



MANUAL PRÁCTICO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

# Manual Práctico de Ginecología y Obstetricia



# Manual Práctico de

---

# **Ginecología y Obstetricia**

Katherine Gabriela Sánchez Vera  
Yahaira Arlet Magallanes Vera  
Natasha Carolina Magallanes Vera  
Diana Cristhina Macías Dávila  
Carmen del Rosario Dávila Llandan  
Miguel Eduardo Altamirano Erazo  
Madeline Zolange Cañizares Plúas  
Christian German Caiza Moreta  
Diana Alexandra Chila Angulo  
Cecilia Elizabeth López Jiménez  
Ana María Suárez Bacilio

EDICIONES **MAWIL**

# Manual Práctico de

---

# Ginecología y Obstetricia

## *Autores Investigadores*

### **Katherine Gabriela Sánchez Vera**

Investigadora Independiente;  
Distrito 09D12 Balao-Naranjal Cs Taura; Naranjal, Ecuador;  
kgsv2912@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0003-0979-5519>

### **Yahaira Arlet Magallanes Vera**

Médico; Consultorio Particular; Guayaquil, Ecuador;  
yahairamagallanes10@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-3995-3728>

### **Natasha Carolina Magallanes Vera**

Médico; Centro de Salud Ministerio de Salud Pública;  
Guayaquil, Ecuador;  
natashamagallanes1@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-5073-3291>

### **Diana Cristhina Macías Dávila**

Médico; Interhospital; Guayaquil, Ecuador;  
dramaciasdavila@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-3186-0965>

**Carmen del Rosario Dávila Llandan**

Magister en Gerencia y Administración de Salud;  
Especialista en Ginecología y Obstetricia;  
Master en Endocrinología Ginecológica y Reproducción;  
Doctora en Medicina y Cirugía; Guayaquil, Ecuador;  
carmendavilamedico@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-7490-3091>

**Miguel Eduardo Altamirano Erazo**

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional;  
Medico General; Consultorio Santa Rita; Ambato, Ecuador;  
mikendo07@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-9649-230X>

**Madeline Zolange Cañizares Plúas**

Médica; Clínica San Francisco;  
Hospital Universitario de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;  
madeline.canizares@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-7265-8176>

**Christian German Caiza Moreta**

Médico General; Consultorios General Salud y Vida;  
Guayaquil, Ecuador;  
gcm\_cris\_153@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-5213-3700>

**Diana Alexandra Chila Angulo**

Hospital Sur Delfina Torres de Concha; Esmeraldas, Ecuador;  
lunadia85@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-3643-4180>

**Cecilia Elizabeth López Jiménez**

Médico; Hospital General Leon Becerra Camacho de Milagro;  
Milagro, Ecuador;  
dra.cecilialopez\_24@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-7541-6201>



**Ana María Suárez Bacilio**

Médico; Hospital General Monte Sinaí; Guayaquil, Ecuador;

mercedes28melina@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-5991-2061>

# Manual Práctico de

---

# Ginecología y Obstetricia

## *Revisores Académicos*

### **Yanetzi Loimig Arteaga Yánez**

Magíster en Cuidado Integral al Adulto Críticamente Enfermo;  
Especialista en Enfermería Perioperatoria;  
Licenciada en Enfermería; Coordinadora de la Carrera de Enfermería,  
Universidad Metropolitana Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;  
yanetziarteaga@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-1004-255X>

### **Cruz Xiomara Peraza de Aparicio**

PhD. en Ciencias de la Educación;  
PhD. en Desarrollo Social;  
Especialista en Medicina General de Familia Médico Cirujano;  
Docente Titular de la Universidad Metropolitana,  
Carrera de Enfermería Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;  
xiomaparicio199@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-2588-970X>

# Catalogación Bibliográfica

## AUTORES:

Katherine Gabriela Sánchez Vera  
Yahaira Arlet Magallanes Vera  
Natasha Carolina Magallanes Vera  
Diana Cristhina Macías Dávila  
Carmen del Rosario Dávila Llandan  
Miguel Eduardo Altamirano Erazo  
Madeline Zolange Cañizares Plúas  
Christian German Caiza Moreta  
Diana Alexandra Chila Angulo  
Cecilia Elizabeth López Jiménez  
Ana María Suárez Bacilio

**Título:** Manual Práctico de Ginecología y Obstetricia

**Descriptor:** Ciencias Médicas; Ginecología; Diagnósticos; Atención médica.

**Código UNESCO:** 3201 Ciencias Clínicas

**Clasificación Decimal Dewey/Cutter:** 618/Sa551

**Área:** Ciencias Médicas

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-602-74-9

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

**Ciudad, País:** Quito, Ecuador

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 212

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-74-9>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Manual Práctico de Ginecología y Obstetricia**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

**Director Académico:** PhD. Jose María Lalama Aguirre

**Dirección Central MAWIL:** Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

**Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador:** Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

**Editor de Arte y Diseño:** Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

**Corrector de estilo:** Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

ÍNDICE





PRÓLOGO..... 15

INTRODUCCIÓN..... 17

**Capítulo I**  
Anatomía pélvica aplicada en ginecología y obstetricia ..... 22

**Capítulo II**  
Cambios fisiológicos del embarazo ..... 48

**Capítulo III**  
Infecciones del aparato genital femenino..... 68

**Capítulo IV**  
Patología Mamaria..... 84

**Capítulo V**  
Sangrado Uterino ..... 103

**Capítulo VI**  
Dolor pélvico ..... 138

**Capítulo VII**  
Patología obstétrica durante el embarazo ..... 152

**Capítulo VIII**  
Estudios de imagen para el diagnóstico en obstetricia ..... 181

**Capítulo IX**  
Bienestar Fetal y prevención de discapacidad ..... 192

**REFERENCIAS** ..... 205

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

ÍNDICE

ÍNDICE

CUADROS



.....

Cuadro 1. Resumen de las funciones endocrinas y para endocrinas de la unidad materno-placentaria-fetal.....	66
Cuadro 2. Afecciones mamarias o mastopatías .....	85
Cuadro 3. Clasificación del Cáncer TNM (abreviado) .....	97
Cuadro 4. Dimensiones clínicas del sangrado normal .....	105
Cuadro 5. Clasificación del sangrado uterino anormal (PALM COEIN).....	109
Cuadro 6. Clasificación del sangrado uterino anormