, incrementándose rápidamente para alcanzar un 40 a 50 por ciento por encima del nivel pregestacional entre las 30 y 34 semanas, y luego se estabiliza o desciende ligeramente hasta el momento del parto. La producción de glóbulos rojos comienza alrededor de las 16 semanas de gestación y se acelera progresivamente, logrando un incremento del 25 por ciento sobre el nivel pregestacional para la semana 34. Como la expansión del volumen plasmático supera el aumento en el volumen total de glóbulos rojos, se produce una reducción modesta en el hematocrito/hemoglobina, lo que se conoce como ‘anemia fisiológica del embarazo’. La hemodilución máxima ocurre entre las 24 y 26 semanas de gestación. Sin embargo, la expansión del volumen plasmático y la anemia dilucional durante el embarazo ofrece una gran ventaja fisiológica frente a la hemorragia, proporcionando un margen de seguridad frente a la pérdida sanguínea habitual del parto (aproximadamente 300 a 500 mL para un parto vaginal, y de 600 a 1000 mL para una cesárea), frente a la hemorragia periparto. Hasta 500 mL de sangre pueden estar secuestrados en la unidad uteroplacentaria y ser auto transfundidos a la circulación materna tras la expulsión del feto, minimizando así los efectos circulatorios adversos de la pérdida de sangre posparto (Valente y Economy, 2024).

En situaciones obstétricas, la ausencia de una caída significativa en la presión arterial en pacientes con hemorragia posparto puede enmascarar el verdadero estado hipovolémico debido a los mecanismos compensatorios fisiológicos antes mencionados. Por esa razón, el índice de choque es el único marcador prometedor que indica la gravedad de la pérdida de sangre. Se debe calcular en pacientes con sospecha o diagnóstico de hemorragia obstétrica, su fórmula es la siguiente:

Índice de choque = Frecuencia cardiaca / Tensión arterial sistólica

Un índice de choque > 0.9 se relaciona con aumento en la mortalidad y un IC > 1 se traduce en un choque grave el cual puede ameritar transfusión masiva.

Causas y factores de riesgo

Las causas más comunes de hemorragia postparto se pueden resumir en una nemotecnia muy fácil de memorizar, las 4T: tono, trauma, tejido y trombina.

Tabla 1. Causas y factores de riesgo para hemorragia obstétrica

“T”	Causas	Factores de riesgo
Tono: irregularidades en la contracción del útero	Excesiva distensión uterina	Situaciones como polihidramnios, macrosomía fetal o embarazo gemelar pueden ser factores contribuyentes.
	Infección intraamniótica	Vinculada con la presencia de fiebre y la ruptura prolongada de las membranas.
	Factores funcionales y estructurales	Incluyen trabajo de parto precipitado, labor de parto prolongada, miomas uterinos, placenta previa y anomalías en la anatomía uterina.
	Uso de relajantes uterinos Distensión vesical	Como terbutalina y anestésicos inhalados. Puede interferir con la capacidad del útero para contraerse adecuadamente.
Tejido: retención de restos placentarios	Retención de fragmentos de la placenta	
	Acumulación de coágulos dentro del útero	
	Placenta acreta y sus variantes.	
Trauma: lesiones en el canal del parto	Desgarro de tejidos durante la cesárea	Ocurren debido a una posición inadecuada o a la profundidad de la incisión quirúrgica.
	Ruptura uterina	Riesgo elevado en pacientes con antecedentes de cirugía uterina.
	Inversión uterina	Frecuente en casos de paridad múltiple con tracción excesiva del cordón umbilical.
Trombina	Condiciones previas existentes: hemofilia “A”	Asociada con antecedentes de trastornos hemorrágicos hereditarios o enfermedades hepáticas.
	Purpura trombocitopénica idiopática	Formación de hematomas.
	Enfermedad de Von Willebrand	

“T”	Causas	Factores de riesgo
	Historia de hemorragia postparto anterior	
	Adquiridas en el embarazo: trombocitopenia gestacional; hemofilia adquirida.	Puede provocar hematomas.
	Preeclampsia con trombocitopenia, HELLP	Relacionada con la elevación de la presión arterial.
	Coagulación intravascular diseminada	Puede desencadenar fiebre, neutrofilia, neutropenia, sangrado antes del parto y colapso repentino.
	Enfermedad hipertensiva gestacional	
	Infecciones severas dentro del útero.	
	Desprendimiento de placenta normoinserta. Embolización de líquido amniótico .	
	Infección severa	Desencadena fiebre, neutrofilia, neutropenia.
	<i>Abruptio placentare</i> o desprendimiento de placenta normoinserta o accidente de Baudelocque.	Hemorragia antes del parto.
	Embolia de líquido amniótico.	Colapso repentino.
	Uso de anticoagulantes.	Asociado a un historial de enfermedad tromboembólica.

Fuente: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENETEC] (2021).

Por lo general, estas causas se relacionan con un factor de riesgo inherente, pero en la mayoría de los casos (60 %) no hay factores de riesgo identificables. A continuación, se presentan los factores de riesgo relacionados a las causas con su valor OR (Tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo, causas para hemorragia obstétrica y su valor OR respectivamente

Factor de riesgo	Cuatro T	OR
Embarazo múltiple	Tono	3.30 (1.00-10.60) 4.70 (2.40-9.10)
HPP previa	Tono	3.60 (1.20-10.20)
Preeclampsia	Trombina	5.00 (3.00-8.50) 2.20 (1.30-3.70)

Factor de riesgo	Cuatro T	OR
Macrosomía fetal	Tono	2.11 (1.62-2.76) 2.40 (1.90-2.90)
Falla en la progresión del segundo estadio del trabajo del parto	Tono	3.40 (2.40-4.70) 1.90 (1.20-2.90)
Tercer estadio de trabajo de parto prolongado	Tono	7.60 (4.20-13.50) 2.61 (1.83-3.72)
Retención placentaria	Tejido	7.83 (3.78-16.22) 3.50 (2.10-5.80) 6.00 (3.50-10.40)
Placenta acreta	Tejido	3.30 (1.70-6.40)
Episiotomía	Trauma	4.70 (2.60-8.40) 2.18 (1.68-2.76) 1.70 (1.20-2.50)
Laceración perineal	Trauma	1.40 (1.04-1.87) 2.40 (2.00-2.80) 1.70 (1.10-2.50)
Anestesia general	Tono	2.90 (1.90-4.50)

Fuente: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENETEC] (2021).

Atonía uterina

- Representa el 70-80 % de las hemorragias posparto (HPP).
- Caracterizada por un útero agrandado, flácido por arriba de la cicatriz umbilical, y poco o nada reactivo a la estimulación manual.
- Se asocia a factores como uso prolongado de oxitocina, multiparidad, corioamnionitis, anestesia general y causas de sobredistensión uterina (macrosomía, polihidramnios, embarazo múltiple, miomatosis uterina, inversión uterina) (Carvajal y Barriga, 2021).
- El manejo activo del alumbramiento reduce el riesgo de HPP en más de un 40 % (Berghella, 2023).

Retención y alteraciones placentarias

- Constituyen el 20 % de la hemorragia obstétrica.
- Asociadas a hipotonía uterina.
- Causas incluyen placenta retenida, coágulos, acretismo placentario, cirugías uterinas previas (Berghella, 2023).

- Diagnóstico mediante revisión de la placenta y revisión instrumentada de la cavidad.

Trauma uterino y del canal del parto

- Las laceraciones y hematomas cervicales o vaginales son la tercera causa más común de HPP (10 %).
- Frecuentemente asociados a partos instrumentados, episiotomías, presencia de feto macrosómico o antecedentes de cirugías uterinas (Funai, 2023).

Coagulopatía

- Incluye coagulopatías adquiridas (preeclampsia severa con disfunción hepática o hemática, hemofilia adquirida, coagulopatía por dilución, coagulopatía por consumo, coagulación intravascular diseminada) y congénitas (enfermedad de Von Willebrand, hemofilias congénitas) (Escobar et al., 2022).
- Trombocitopenias como púrpura trombocitopénica idiopática también son factores relevantes.

Manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto

El tercer periodo de trabajo de parto es una etapa que normalmente puede tener una duración de < 30 min entre el nacimiento y la expulsión de la placenta (actualmente no hay un criterio universalmente aceptado, ya que las condiciones como partos prematuros pueden variar).

El manejo activo son intervenciones diseñadas para facilitar la expulsión de la placenta y aumentar las contracciones uterinas, acortando los tiempos y previniendo la hemorragia postparto. Las principales intervenciones incluyen tres:

- Administración de un agente uterotónico: la oxitocina es el agente más utilizado, administrada por vía intravenosa o intramuscular inmediatamente después del nacimiento. (10 UI IM o IV posterior al nacimiento del hombro anterior; el uso de uterotónico puede variar dependiendo del panorama de la paciente y los factores de riesgo). Este es el componente más importante del manejo activo, reduciendo significativamente el riesgo de hemorragia postparto (Berghella, 2023).
- Tracción Controlada del Cordón (TCC): esta técnica facilita la separación y entrega de la placenta. Ha mostrado reducir la necesidad de extracción manual de la placenta, así como disminuir ligeramente la duración de la tercera etapa y la pérdida de sangre media. La maniobra de Brandt-

Andrews es preferida, donde una mano asegura el fondo uterino mientras la otra ejerce tracción sostenida hacia abajo en el cordón umbilical pinzado (Berghella, 2023).

- Manejo de la expulsión de la placenta: incluye técnicas para evitar el desgarro y retención de membranas en la cavidad uterina, como girar lentamente la placenta mientras se entrega (Funai, 2023).
- Examen de la placenta: un examen sistemático de la placenta, el cordón umbilical y las membranas fetales es esencial para identificar posibles anomalías.
- Masaje del fondo uterino a través de la pared abdominal después de la expulsión de la placenta durante cinco minutos (Funai, 2023).

Además, la literatura sugiere que el manejo activo reduce significativamente varios riesgos asociados con la tercera etapa del parto. Por ejemplo, disminuye la probabilidad de hemorragia postparto mayor a 1000 mL y la necesidad de transfusiones de sangre materna. También reduce la incidencia de hemoglobina materna postparto menor a 9 g/dL y el uso de uterotónicos terapéuticos durante y después de esta etapa. Estudios han demostrado que el manejo activo del tercer período puede resultar en una reducción modesta en la pérdida media de sangre materna en el parto (Funai, 2023).

Cuantificación de la hemorragia

La cuantificación de la hemorragia es un aspecto crítico en la resolución obstétrica. El retraso en el reconocimiento de una pérdida excesiva de sangre representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna. La hemorragia obstétrica es una situación en la que las mujeres corren un riesgo significativo, principalmente porque las intervenciones necesarias y eficaces a menudo no se aplican a tiempo. Ningún embarazo está exento del riesgo de hemorragia postparto, y en muchos casos, esta hemorragia puede ocurrir de manera impredecible.

Para abordar este desafío, se utilizan dos enfoques principales en la evaluación de la pérdida de sangre: la “pérdida de sangre estimada”, que se refiere a una valoración cualitativa (Tabla 3), y la “pérdida de sangre cuantitativa”, que implica medir de forma más precisa la cantidad de sangre perdida mediante contenedores volumétricos y balanzas, o bien, imágenes computarizadas, para una cuantificación más exacta de las pérdidas sanguíneas (CENETEC, 2021).

Tabla 3. Parámetros para clasificar la hemorragia obstétrica y el reemplazo de líquidos

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida sanguínea estimada (ml)	750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pulso	<100	100-120	120-140	> 140
Presión arterial (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
presión de pulso (mmHg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 40
Estado mental	Ansiedad	Ansiedad	Ansiedad-confusión	Confusión-letargia
Pérdida sanguínea (% de volumen sanguíneo)	15	15-30	30-40	> 40
Reemplazo de líquido	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + paquete globular	Cristaloides + paquete globular

Fuente: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENETEC] (2021); Leeman y Quinlan, 2017.

En cuanto a la tolerancia a la pérdida de sangre, las pacientes embarazadas pueden soportar una pérdida de hasta aproximadamente el 15 % de su volumen sanguíneo sin presentar síntomas ni cambios en los signos vitales. Sin embargo, una vez que la pérdida de sangre supera los 1 000 ml, pueden comenzar a aparecer signos de alarma como taquicardia, retraso en el llenado capilar y alteraciones en el estado de alerta. Estos indicadores son cruciales para la intervención temprana y eficaz en casos de hemorragia obstétrica (Tabla 4).

Tabla 4. Clasificación de severidad de la hemorragia obstétrica

Severidad de la hemorragia obstétrica	Manifestaciones	Pérdida sanguínea %	Volumen estimado de pérdida ml (mujer embarazada 70 kg)
Compensada	<p>Frecuencia cardíaca: < 100 latidos por minuto</p> <p>Tensión arterial: Normal</p> <p>Sin datos de hipoperfusión tisular</p>	10-15	700-1 050

Severidad de la hemorragia obstétrica	Manifestaciones	Pérdida sanguínea %	Volumen estimado de pérdida ml (mujer embarazada 70 kg)
No compensada	Choque hemorrágico leve	Frecuencia cardiaca: 100-120 latidos por minuto Tensión arterial: Normal Sin datos de hipoperfusión tisular	15-30 1 050-2 100
	Choque hemorrágico moderado	Frecuencia cardiaca: 120-140 latidos por minuto Tensión arterial: Sistólica < 90 mmHg, Diastólica < 60 mmHg Presencia de algún dato de hipoperfusión tisular	30-40 2 100-2 800
	Choque hemorrágico severo	Frecuencia cardiaca: > 140 latidos por minuto Tensión arterial: Sistólica < 90 mmHg, Diastólica < 60 mmHg Presencia de algún dato de severidad	> 40 > 2 800

Fuente: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica [CENETEC] (2021); Escobar et al. (2022).

Estimación visual

La práctica más frecuente en la evaluación de la hemorragia es la estimación visual por su simplicidad y capacidad para dar resultados instantáneos. Esta técnica suele resultar en imprecisiones, tendiendo a subvalorar la pérdida de sangre en volúmenes elevados y a sobrestimarla cuando los volúmenes son menores, lo que puede llevar a un manejo tardío de la situación. Por ello, es crucial fomentar una formación continua del personal médico, promover el uso de herramientas para una medición más precisa de la pérdida sanguínea utilizando recipientes específicos o bolsas de

recolección, y enseñar métodos de cuantificación del sangrado en materiales como gasas, compresas, apósitos y pañales (CENETEC, 2021).

Estimación directa

Representa un método más preciso para la cuantificación de la pérdida de sangre, utilizando contenedores graduados y bolsas específicas, así como recipientes de aspiración, ofreciendo una precisión aproximadamente un 31 % superior en comparación con la estimación visual.

Para el parto, este proceso implica iniciar la cuantificación después del alumbramiento, registrando primero el volumen de líquido presente antes del alumbramiento y luego el total al final del procedimiento, para después restar la cantidad inicial. En el caso de la cesárea, la cuantificación comienza después de la ruptura de membranas, utilizando la misma técnica de medición antes y después del alumbramiento (Belfort y Lockwood, 2023).

Método gravimétrico

Implica pesar los textiles usados tanto en seco como en húmedo y restar estos valores para determinar el volumen de sangre absorbido; es considerado uno de los más exactos basándose en la conversión de 1 gramo a 1 mililitro.

Método electrónico (colorimetría)

Emplea tecnologías de inteligencia artificial con plataformas móviles y algoritmos de reconocimiento de imagen para realizar análisis colorimétricos. Estos algoritmos están diseñados para cuantificar la concentración de hemoglobina y la pérdida de sangre en tiempo real, capturando y analizando fotografías de textiles y contenedores quirúrgicos utilizados (Belfort y Lockwood, 2023).

Tratamiento

En el manejo de la hemorragia postparto se suele seguir una aproximación sistemática como en la mayoría de las urgencias y también la rigen protocolos intrahospitalarios como la activación de Código Oro, Código Rojo donde se familiarizarán con su unidad de trabajo (Leeman y Quinlan, 2017).

Sin embargo, de forma general se siguen los siguientes pasos clave:

1. **Prevención:** manejo activo del tercer periodo de trabajo de parto (Funai, 2023).
2. **Identificación de la hemorragia:** definición usada en la unidad de trabajo.

3. **Determinar la causa:** utilizar la mnemotecnia de los cuatro T (Tono, Trauma, Tejido, Trombina) para un diagnóstico y tratamiento rápidos. El 70 % se trata de atonía uterina (Lalonde, 2012).
4. **Activar equipo de respuesta inmediata:** contar con personal médico adicional capacitado para asistir en el parto y preparar dos líneas intravenosas de gran calibre.
5. **Manejo de la placenta:** Si la hemorragia ocurre antes de la entrega de la placenta, enfocarse en su extracción e inspección. Considerar el retiro manual en caso de retención o entrega incompleta (Lalonde, 2012).
6. **Tratamiento de la atonía uterina:** en caso de hemorragia postparto de la placenta, iniciar con masaje uterino y administración de oxitocina. Si no hay mejora, aplicar un segundo uterotónico y explorar el tracto genital para reparar laceraciones (Pérez et al., 2010).
7. **Exploración del útero y tracto genital:** ante la persistencia de la hemorragia y después de descartar atonía uterina y laceraciones, explorar el útero para detectar fragmentos placentarios retenidos (Pérez et al., 2010).
8. **Consideración de complicaciones severas:** estar atentos a signos de hematomas ocultos, ruptura uterina, inversión uterina, anafilaxia, sepsis y embolismos.
9. **Reanimación en casos de hemorragia severa:** implementar medidas de reanimación en pérdidas superiores a 1 500 mL, incluyendo oxígeno suplementario, líquidos intravenosos y transfusión masiva, evaluar presencia de coagulopatías (Lalonde, 2012).
10. **Monitoreo continuo y pruebas de laboratorio:** realizar pruebas de laboratorio urgentes y monitorear constantes vitales y la respuesta del paciente.
11. **Implementación de protocolos de transfusión masiva:** usar plasma fresco congelado y plaquetas en proporciones adecuadas según el protocolo para hemorragias masivas.
12. **Intervenciones quirúrgicas:** considerar intervenciones como el taponamiento uterino, embolización angiográfica y procedimientos quirúrgicos específicos si las medidas anteriores no controlan la hemorragia (Georgiou, 2009).

Este enfoque integral, rápido y simultáneo de todas las medidas es crucial para la gestión efectiva de la hemorragia postparto, minimizando el riesgo de complicaciones graves y mejorando los resultados para la madre.

Tratamiento farmacológico

Los agentes uterotónicos representan la primera línea de intervención. Su selección debe realizarse considerando las contraindicaciones e indicaciones específicas para cada paciente. Es habitual el uso simultáneo de múltiples agentes uterotónicos, buscando una respuesta efectiva y rápida. En caso de que estos agentes no logren controlar la hemorragia, es crucial proceder rápidamente a otras intervenciones para manejar adecuadamente la situación.

Oxitocina

- Fármaco de primera elección.
- Administrar 10 UI IM o IV durante el manejo activo y posteriormente 20 UI en 500 cc para el postparto.
- Contracciones inducidas por aumento del calcio intracelular.
- Desventajas: vida media corta, necesita cadena de frío.
- Efectos adversos: hipotensión, taquicardia, dolor torácico, colapso cardiovascular (Lalonde, 2012).

Ergonovina o ergometrina

Los alcaloides del cornezuelo son agonistas de los receptores serotoninérgicos en el músculo liso, débiles antagonistas de los receptores dopaminérgicos y agonistas parciales de los receptores alfa-adrenérgicos; inducen contracciones uterinas rítmicas rápidas que llevan a contracciones uterinas sostenidas.

- Administrar 0.2 mg IM cada 2-4 horas. Vida media de 30 a 120 min.
- Contraindicada en hipertensión, preeclampsia, enfermedades cardiovasculares.
- Efectos adversos: náuseas, vómitos, hipertensión severa (CENETEC, 2021).

Carbetocina

Fármaco de primera elección para prevenir HPP en situaciones especiales (sobredistensión uterina, trabajo de parto prolongado o pacientes en las que se requiera restricción hídrica).

- No se recomienda su uso con oxitocina debido a sus mecanismos de acción.
- En caso de necesitar su uso, se recomienda realizar una liberación de los receptores mediante 300 cc de solución fisiológica y esperar 5 minutos.
- Administrar 100 mcg IV en bolo de dosis única.
- Análogo sintético de acción prolongada de la oxitocina.
- Ventajas: larga duración de acción, resistencia al calor.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad, asma, enfermedad vascular (Carvajal y Barriga, 2021).

Misoprostol

Se sugiere su uso en combinación con oxitocina en caso de no contar con carbetocina de momento o en condiciones especiales mencionadas anteriormente.

- Análogo de la prostaglandina E1 se absorbe en 10 min por vía oral, sublingual, vaginal y rectal.
- Administrar 600-1000 mcg VO, sublingual o rectal, dosis única.
- Ventajas: estabilidad al calor, facilidad de administración.
- Efectos adversos: náuseas, vómitos, diarrea, escalofríos, fiebre transitoria, cefalea (Funai, 2023).

Otros

Ácido tranexámico

El ácido tranexámico juega un papel fundamental en el manejo de la hemorragia posparto. Se recomienda su uso por su eficacia en reducir las muertes por hemorragia y la necesidad de intervenciones quirúrgicas, como la laparotomía, para controlar el sangrado.

- Mecanismo de acción: funciona como un agente antifibrinolítico formando un complejo reversible que inhibe la actividad de la plasmina y, por lo tanto, la fibrinólisis. Esto ayuda a mantener la integridad de los coágulos sanguíneos formados y reduce el sangrado.
- Administrar 1 g en 10 ml en 10 min (1 ml/min) vía intravenosa.
- Debe administrarse lo antes posible después del parto y no más de tres horas después del nacimiento.
- Así mismo se puede requerir la aplicación de una segunda dosis en el caso de que el sangrado continúe después de 30 minutos o si este se regresa dentro de las 24 horas posteriores a la primera dosis (Pérez et al., 2010).

Maniobras de contención

Dichas maniobras están indicadas para usarse inmediatamente en el control de la hemorragia de forma temporal y no deben usarse como tratamiento único o definitivo.

- **Compresión bimanual:** la compresión bimanual es una forma de estimular el útero atónico. La técnica efectiva establece que una mano se hace puño y se coloca vaginalmente en el fórnix anterior, mientras la otra masajea el fondo uterino abdominalmente comprimiéndolo contra la mano vaginal en este masaje. Se tiene que realizar mientras otras intervenciones están siendo realizadas (Pereira et al. 2005).
- **Compresión aórtica:** la compresión aórtica se realiza con el puño colocado en la región supraumbilical con una desviación ligera a la

izquierda, verificando con la otra mano del clínico el pulso femoral, una técnica correcta es cuando no se detecta el pulso femoral (Escobar et al. 2022).

- **Técnica Zea:** en casos de hemorragia uterina significativa, especialmente aquella que supera los 500 mL y no responde a técnicas estándar como el masaje uterino y la oxitocina, se recomienda adoptar un enfoque escalonado y sistemático. Inicialmente, se debe realizar una evaluación visual del cérvix utilizando valvas vaginales, seguida de un pinzamiento cuidadoso del labio anterior y posterior del cérvix para una inspección detallada. Posteriormente, el procedimiento implica la palpación de los ligamentos cardinales y la aplicación de pinzas curvas para pinzar las arterias uterinas, tanto en el lado izquierdo como en el derecho. Este paso es crucial para el manejo eficaz del sangrado. Además, se debe colocar una sonda Foley para monitorear la salida de líquidos y evaluar las características de la orina, lo que puede ofrecer indicaciones importantes sobre el estado de la paciente (Zea-Prado et al., 2011).

Tras asegurar la hemostasia, se procede a retirar las pinzas rectas y se lleva a cabo una revisión exhaustiva para identificar y abordar las causas subyacentes de la hemorragia obstétrica. En situaciones donde la hemorragia persiste o es particularmente severa, se debe considerar la reubicación de las pinzas y preparar a la paciente para una posible histerectomía obstétrica.

Tratamiento quirúrgico

La mayoría de las pacientes responden muy bien para los primeros tratamientos; sin embargo, hay otras que requieren un tratamiento quirúrgico el cual es necesario realizarlo de forma escalonada:

- Taponamiento
- Suturas compresivas
- Ligaduras Arteriales
- Histerectomía

Balón Bakri

Esta técnica se emplea cuando la hemorragia no responde al masaje uterino ni a los uterotónicos. Implica la inserción de un dispositivo (como la sonda de Foley o el balón de Bakri) en el útero para ejercer presión y lograr hemostasia mecánica. La eficacia reportada es del 85 % para atonía uterina. El balón se coloca vía transcervical o mediante histerotomía y se infla con solución salina. Se acompaña

con medidas como la colocación de una sonda vesical y profilaxis antibiótica (Vargas-Aguilar et al. 2015).

Suturas compresivas

Sutura B-Lynch

Esta técnica de sutura compresiva se usa para controlar la hemorragia posparto por atonía uterina. Requiere una histerotomía y utiliza material absorbible para minimizar riesgos. La sutura comprime el útero, reduciendo el sangrado, y tiene una eficacia reportada del 91.7 % sin impactar negativamente en la fertilidad futura (Figura 1) (Villar, 2012).

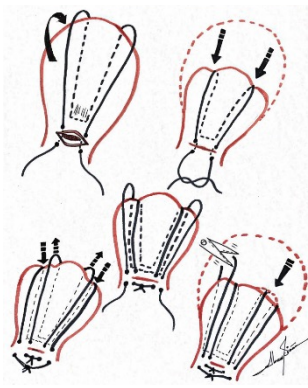


Figura 1. Sutura B-Lynch

Fuente: Villar (2012).

Sutura de Hayman

Una modificación de la sutura B-Lynch, la sutura de Hayman es más sencilla y rápida, y no requiere histerotomía. Es indicada para hemorragias refractarias en partos vaginales. La técnica correcta resulta en colocar puntos de sutura iniciando por el segmento uterino dirigiendo dicha sutura hacia el fondo uterino, colocando el hilo a lo largo de la cara anterior y siguiendo por la posterior, en algunas ocasiones se puede aplicar un punto de unión a nivel del fondo esto con el objetivo de tener una mayor estabilidad (Moreno-Santillán, 2018).

Sutura de HO CHO

Diseñada para unir las paredes uterinas y controlar el sangrado, esta técnica utiliza una aguja quirúrgica recta con sutura de catgut crómico. Se colocan suturas cuadradas a lo largo del útero, enfocándose en áreas de sangrado intenso para controlar eficazmente el flujo sanguíneo. Es la técnica ideal para las hemorragias

uterinas derivadas de espectro de placenta accreta (Cho et al., 2020; Trejo-Romero et al., 2017).

Ligaduras arteriales

Ligadura de arterias uterinas: esta técnica consiste en ligar las arterias uterinas para reducir el flujo sanguíneo al útero y controlar la hemorragia. Es especialmente útil en casos de atonía uterina y hemorragia posparto refractaria a los uterotónicos. La técnica de O'Leary es un abordaje común que involucra la identificación y ligadura de las arterias uterinas en sus ramas ascendentes. Se realiza con una sutura transfectiva de catgut crómico o poliglactina, pasando la sutura a través de una zona avascular del ligamento ancho y anudándola. La técnica de Posadas, una modificación de la de O'Leary, simplifica el procedimiento al acceder a las arterias por la cara posterior del útero, lo que reduce el tiempo de operación y mejora la seguridad (Posadas-Nava et al., 2019).

Ligadura de la arteria hipogástrica (ilíaca interna): esta técnica se utiliza para reducir significativamente la presión del pulso y el flujo sanguíneo en las arterias distales a la zona de ligadura, facilitando la formación de coágulos y la hemostasia. Aunque puede ser una alternativa para evitar la histerectomía, su uso es limitado debido a su complejidad técnica y tasa de éxito de aproximadamente el 40 %. Requiere un conocimiento profundo de la disección del retroperitoneo y una cuidadosa preservación del uréter. La ligadura se realiza lo más proximal posible a la bifurcación de la arteria ilíaca común para evitar la formación de trombos (Mora et al., 2006).

Histerectomía obstétrica

Indicada cuando fracasa el tratamiento médico y quirúrgico conservador para hemorragia posparto continua y potencialmente mortal, así como en otras circunstancias especiales. Puede realizarse histerectomía de forma total o subtotal por el personal médico con mayor experiencia quirúrgica en este procedimiento.

Se requiere de una decisión rápida sobre realizar histerectomía para beneficio de la paciente, tomando en cuenta el alto riesgo de complicaciones como lesiones ureterales, vesicales e intestinales, pérdida de la fertilidad y tromboembolismo (Hernández-Sánchez y Díaz-Ramírez, 2016). La histerectomía obstétrica puede considerarse en las siguientes circunstancias:

- Acretismo placentario.
- Atonía uterina no reversible.
- Laceraciones uterinas.

- Ruptura uterina.
- Placenta previa.
- Inserción anómala de la placenta.
- Desprendimiento de placenta normoinserta.
- Sepsis con foco uterino
- Coagulación intravascular diseminada.

Conclusiones

La hemorragia obstétrica es un problema importante de salud pública en México. Esta patología es responsable del 20 % de las muertes maternas. El conocer técnicas como las cuatro T y los manejos médicos y quirúrgicos ayuda a tener un diagnóstico y atención oportunos que contribuya a disminuir la morbimortalidad de este problema de salud. La HO puede presentarse en pacientes con y sin factores de riesgo, por lo cual es importante que el personal de salud esté capacitado con el objetivo de responder ante estas urgencias y mejorar los resultados obstétricos en la población a su cargo. El presente trabajo pretende ser una referencia sobre la actualización en el diagnóstico y los distintos grados de manejo de la hemorragia obstétrica.

Referencias

- Belfort, M. y Lockwood, C. (2023). *Postpartum hemorrhage: Medical and minimally invasive management*. Wolter Kluwer.
- Berghella, V. (2023). *Management of the third stage of labor: Prophylactic pharmacotherapy to minimize hemorrhage*. Wolter Kluwer.
- Carvajal, J. A. y Barriga, M. I. (2021). *Manual de Obstetricia y Ginecología* (12ª. ed.). Escuela de Medicina. <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/11/Manual-Obstetricia-y-Ginecologia-2021-11112020.pdf>
- Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud [CENETEC]. (2021). *Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. Prevención y manejo de la hemorragia postparto*. Gobierno de México. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
- Cho, J. H., Jun, H. S. y Lee, C. N. (2000). Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstetrics & Gynecology*, 96(1), 129-131.
- Escobar, M. F., Nassar, A. H., Theron, G., Barnea, E. R., Nicholson, W., Ramasauskaite, D. et al. (2022). FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics*, 157(S1), 3-50. <https://doi.org/10.1002/ijgo.14116>
- Funai, E. (2023). *Labor and delivery: Management of the normal third stage after vaginal birth*. Wolter Kluwer.
- Georgiou, C. (2009). Balloon tamponade in the management of postpartum hemorrhage: a review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynecology*, 116(6), 748-757. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2009.02113.x>
- Hernández-Sánchez, R. y Díaz-Ramírez, J. (2016). Histerectomía obstétrica, último recurso en el tratamiento de la hemorragia obstétrica. *Revista de Sanidad Militar*, 70(1), 63-71.
- Instituto Nacional de Perinatología. (2021). *Normas y procedimientos en obstetricia: Hemorragia Obstétrica*.
- Lalonde, A. (2012). Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings. *International Journal of Gynaecology & Obstetrics*, 117(2), 108-118. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2012.03.001>
- Leeman, L. y Quinlan, J. (2017). *Manual del Proveedor ALSO (Advanced Life Support in Obstetrics)*. American Academy of Family Physicians.
- Mora, I., Robaina, F., Sánchez, E. y Morales, A. (2006). Ligadura de las arterias hipogástricas en las hemorragias. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 32(1). https://www.researchgate.net/publication/317522970_Ligadura_de_las_arterias_hipogastricas_en_las_hemorragias
- Moreno-Santillán, A. A., Posadas-Nava, A., Martínez-Adame, L. M. y Celis-González, C. (2018). Sutura compresiva de Hayman: experiencia de cuatro años. *Ginecología y Obstetricia de México*, 86(9), 590-596. <https://doi.org/10.24245/gom.v86i9.1992>

- Pereira, A., Nunes, F., Pedroso, S., Saraiva, J., Retto, H. y Meirinho, M. (2005). Compressive uterine sutures to treat postpartum bleeding secondary to uterine atony. *Obstetrics and Gynecology*, 106(3), 569-572. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000168434.28222.d3>
- Pérez Solaz, A., Ferrandis, R., Llau, J. V., Alcántara, M. J., Abengochea, A., Barberá, M. et al. (2010). La hemorragia obstétrica. Actualización. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 57(4), 224-235. [https://doi.org/10.1016/s0034-9356\(10\)70209-7](https://doi.org/10.1016/s0034-9356(10)70209-7)
- Posadas-Nava, A., Alberto Moreno-Santillán, A., Celis-González, C. y Cruz-Martínez, E. (2019). Control de la hemorragia obstétrica mediante ligadura selectiva de las arterias uterinas. Experiencia de siete años. *Ginecología y Obstetricia de México*, 87(9), 576-582. <https://doi.org/10.24245/gom.v87i9.2946>
- Trejo-Romero, J. C., Reyes-Hernández, M. U., Mendoza-Reyes, E. y Sandoval-García-Travesí, F. A. (2017). Sutura compresiva invaginante para control de la hemorragia obstétrica. *Ginecología y Obstetricia de México*, 85(8), 498-503. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-904120170008000498
- Valente, A. M. y Economy, K. (2024). *Maternal adaptations to pregnancy: Cardiovascular and hemodynamic changes*. Reprint UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/maternal-adaptations-to-pregnancy-cardiovascular-and-hemodynamic-changes/print>
- Vargas-Aguilar, V. M., Espino y Sosa, S., Acosta-Altamirano, G., Moreno-Eutimio, M. A. y Vargas-Hernández, V. M. (2015). Hemorragia obstétrica manejada con balón de Bakri. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 42(3), 107-111. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2013.12.004>
- Villar, R., Aguarón, G., González-López, A. B., Arones, M. A. y González de Merlo, G. (2012). Técnica B-Lynch para el tratamiento de la hemorragia posparto. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 39(2), 64-68. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2010.11.003>
- Zea-Prado, F., Espino y Sosa, S. y Morales-Hernández, F. V. (2011). Pinzamiento vaginal de arterias uterinas en hemorragia puerperal: Técnica Zea para control de hemorragia obstétrica. *Perinatología y Reproducción Humana*, 25(1), 54-56. <https://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2011/ip111lj.pdf>

Enfermedades hipertensivas del embarazo

José Eugenio Guerra Cárdenas¹

Erick Maldonado Muñoz²

Gerardo García Maldonado³

Introducción

Los trastornos hipertensivos asociados al embarazo (THAE) representan la complicación número uno en la paciente obstétrica. Se estima que THAE se presentan en al menos 2-8 % de cada uno de los embarazos y son responsables de al menos 26 % de las muertes maternas en Latinoamérica. En México, su incidencia radica en 47.3 por cada 1 000 nacimientos y se ha colocado en una de las principales causas de muerte (Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS], 2017).

Se define como la presencia de cifras de presión arterial superiores a 140/90 mmHg; después de las 20 semanas de gestación y se puede clasificar de múltiples maneras. El conocimiento de los múltiples factores de riesgo, así como las estrategias de tamizaje y seguimiento, ofrece a la paciente obstétrica la oportunidad de sobrellevar un embarazo a término con la menor presencia de complicaciones posibles.

Definición

Se define como preeclampsia aquella elevación de presión arterial por encima de 140 mmHg sistólica/90 mmHg diastólica después de las 20 semanas de gestación más una disfunción significativa de órganos diana con o sin proteinuria en una paciente previamente normotensa (Beltrán et al., 2014). La mayoría de las pacientes cursan con proteinuria durante la gestación, por lo que no debemos considerar la presencia de esta como una condicionante para retrasar el diagnóstico.

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

² Residente de 4to año de Ginecología y obstetricia.

³ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

Existen varias clasificaciones; más allá de la que nos determina la presencia de daño a órgano blanco, con criterios de severidad, podemos determinar su presencia por el momento de su detección. Siendo así, de *inicio temprano* cuando aparece antes de las 34 semanas de gestación e *inicio tardío* más allá de ese tiempo. La determinación del momento de aparición va en función de la posibilidad de determinar el pronóstico de la enfermedad, siendo así, la de inicio temprano la que se encuentra asociada a un peor resultado materno/fetal por su alta relación con la disfunción placentaria temprana (Luna y Martinovic, 2023).

Factores de riesgo

Se han identificado múltiples factores de riesgo para el desarrollo de los trastornos hipertensivos en el embarazo. La presencia de uno o varios factores determina la posibilidad de clasificar a nuestra paciente como alto o bajo riesgo y así permitirnos realizar tamizajes exhaustivos e intervenciones tempranas que nos permitan obtener mejores resultados perinatales.

Si bien el antecedente de preeclampsia en el embarazo anterior representa un riesgo importante para un nuevo episodio, se ha reportado que algunas pacientes con características graves de preeclampsia en el segundo trimestre tienen mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en un embarazo posterior: del 25 al 65 %. En comparación, las pacientes con preeclampsia sin características graves en su primer embarazo desarrollan preeclampsia en entre el 5 y el 7 % de los segundos embarazos (Paredes-García et al., 2023).

Tabla 1. Factores de riesgo asociados al desarrollo de preeclampsia

Condición	Riesgo relativo
No ha tenido hijos previamente	2.91
Edad de 40 años o más al ser madre por primera vez	1.68
Edad de 40 años o más con múltiples partos	1.96
Historia familiar de preeclampsia (madre o hermana afectada)	2.90
Antecedente de preeclampsia en un embarazo anterior antes de las 34 semanas	7.19
Embarazo de gemelos o más	2.9
Intervalo entre embarazos mayor a 10 años	1.12
Primera paternidad	2.91
IMC menor a 30 kg/m ²	2.47
Enfermedades preexistentes como diabetes, afecciones renales, hipertensión	3.6
Enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos)	9.72

Condición	Riesgo relativo
Historia familiar o aparición temprana de enfermedades cardiovasculares	2-3
Diabetes antes del embarazo	3.56
Presión arterial sistólica superior a 130 mmHg antes de las 20 semanas de gestación	2.4
Presión arterial diastólica superior a 180 mmHg antes de las 20 semanas de gestación	1.4

Fuente: elaboración propia.

En México, la obesidad y/o sobrepeso son factores a considerar para esta patología y el desarrollo de concomitantes o predisponentes como diabetes *mellitus* o enfermedad cardiovascular. Se considera que cerca del 40 % de los casos detectados como trastorno hipertensivo asociado al embarazo presenta un IMC dentro de los parámetros normales (Paredes-García et al., 2023). Diversas literaturas mencionan que el riesgo de preeclampsia parece duplicarse con un aumento de 5 a 7 kg respecto al IMC ideal previo al embarazo. El acompañamiento de la paciente y el adecuado control metabólico son un tema relevante en el cuidado preconcepcional. Los factores de riesgo pueden verse enlistados y resumidos en la Tabla 1.

Fisiopatología

El desarrollo de la preeclampsia se mantiene en constante actualización, existen múltiples teorías que pueden explicar su patogenia, ya que se considera una enfermedad multifactorial, sin embargo implica un desarrollo anormal de la vasculatura placentaria en las primeras etapas del embarazo (fallo en la remodelación normal de las arterias espirales), lo que se traduce en una relativa hipoperfusión placentaria, hipoxia, isquemia y estrés oxidativo, y conduce a la liberación de *factores antiangiogénicos* en la circulación materna como sFlt-1 (tirosina quinasa 1 soluble tipo FMS) y la endoglina (sEng) que se unen al factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF, por sus siglas en inglés) y al factor de crecimiento placentario (PlGF, por sus siglas en inglés), lo que da como resultado una inflamación vascular materna generalizada, disfunción endotelial y daño vascular, lo que lleva a hipertensión, proteinuria, y las demás manifestaciones clínicas. Un desequilibrio entre estos factores antiangiogénicos/angiogénicos condiciona un punto a favor del desarrollo de la preeclampsia. Su medición permite crear un sistema de predicción y tamizaje bastante útil, el cual se ejemplificó en el estudio PROGNOSIS (Roberts, 2024). Se puede observar la fisiopatología de la preeclampsia en la Figura 1.

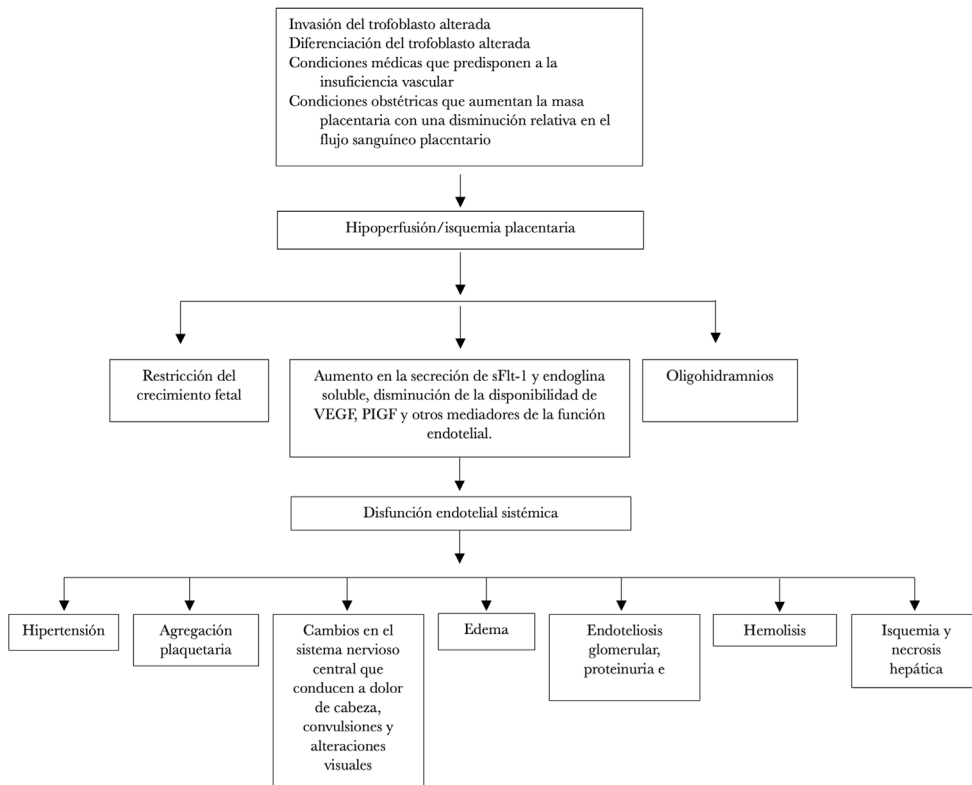


Figura 1. Esquema de la fisiopatología de la preeclampsia

Fuente: elaboración propia.

En el desarrollo placentario normal, los citotrofbastos invasivos de origen fetal invaden las arterias espirales maternas, transformándolas *en vasos de capacitancia de alto calibre* capaces de proporcionar una perfusión placentaria adecuada. Durante el proceso de invasión vascular, los citotrofbastos se diferencian de un fenotipo epitelial a un fenotipo endotelial, un proceso denominado “pseudovasculogénesis” o “mimetismo vascular”. En la preeclampsia, los citotrofbastos no logran adoptar un fenotipo endotelial invasivo. En cambio, la invasión de las arterias espirales es superficial y siguen siendo vasos de resistencia de pequeño calibre (Nirupama et al., 2021).

Factores inmunológicos

La interacción entre células *Natural Killer* (NK) y el Trofoblasto Extravascular (TEV) regula la implantación placentaria mediante complejos de antígeno-leucocitario humano. Se ha observado que en la preeclampsia existe una secuencia similar a

la existente en el rechazo de órganos. Se ha observado que un tipo de células T reguladoras (T reg) encargadas de mediar la interacción entre células NK y el TEV se encuentran disminuidas en la circulación y en el lecho placentario, lo que condiciona una respuesta inmunitaria aumentada, siendo así un posible favorecedor de la mala implantación placentaria (Wallace et al., 2013).

Factores genéticos

Se identificaron dieciocho loci genómicos implicados en desarrollo de preeclampsia; desde la angiogénesis y la función endotelial (FLT1 y ZBTB46), la señalización del péptido natriurético (NPPA, NPR3 y FURIN), la función glomerular renal (TRPC6, TNS2 y PLCE1) y desregulación inmune (MICA y SH2B3) en la patogénesis de estas afecciones, y se ha descrito previamente que algunos loci (FLT1 y WNT3A) influyen en el riesgo a través del genoma fetal. Se ha estudiado el gen FLT-1 en el cromosoma 13 (gen que codifica la proteína SFTL-1, receptora del factor de crecimiento endotelial vascular), por lo que una alteración cercana a este locus puede estar relacionada con el desarrollo de preeclampsia (Manoharan et al., 2024).

Otros factores implicados en el desarrollo

Es probable que la *obesidad* misma que induce un estado de inflamación crónica y disfunción endotelial *per se* esté relacionada con el desarrollo de preeclampsia y favorezca el estado microangiopático que caracteriza la preeclampsia. Se han observado niveles elevados de anticuerpos agonistas contra el receptor de angiotensina AT-1. La angiotensina II es el ligando endógeno del receptor AT-1, por lo que una mayor activación de este receptor por autoanticuerpos podría inducir la hipertensión y la lesión vascular observada en la PE.

Uso de biomarcadores y sistemas de predicción de preeclampsia

La placenta en desarrollo elabora una variedad de factores proangiogénicos (VEGF, PlGF) y antiangiogénicos (sFlt-1), y el equilibrio entre estos factores es importante para el desarrollo normal de la placenta (Figura 2). El aumento de la producción de factores antiangiogénicos altera este equilibrio y produce la disfunción endotelial sistémica característica de la preeclampsia. (Figura 4). El desarrollo de un sistema de predicción permite determinar el mejor abordaje diagnóstico acorde a la relación que exista entre estos dos factores. Otros biomarcadores útiles como endoglina soluble (sEng), inhibina A, activina A, pentraxina-3 (PTX3) y P-selectina que se aumentan en pacientes con preeclampsia; y proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) en conjunto con mediciones USG Doppler (IP arterias uterinas) pueden ser útiles (Parthasarathy et al., 2023).

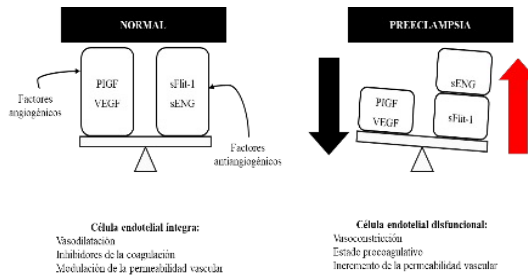


Figura 2. Factores angiogénicos y antiangiogénicos involucrados en el desarrollo de la preeclampsia

Fuente: elaboración propia.

Diagnóstico

Dentro del abordaje de la paciente con cifras tensionales fuera de rangos de normalidad, se deben considerar los cambios fisiopatológicos (Tabla 2) que desarrollarán los estados hipertensivos del embarazo, en particular los relacionados con preeclampsia.

Tabla 2. Cambios fisiopatológicos de la preeclampsia

Cambios vasculares	Vasoconstricción intensa (prostaciclina, tromboxano A ₂ , óxido nítrico, endotelinas) Reducción de la presión oncótica
Cambios hematológicos	Disminución de plaquetas (activación, agregación y consumo de plaquetas) Hemólisis y concentración elevada de hemáties
Cambios hepáticos	Elevación de las enzimas hepáticas AST y ALT. AST está asociada con necrosis periportal Aumento de LDH debido a hemólisis, disfunción hepática por isquemia o tejidos necróticos Incremento de la bilirrubina como consecuencia de la hemólisis Alteraciones en la síntesis hepática (anomalías en el tiempo de protrombina, TTP y fibrinógeno)
Cambios renales	Endoteliosis glomerular. Proteinuria debido a una mayor permeabilidad tubular a proteínas de gran peso molecular (albúmina, globulina, transferrina y hemoglobina) Reducción del calcio en la orina por incremento en su reabsorción tubular

Vasoconstricción intrarrenal: mayor retención de sodio y agua, disminución de la tasa de filtración glomerular, oliguria secundaria
 Hiperuricemia: aumento en su producción, reducción en su excreción y aumento en su reabsorción en el túbulo proximal renal

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS] (2017).

Debe hacerse un escrutinio sobre la historia clínica, considerar los múltiples factores de riesgo, decidir el tamizaje a realizar en la paciente obstétrica, determinar si existen intervenciones para mejorar el pronóstico perinatal, descartar la presencia de complicaciones con base en criterios de severidad que comprometan en riesgo el estado hemodinámico de la paciente (Tabla 3) (Jim y Karumanchi, 2017).

Tabla 3. Complicaciones de la preeclampsia de acuerdo con el órgano o sistema afectado

Órgano o sistema afectado	Complicaciones severas
Sistema nervioso central	<ul style="list-style-type: none"> - Presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg y/o presión diastólica ≥ 110 mm Hg en dos mediciones separadas por al menos 115 minutos, con la paciente en reposo y sin administración previa de antihipertensivos - Eclampsia. - Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. - Ceguera cortical. - Desprendimiento de retina. - Puntuación de Glasgow inferior a 13. - Evento vascular cerebral. - Ataque isquémico transitorio. - Déficit neurológico menor a 48 horas.
Cardiorrespiratorio	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión severa que no responde al tratamiento con tres medicamentos antihipertensivos. - Saturación de oxígeno < 90 %, necesidad de oxígeno suplementario para mantener más del 50 % durante una hora, o necesidad de intubación. - Edema agudo pulmonar. - Soporte inotrópico positivo. - Isquemia miocárdica o infarto.
Hematológico	<ul style="list-style-type: none"> - Conteo plaquetario por debajo de 50 000. - Requerimiento de transfusión de cualquier tipo de producto sanguíneo
Renal	<ul style="list-style-type: none"> - Lesión renal aguda (creatinina > 1.1 mg/dl o al doble de la concentración sérica de creatinina). - Indicación de diálisis.

Órgano o sistema afectado	Complicaciones severas
Sistema hepático	<ul style="list-style-type: none"> - Disfunción hepática (INR > 2 sin presencia de coagulación intravascular diseminada). - Elevación de deshidrogenasa láctica > 600 UI/ml. - Hematoma hepático o ruptura.
Unidad feto placentaria	<ul style="list-style-type: none"> - Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. - Reversión de la onda A en el <i>ductus</i> venoso. - Muerte fetal.

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS] (2017).

Se recomienda solicitar estudios de laboratorio que permitan valorar el estado integral de la paciente; con base en los cambios fisiopatológicos propios de la preeclampsia e inclusive hacer un seguimiento estricto en cuanto a la evolución de la paciente. En el monitoreo fetal, el USG obstétrico y Doppler suelen ser los principales apoyos paraclínicos para determinar el estado del producto, la medición del IP de las arterias uterinas, la ausencia e inversión del flujo diastólico final de la arteria umbilical son manifestaciones frecuentes; sin embargo, no exclusivas de la preeclampsia. En conjunción con pruebas de bienestar fetal y monitoreo cercano, la tasa de éxito para el binomio puede ser satisfactoria (Tabla 4).

Tabla 4. Pruebas de bienestar fetal y monitoreo

- Monitoreo constante de la presión arterial y observación de signos de vasoespasmó	<p>Biometría hemática completa</p> <hr/> <p>Evaluación de la función renal mediante la medición de creatinina sérica, electrolitos séricos y ácido úrico.</p> <hr/> <p>Confirmación o exclusión de proteinuria a través de la cuantificación de proteínas en orina de 24 horas y/o cociente proteínas/creatinina urinaria en una muestra aislada para un diagnóstico inmediato de proteinuria significativa.</p> <hr/> <p>Medición de transaminasas hepáticas, bilirrubinas y deshidrogenasa láctica.</p> <hr/> <p>Tiempo de coagulación, INR y fibrinógeno.</p> <hr/>
- Oximetría de pulso (SpO ₂ menor al 97 %)	
- Interrogatorio y exploración física de epigastralgia o hepatalgia, datos de vasoespasmó, náuseas	
- Monitoreo cardiorrespiratorio para detectar signos de edema pulmonar agudo	<p>Prueba de condición fetal sin estrés.</p> <p>Ultrasonido obstétrico para evaluar crecimiento fetal y líquido amniótico si las condiciones maternas lo permiten.</p>

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS] (2017).

Tratamiento y prevención

Medidas no farmacológicas: La recomendación sobre medidas higiénico-dietéticas abarca desde una reducción del IMC con una dieta considerable para la paciente obstétrica, hasta la suplementación con aminoácidos como la L-Arginina, o minerales como el Calcio. El añadir ácido fólico, omega-3 y/o algún otro suplemento vitamínico no ha demostrado un beneficio directo sobre el desarrollo de preeclampsia.

Tabla 5. Ganancia de peso recomendado en el embarazo de acuerdo con el IMC (Robillard et al., 2023)

Estado nutricional	Ganancia de peso recomendado	Cálculo de calorías kg/día
Bajo peso (IMC < 19.8)	12.5-18 kg	40
Peso normal (IMC 19.9-24.8)	11-16.5 kg	30
Sobrepeso (IMC 24.9-29.9)	7-11.5 kg	22-25
Obesidad (IMC ≥ 30)	5-9 kg	12-14

Fuente: Robillard et al., (2023).

Medidas farmacológicas: el manejo farmacológico debe ir encaminado a una vertiente en particular y es el adecuado control de la TA. Por otra parte, dentro del cuidado perinatal, el uso de corticoesteroides para maduración pulmonar o la neuroprotección materna es fundamental en el tratamiento. La elección del antihipertensivo varía de la condición clínica de la paciente, la disponibilidad del fármaco y la inocuidad que presente dentro de la gestación.

Los más estudiados hasta el momento son los betabloqueadores y los bloqueadores de los canales de calcio. Entre estos, encontramos *alfametildopa* y *nifedipino* respectivamente. Si bien *alfametildopa* es uno de los fármacos antihipertensivos más antiguos que están disponibles en el mercado, el uso de *nifedipino* ha cobrado mayor aceptación en los últimos años. Su presentación de *liberación prolongada* ofrece a la paciente una mayor comodidad en la toma del medicamento, una mejor biodisponibilidad del fármaco y seguridad al disminuir las cifras de TA de manera estable, evitando modificaciones abruptas que dañen el nivel vascular cerebral (IMSS, 2017).

Tabla 6. Antihipertensivos que pueden ser utilizados en la preeclampsia

Alfametildopa	250-500 mg vía oral cada 8 horas	2 gr/día	No hay evidencia suficiente que soporte el aumento de la dosis máxima
Labetalol	100-400 mg vía oral	1 200 mg/día	Algunos expertos recomiendan iniciar con una dosis de 200 mg
Nifedipino	20-60 mg vía oral liberación prolongada cada 24 horas	120 mg/día	Asegúrese de que la forma correcta de nifedipino ha sido prescrita
Metoprolol	100-200 mg vía oral cada 8 a 12 horas	400 mg/día	No utilizar en asma
Hidralazina	25-50 mg vía oral cada 6 horas	200 mg/día	Efectos adversos: náusea, vómito, síndrome <i>lupus-like</i>

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS] (2017).

El manejo de la crisis hipertensiva con presencia de criterios de severidad implica la disminución de TA de manera inmediata, salvaguardando la integridad cerebral de la paciente y el bienestar fetal. Entre los fármacos disponibles, labetalol ha sido el más reciente mostrando excelentes resultados; sin embargo, con un costo elevado para algunos hospitales. Por lo anterior, los calcio antagonistas y los alfa adrenérgicos siguen teniendo vigencia (Tabla 7).

Tabla 7. Fármacos que pueden ser utilizados en las crisis hipertensivas durante la preeclampsia.

Labetalol Primera línea	20 mg en bolo hasta 40 mg cada 10 a 15 minutos, o en infusión 1 a 2 mg/minuto Dosis máxima: 220 mg	Nauseas. Vómito, bradicardia neonatal	5 minutos	30 minutos	4 horas	C
Nifedipina Primera línea	10 mg VO cada 10-15 minutos. Dosis máxima: 50 mg	Uteroinhibición, hipotensión, taquicardia, cefalea	5-10 minutos	30 minutos	6 horas	C
Hidralazina Segunda línea	5-10 mg en bolos o infusión a 0.5-10 mg por hora. Dosis máxima: 30 mg	Cefalea. Taquicardia, náuseas, vómito e hipertensión	5 minutos	30 minutos	45 minutos	C

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS] (2017).

Neuroprotección

El estado hipertensivo provoca una alteración del sistema autorregulador de la circulación cerebral, lo que conduce a hiperperfusión, disfunción endotelial y edema vasogénico y/o citotóxico. Conduciendo así a la presencia de convulsiones acompañadas de cifras tensionales fuera de rangos de normalidad; lo anterior describe ECLAMPSIA (Erez et al., 2022).

Por lo anterior, se han propuesto modelos de protección neuronal: benzodiacepinas, fenitoína, entre otros. Sin embargo, el uso de sulfato de magnesio, un estabilizador de la membrana celular neuronal, ha sido el mayormente aceptado. Se conocen múltiples esquemas de administración; sin embargo, *el esquema de Zuspan* (Tabla 8) ha arrojado excelentes resultados. Este consiste en administrar un bolo inicial y continuar con dosis de mantenimiento cuidando el control de líquidos y los niveles de magnesio en el organismo con la finalidad de evitar efectos colaterales (Witlin y Sibai, 1998).

Tabla 8. Esquema Zuspan

Eclampsia	Crisis: 4-6 gramos intravenoso en 5 minutos diluido en 100 mililitros de solución fisiológica a pasar en 5 minutos Mantenimiento: 1 gramo intravenoso por hora (diluir 900 mililitros de solución fisiológica con 10 gramos de sulfato de magnesio a pasar 100 mililitros por hora) por 24 horas	Reflejo rotuliano FR > 16 rpm Letargia Niveles de magnesio objetivo: niveles de 5-7*
Recurrencia de convulsión	2-4 gramos para pasar en 10 minutos diluido en 100 mililitros de solución	

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS] (2017). Se recomienda la vigilancia de los niveles de magnesio cada 4-6 horas con la finalidad de evitar una sobredosificación.

- La **pérdida de reflejos tendinosos profundos** ocurre con 7 a 10 mEq/L (8.5 a 12,0 mg/dL o 3,5 a 5,0 mmol/L).
- La **parálisis respiratoria** ocurre con 10 a 13 mEq/L (12 a 16 mg/dL o 5.0 a 6.5 mmol/L).
- La **conducción cardíaca está alterada** a >15 mEq/L (>18 mg/dL o >7.5 mmol/L).
- El **paro cardíaco** ocurre a > 25 mEq/L (>30 mg/dL o > 12.5 mmol/L).

En caso de presencia de cualquiera de los escenarios anteriores, se recomienda administrar gluconato de calcio en conjunto con diurético de asa (furosemida) para acelerar la eliminación del fármaco (Cunningham y Leveno, 2021).

Conclusiones

Las enfermedades hipertensivas del embarazo representan un gran problema de salud y son la principal causa de complicaciones obstétricas; representan el 26 % de las muertes maternas en Latinoamérica. Este es un indicador de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) que impacta en el entorno familiar. Los médicos deben estar actualizados y preparados para atender patologías como esta. La educación médica continua y el contar con equipo e insumos adecuados ayudan a disminuir la morbimortalidad.

Referencias

- Beltrán, L. V., Benavides, P., López, J. A. y Onatra, W. (2014). Estados hipertensivos en el embarazo: revisión. *Revista U.D.C.A Actualidad & Divulgación Científica*, 17(2), 311-323. <https://doi.org/10.31910/rudca.v17.n2.2014.233>
- Cunningham, F. y Leveno, K. J. (2021). Tratamiento clínico del síndrome de preeclampsia. En J. S. Hoffman, B. L. Spong y C. Y. Casey. (Eds.), *Williams Obstetricia*, 26e. McGraw-Hill Education.
- Erez, O., Romero, R., Jung, E., Chaemsaitong, P., Bosco, M., Suksai, M. et al. (2022). Preeclampsia and eclampsia: the conceptual evolution of a syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 226(2S), S786-S803. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.12.001>
- Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS]. (2017). *Detección, Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Hipertensivas del Embarazo. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica*. México
- Jim, B. y Karumanchi, S. A. (2017). Preeclampsia: Pathogenesis, prevention, and long-term complications. *Seminars in Nephrology*, 37(4), 386-397. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2017.05.011>
- Luna, S. D. y Martinovic, T. C. (2023). Hipertensión y embarazo: revisión de la literatura. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 34(1), 33-43. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2023.01.006>
- Manoharan, A., Ballambattu, V. y Palani, R. (2024). Genetic architecture of preeclampsia. *International Journal of Clinical Chemistry*, 558, 119656. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2024.119656>
- Nirupama, R., Divyashree, S., Janhavi, P., Muthukumar, S. P. y Ravindra, P. V. (2021). Preeclampsia: Pathophysiology and management. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*, 50(2), 101975. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.101975>
- Paredes-García, J., Salcedo-Cuadrado, J. y Maldonado-Rengel, R. (2023). Factores de riesgo predisponentes al desarrollo de preeclampsia y eclampsia en el embarazo. *Perinatología y Reproducción Humana*, 37(2), 72-79. <https://doi.org/10.24875/per.23000003>
- Parthasarathy, S., Soundararajan, P., Sakthivelu, M., Karuppiah, K. M., Velusamy, P., Gopinath, S. et al. (2023). The role of prognostic biomarkers and their implications in early detection of preeclampsia: A systematic review. *Process Biochemistry*, 126, 238-251. <https://doi.org/10.1016/j.procbio.2023.01.017>
- Roberts, J. M. (2024). Preeclampsia epidemiology(ies) and pathophysiology(ies). Best Practice & Research. *Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 94, 102480. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2024.102480>
- Robillard, P., Dekker, G., Scioscia, M., Bonsante, F., Boukerrou, M., Iacobelli, S. et al. (2023). Preeclampsia in 2023: Time for preventing early onset- and term preeclampsia: The

- paramount role of gestational weight gain. *Journal of Reproductive Immunology*, 158, 103968. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2023.103968>
- Wallace, A. E., Host, A. J., Whitley, G. S. y Cartwright, J. E. (2013). Decidual natural killer cell interactions with trophoblasts are impaired in pregnancies at increased risk of preeclampsia. *The American Journal of Pathology*, 183(6), 1853-1861. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2013.08.023>
- Witlin, A. G. y Sibai, B. M. (1998). Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia. *Obstetrics and Gynecology*, 92(5), 883-889. [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(98\)00277-4](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(98)00277-4)

Diabetes y embarazo

Rafael Margarito Violante Ortiz¹

Introducción

De acuerdo con la Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología (FIGO) la hiperglucemia en el embarazo (HIP) se divide en diabetes pregestacional y gestacional. Esta condición afecta a uno de cada seis embarazos. La HIP pregestacional aparece antes del embarazo e involucra la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y sobre todo el tipo 2 (DM2) (Federación Internacional de Diabetes, 2021). La diabetes *mellitus* gestacional (DMG) es definida como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se reconoce por primera vez durante el embarazo (American Diabetes Association Professional Practice Committee [ADAPPC], 2024a). La DMG es la enfermedad endocrina más frecuente del embarazo; su prevalencia a nivel mundial oscila entre 6 y 21 % y representa el 90 % de los casos (ADAPPC, 2024a). En México la prevalencia reportada en los últimos años es aún mayor y ronda entre 23.7 % y 44.5 % (Dainelli, 2018).

Factores de riesgo

En las últimas décadas se ha observado una alta prevalencia de hiperglucemia materna paralela a la epidemia de sobrepeso y obesidad que se vive hoy día a nivel mundial (Hernández-Higareda et al., 2017). Los factores de riesgo para desarrollar DM2 son ampliamente conocidos destacando el sobrepeso y la obesidad, los antecedentes heredofamiliares de diabetes, prediabetes, el sedentarismo, historia de DMG, raza, presencia de dislipidemias, hipertensión arterial, datos de resistencia a la insulina como es la acantosis y el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y el antecedente de macrosomía al nacer, entre otros. Los factores de riesgo para presentar DMG son los mismos, agregando una edad ≥ 30 años, el aumento de ≥ 20 kg en embarazo previo y la multiparidad (Violante-Ortiz et al., 2022).

¹ Docente de la Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”.

Criterios diagnósticos

Uno de los grandes problemas de la DMG, son los diversos criterios diagnósticos que ha tenido a lo largo del tiempo y que parten desde 1964 cuando O'Sullivan y Mahan establecen los primeros criterios diagnósticos con una CTGO de 3 horas y una carga de 100 gr de glucosa anhidra, requiriendo de dos cifras por arriba de los siguientes valores para establecer el diagnóstico: 90 mg/dL en ayunas, 165 mg/dL a la hora, 145 mg/dL a las dos horas y 125 mg/dL a las tres horas (O'sullivan y Mahan, 1964).

En 1978 el Colegio Americano de Clínicos y Ginecólogos (ACOG) la adopta y en 1979 el Grupo Nacional de Datos en Diabetes (National Diabetes Data Group, 1979) los convierte a su equivalente en plasma dejándolos en 105, 190, 165 y 145 mg/dL. Después, los criterios de Carpenter y Coustan (1982) colocaron las cifras diagnósticas a dos valores por encima de 95, 180, 155, 140 mg/dL, criterios que perduraron por más de 30 años y que a veces son utilizados por algunos clínicos. En ambos casos (NDDG y CC), el diagnóstico se realiza en dos pasos, haciendo una prueba inicial con 50 g de glucosa para seleccionar aquellos que al tener ≥ 140 mg/dL a la hora, sin importar el ayuno, deberían ir a la curva con 100 g de confirmación diagnóstica. Estos criterios fueron adaptados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999, American Diabetes Association (ADA) en 2000 y la ACOG en 2001, tratando de evitar la confusión en el diagnóstico de esta enfermedad por las diferencias en los métodos, tiempos y cargas de glucosa usadas en el diagnóstico (uno o dos pasos, dos o tres horas, 75 o 100 g).

Esta situación parece irse regulando en la medida de que la Asociación Internacional de Diabetes para el Estudio de la Diabetes en el Embarazo (IADPSG) publicó sus recomendaciones en 2011 basados en el Estudio HAPO (2002) donde simplificaron la situación al sugerir utilizar un ponto de corte en ayuno más bajo y una CTGO de 75 g de solo dos horas, con tres cortes y un solo valor elevado para establecer el diagnóstico de DMG (Pavic et al., 2021). Cada vez más asociaciones han ido adoptando estos criterios diagnósticos, aunque aún hay asociaciones como las inglesas a través de las guías NICE y la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) que utilizan puntos de corte diferentes (Salzberg et al., 2016; Webber et al., 2015) (Tabla 1).

Tabla 1. Valores umbrales de diagnóstico de diversas organizaciones utilizados en el diagnóstico de la DMG

Organización	Carga de glucosa	Ayuno	1 hora	2 horas	3 horas
ADA*	100 g	95	180	155	140
ACOG*	100 g	105	190	165	145
ADA§	75 g	95	180	155	-
WHO§	75 g	126	-	140	-
IADPSG§	75 g	92	180	153	-
NICE§	75 g	100		140	-
ALAD§	75 g	100		140	

Nota: Diagnóstico de DMG si dos o más valores de glucosa son iguales o superiores a los valores del umbral. § Diagnóstico de DMG si uno o más valores de glucosa son iguales o superiores a los valores del umbral. DMG: Diabetes Mellitus Gestacional, ADA: American Diabetes Association, ACOG: American Council of Obstetricians and Gynecologists, WHO: World Health Organization (1999), IADPSG: International Association of Diabetes and Pregnancy Groups. NICE: National Institute for Health and Care Excellence. ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes.

Fuente: Salzberg et al., 2016.

Los detractores de los nuevos criterios IADPSG que usan los valores de ayunas más bajos en ayuno (92 mg/dL) argumentan que estas «hiperglucemias leves» pueden provocar estrés, ansiedad en las mujeres y sobrecostos al sistema de salud, tanto económico como asistencial sin que esté demostrado un aumento en los efectos adversos materno-fetales en relación con mujeres “libres” de la enfermedad o diagnosticadas con métodos menos estrictos (Comité de boletines de práctica, 2018). Sin embargo, un estudio realizado en España demostró que el uso de estos criterios no mostró riesgo de sobretratamiento o mayores tasas de insulinización (Durán y Calle Pascual, 2015). El 80 % de las mujeres se controlaron solo con tratamiento nutricional; un 20 % requirieron insulina, reduciendo además el número de recién nacidos con bajo peso en un 6.5 %.

COVID-19

La pandemia de COVID-19 afectó la atención médica en el mundo entero, interrumpió la consulta tradicional cara a cara con los pacientes y redujo el acceso a las pruebas de laboratorio, como resultado al diagnóstico de muchas enfermedades, siendo una de las más afectadas la DMG, debido a que requiere de tres horas

solo para la prueba diagnóstica, así como los traslados al centro hospitalario y de consulta, lo que exponía el riesgo de contagio (Kasuga et al., 2020).

En respuesta a estas preocupaciones, algunas sociedades médicas propusieron criterios diagnósticos basados en una sola toma de ayuno para reducir el tiempo de consulta. Así, países como el Reino Unido, Canadá y Australia propusieron distintos criterios diagnósticos. El Reino Unido recomienda realizar las pruebas solo a mujeres con factores de riesgo y diagnosticar DMG si al menos uno de los siguientes está elevado: A1c: $\geq 5.7\%$, GPA: 100.9 mg/dl o una glucosa al azar: 162.1 mg/dL. Canadá propuso para el diagnóstico una A1c: $\geq 5.7\%$ y/o una glucosa al azar: ≥ 200 mg/dL. Australia utilizó cualquiera de los siguientes para considerar DMG en tiempos de la COVID: GPA ≥ 92 mg/dL, A1c $\geq 5.9\%$ y/o una glucosa al azar ≥ 162 mg/dL (McIntyre y Moses, 2020). Los criterios fueron similares en Japón con excepción de usar una A1c $\geq 5.7\%$ (Kasuga et al., 2020). Por último, la IADPSG recomienda una GPA: ≥ 92 mg/dL y/o A1c: $\geq 5.7\%$ (McIntyre y Moses, 2020).

Los criterios diagnósticos de DM2 en mujeres embarazadas son los mismos para la población general y aplican desde la primera toma de muestra en el embarazo; fueron descritos por la IADPSG y aceptadas y promovidas por la ADA: GPA ≥ 126 mg/dl, A1c $\geq 6.5\%$, glucosa sérica dos horas ≥ 200 mg/dL después de un CTOG, glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL o un paciente con síntomas de hiperglucemia (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso).

Otro aporte importante de la IADPSG es la recomendación de realizar una GPA y A1c en la primera consulta prenatal para establecer el diagnóstico temprano de hiperglucemia en el embarazo, y con ello diferenciar una DM2 conocida o no previa al embarazo y una DMG e iniciar un manejo oportuno. Existe aún mucho debate sobre hacer o no una CTOG diagnóstica temprana en mujeres de muy alto riesgo, pero empiezan a aparecer cada vez más inquietudes y publicaciones al respecto (ADAPPC, 2024a).

Complicaciones

Las complicaciones fetales en mujeres con HIP en el embarazo son: macrosomía ($> 4\ 000$ kg), hipoglucemia, hipocalcemia, síndrome de distrés respiratorio (SDR), sufrimiento fetal agudo (SFA), policitemia, muerte fetal intraútero, retraso de crecimiento intrauterino, solo por mencionar algunas. Mientras que las complicaciones maternas son: parto prematuro, cesárea, aparición de enfermedad hipertensiva (hipertensión arterial y/o preeclampsia), amenaza de aborto, aborto, ruptura prematura de membranas (RPM) e hemorragia obstétrica.

Control metabólico

El control glucémico estricto es crucial para evitar o disminuir la presencia de complicaciones materno-fetales (Metzger et al., 2010). Diversas asociaciones médicas recomiendan mantener el nivel de A1c < 6.5 % durante el embarazo, así como niveles de glucosa ≤ 95 mg/dL en ayunas y ≤ 140 mg/dL postprandial a la hora y ≤ 120 mg/dL a las dos horas postprandialmente para minimizar diversas complicaciones de la hiperglucemia en el embarazo (Association Professional Practice Committee, 2024b).

El control metabólico debería establecerse desde antes de la gestación, ya que en la actualidad es bien conocida la relación entre el nivel de A1c y la presencia de malformaciones congénitas. Esta relación es lineal y empieza con niveles que en condiciones no gestantes se considerarían normales (A1c 6.5 %) (Li et al., 2020). Un metaanálisis reciente confirmó que los cuidados pregestacionales (CPG) pueden reducir hasta en un 71 % las malformaciones congénitas, 17 % un parto pretérmino y un 54 % la muerte neonatal. Los CPG lograron que las mujeres que lo llevaron tuvieran una A1c 1.27 % menor en su primera visita de control gestacional en relación con las que no tuvieron cuidado (Wahabi et al., 2020). Las tasas de anomalías fetales variaron en ese estudio de 4.5 % entre mujeres bien controladas a 30-40 % en mujeres con pobre control (Dude et al., 2021).

El buen control metabólico también influye directamente en la reducción de tasas de parto prematuro (15 %), menor riesgo de bebés pequeños para la edad gestacional (48 %) y una reducción de admisiones en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) del 25 %.

Tratamiento

El tratamiento de la diabetes en el embarazo abarca terapia nutricional, actividad física y tratamiento farmacológico. La terapia nutricional debe ser siempre individualizada y proporcionar suficientes calorías para lograr control glucémico, aumento de peso adecuado en el embarazo (Tabla 2) (Minjarez-Corral et al., 2014) y mantener la salud materno-fetal. Se debe promover las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas, evitando las grasas saturadas, así como el exceso de carbohidratos sobre todo azúcares simples (Rowan et al., 2008). Se ha reportado que con un diagnóstico temprano el 70 a 80 % de las mujeres se controlan solo con cambios en el estilo de vida (ADAPPC, 2024b).

Tabla 2. Ganancia de peso recomendada en la mujer embarazada dependiendo de su IMC pregestacional

Clasificación peso	Aumento de peso recomendado
Bajo peso (≤ 19.8 kg /m ²)	12.5-18 kg
IMC normal (19.8 a < 26.0 kg/m ²)	11.5 a 15.9 kg
Sobrepeso (IMC 26.1-29.0 kg/m ²)	7.0 a 11.6 kg
Mujeres obesas con un IMC ≥ 29.0	Hasta 7 kg

Fuente: Minjarez-Corral et al., 2014.

La actividad física debe ser siempre recomendada en al menos 30 minutos de caminata al día. Por último, si fracasan los cambios en estilo de vida, puede ser necesario el inicio de un tratamiento farmacológico (ADAPPC, 2024b). La insulina ha sido señalada como el tratamiento de primera línea en el manejo de la hiperglucemia en el embarazo y el fármaco con más estudios publicados que ha demostrado mejorar y reducir los desenlaces materno fetales, sin embargo, en los últimos años ha existido un incremento en la aceptación del uso de agentes orales como la metformina por sus múltiples beneficios en el espectro metabólico de la mujer embarazada actual donde predomina el sobrepeso, la obesidad, la resistencia a la insulina y su mecanismo de acción de inhibir la gluconeogénesis hepática, estimular la absorción de glucosa en tejidos periféricos y disminuir la absorción de glucosa a nivel gastrointestinal (Berry et al., 2018). Su eficacia en embarazo es comparable a la insulina, con menos efectos secundarios y es preferida por los pacientes (Farrar et al., 2017). Estudios han mostrado diversos beneficios tanto en la madre como en el feto, como una menor ganancia de peso gestacional, reducción de la dosis de insulina y disminución de la prevalencia de preeclampsia en la madre. En el feto también se ha reportado menor peso fetal y una reducción en la prevalencia de macrosomía (Feig et al., 2020).

Los efectos adversos más comunes son los gastrointestinales (nauseas, diarrea, vómito, discomfort abdominal) y se encuentran presentes hasta en el 25 % de los pacientes (McCraith et al., 2016). Para evitar esto, es recomendable administrar la metformina de forma escalonada, llegando a la dosis más alta posible tolerable sin pasar de $\geq 2\ 000$ mg al día, donde los efectos secundarios se acentúan sin que se demuestre un mayor beneficio metabólico. Utilizar formulaciones de liberación prolongada mejora la tolerancia y recupera hasta el 80 % de los pacientes que fueron intolerantes a la presentación de absorción rápida (Bonnet y Scheen,

2017). La metformina pasa la barrera placentaria y a la fecha no se han reportado problemas de teratogenicidad. A largo plazo, algunas publicaciones han señalado que podría haber un efecto de rebote sobre el peso del producto entre los dos y cuatro años en un pequeño porcentaje de los pacientes estudiados.

En la actualidad, es común ver esquemas combinados de uso de metformina con insulina en el manejo de la hiperglucemia del embarazo. Uno de los beneficios de la insulina es que no pasa la barrera placentaria, por lo que es un medicamento seguro durante el embarazo, además, mientras que los efectos secundarios son hipoglucemias, aumento de peso (Brand et al., 2022). Diferentes tipos de insulina han demostrado seguridad y eficacia. Glargina, lispro, detemir, aspart e incluso premezclas han sido utilizadas en diferentes estudios clínicos sin demostrar efectos teratogénicos (Wang et al., 2022).

Conclusiones

La hiperglucemia del embarazo constituye la enfermedad metabólica más frecuente durante la gestación y tiene enormes repercusiones en el momento mismo de su detección como en los años futuros. Su detección temprana, su intervención, manejo adecuado y sobre todo su prevención son fundamentales para impactar la epidemia de obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular. Se requieren urgentes programas en el sector salud desde la medicina de primer contacto en la mujer embarazada para enfrentar estos desafíos pendientes.

Referencias

- American Diabetes Association. (2000). Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care*, S74-76.
- _____. (2024a). Diagnosis and classification of diabetes: Standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care*, 47(Suppl 1), S20-S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- _____. (2024b). Management of diabetes in pregnancy: Standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care*, 47(Suppl 1), S282-S294. <https://doi.org/10.2337/dc24-S015>
- Berry, D. C., Thomas, S. D., Dorman, K. F., Ivins, A. R., de Los Angeles, M., Young, L. et al. (2018). Rationale, design, and methods for the Medical Optimization and Management of Pregnancies with Overt Type 2 Diabetes (MOMPOD) study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 18(1), 488. <https://doi.org/10.1186/s12884-018-2108-3>
- Bonnet, F. y Scheen, A. (2017). Understanding and overcoming metformin gastrointestinal intolerance. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, 19(4), 473-481. <https://doi.org/10.1111/dom.12854>
- Brand, K. M., Saarelainen, L., Sonajalg, J., Boutmy, E., Foch, C., Väärasmäki, M. et al. (2022). Metformin in pregnancy and risk of adverse long-term outcomes: a register-based cohort study. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 10(1), e002363. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2021-002363>
- Carpenter, M. W. y Coustan, D. R. (1982). Criteria for screening tests for gestational diabetes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 144(7), 768-773. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(82\)90349-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(82)90349-0)
- Comité de boletines de práctica. (2018). Boletín de práctica ACOG no. 190: diabetes mellitus gestacional. *Obstetricians and Gynecologists*, 131, e49-e64.
- Dainelli, L., Prieto, A., Silva-Zolezzi, I., Sosa, S. G., Espino y Sosa, S., Reyes, E. et al. (2018). Screening and management of gestational diabetes in Mexico: results from a survey of multilocation, multi-health care institution practitioners. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 11, 105-116. <https://doi.org/10.2147/dms.o.s160658>
- Dude, A. M., Badreldin, N., Schieler, A. y Yee, L. M. (2021). Periconception glycemic control and congenital anomalies in women with pregestational diabetes. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 9(1), e001966. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001966>
- Durán Rodríguez-Hervada, A. y Calle, A. L. (2015). Criterios diagnósticos de la diabetes gestacional: el debate continúa. *Endocrinología y Nutrición: Órgano de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición*, 62(5), 207-209. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2015.03.001>
- Farrar, D., Simmonds, M., Bryant, M., Sheldon, T. A., Tuffnell, D., Golder, S. et al. (2017). Treatments for gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 7(6), e015557. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015557>

- Federación Internacional de Diabetes. (2021). *Atlas de la Diabetes de la FID* (10^a. ed.). <http://www.diabetesatlas.org/>.
- Feig, D. S., Donovan, L. E., Zinman, B., Sanchez, J. J., Asztalos, E., Ryan, E. A. et al. (2020). Metformin in women with type 2 diabetes in pregnancy (MiTy): a multicentre, international, randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 8(10), 834-844. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30310-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30310-7)
- HAPO Study Cooperative Research Group. (2002). The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics*, 78(1), 69-77. [https://doi.org/10.1016/s0020-7292\(02\)00092-9](https://doi.org/10.1016/s0020-7292(02)00092-9)
- Hernández-Higareda, S., Pérez-Pérez, O., Balderas-Peña, L., Martínez-Herrera, B., Salcedo-Rocha, A. y Ramírez-Conchas, R. (2017). Enfermedades metabólicas maternas asociadas a sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mexicanas que cursan con embarazo de alto riesgo. *Cirugía y Cirujanos*, 85(4), 292-298. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2016.10.004>
- Kasuga, Y., Saisho, Y., Ikenoue, S., Ochiai, D. y Tanaka, M. (2020). A new diagnostic strategy for gestational diabetes during the COVID-19 pandemic for the Japanese population. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(8), e3351. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3351>
- Li, F., Hu, Y., Zeng, J., Zheng, L., Ye, P., Wei, D. et al. (2020). Analysis of risk factors related to gestational diabetes mellitus. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*, 59(5), 718-722. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2020.07.016>
- McCreight, L. J., Bailey, C. J. y Pearson, E. R. (2016). Metformin and the gastrointestinal tract. *Diabetologia*, 59(3), 426-435. <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3844-9>
- McIntyre, H. D. y Moses, R. G. (2020). The diagnosis and management of gestational diabetes mellitus in the context of the COVID-19 pandemic. *Diabetes Care*, 43(7), 1433-1434. <https://doi.org/10.2337/dci20-0026>
- Metzger, B. E., Gabbe, S. G., Persson, B., Buchanan, T. A., Catalano, P. A. y Damm, P. (2010). International association of diabetes and pregnancy study groups recommendation on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel*, 33, 676-682.
- Minjarez-Corral, M., Rincón-Gómez, I., Morales-Chomina, Y., Espinosa-Velasco, M., Zárate, A. y Hernández-Valencia, M. (2014). Ganancia de peso gestacional como factor de riesgo para desarrollar complicaciones obstétricas. *Perinatología y Reproducción Humana*, 28(3), 159-166.
- National Diabetes Data Group. (1979). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 28(12), 1039-1057. <https://doi.org/10.2337/diab.28.12.1039>

- O'sullivan, J. B. y Mahan, C. M. (1964). Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes*, 13, 278-285.
- Pavic, M., Premuzic, V., Pavic, Z., Bevanda, A., Mihaljevic, M. y Oreskovic, S. (2021). Prevalence of gestational diabetes mellitus and perinatal outcomes according to the old who criteria and IADPSG criteria. *Psychiatr Danub*, 33(10), 30-36.
- Rowan, J. A., Hague, W. M., Gao, W., Battin, M. R., Moore, M. P. y MiG Trial Investigators. (2008). Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 358(19), 2003-2015. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0707193>
- Salzberg, S., Gorbán de Lapertosa, S. y Falcón, E. (2016). Guías de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes*, 50(3), 117. <https://doi.org/10.47196/diab.v50i3.45>
- Violante-Ortiz, R., Fernández-Ordóñez, N., Requena-Rivera, C., Mojarro-Bazán, S., Muñoz-Reséndiz, V., Cruz-del Ángel, S. et al. (2022). Prevalencia de diabetes gestacional y factores de riesgo en una población del noreste de México. *Revista Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 11(4), 132-137. <http://dx.doi.org/10.24875/alad.21000033>
- Violante-Ortiz, R., Requena-Rivera, C. y Tavera-Tapia, A. (2022). Comparación de factores y desenlaces entre diabetes gestacional y diabetes tipo 2 en México. *Alad - Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 12(2), 45-55. <https://doi.org/10.24875/alad.22000015>
- Wahabi, H. A., Fayed, A., Esmacil, S., Elmorshedy, H., Titi, M. A., Amer, Y. S. et al. (2020). Systematic review and meta-analysis of the effectiveness of pre-pregnancy care for women with diabetes for improving maternal and perinatal outcomes. *PLoS One*, 15(8), e0237571. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237571>
- Wang, J., Ji, X., Liu, T. y Zhao, N. (2022). Maternal and neonatal outcomes with the use of long acting, compared to intermediate acting basal insulin (NPH) for managing diabetes during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 14(1), 154. <https://doi.org/10.1186/s13098-022-00925-7>
- Webber, J., Charlton, M. y Johns, N. (2015). Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period (NG3). *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*, 15(3), 107. <https://doi.org/10.15277/bjdv.2015.029>
- World Health Organization [WHO]. (1999). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus.*

Temas selectos de ginecología y obstetricia de José Eugenio Guerra Cárdenas, coordinador, publicado por la Universidad Autónoma de Tamaulipas en febrero de 2026. La revisión y diseño editorial correspondieron al Consejo de Publicaciones UAT.

Algunas obras del mismo coordinador:

- Microbiota en la infancia temprana y su impacto inmunológico: un enfoque multidisciplinario

Consulta estos títulos dentro del catálogo de Libros UAT del Consejo de Publicaciones en el siguiente enlace:



<https://libros.uat.edu.mx>

 <https://publicaciones.uat.edu.mx>

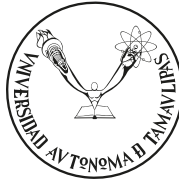
Equipo editorial

Coordinación: Venancio Vanoye Eligio

Gestión y administración: Jessica Abigail Rodríguez Tinajero, María Teresa Maldonado Sada

Revisión y corrección de estilo: José Luis Énder Velarde García, Jorge Alberto Vázquez Herrera

Diseño y maquetación: Erika González Navarro, Wendy Castillo Cruz, Lorena E. Cortez Rodríguez



VERDAD, BELLEZA, PROBIDAD

Esta obra ofrece una visión actualizada de los desafíos más relevantes en la salud de la mujer; al reunir a especialistas con amplia experiencia para abordar, desde una perspectiva práctica y basada en evidencia, los aspectos esenciales del diagnóstico, tratamiento y prevención en las distintas etapas de la vida reproductiva. Cada capítulo ofrece al lector una comprensión precisa de los temas fundamentales, integrando avances científicos recientes con la realidad cotidiana de la práctica médica.

Este volumen está dirigido a estudiantes de medicina, residentes y profesionales de la salud; es una herramienta indispensable que sintetiza información compleja en un formato accesible, riguroso y actualizado. A lo largo de sus páginas, el lector encontrará explicaciones claras, algoritmos de manejo, revisiones críticas y reflexiones clínicas que fortalecen el razonamiento médico y la toma de decisiones. El libro refuerza el conocimiento técnico para ejercer la especialidad con excelencia, sensibilidad y compromiso con la salud integral.

ISBN 978-607-69291-9-3



ISBN UAT: 978-607-69291-9-3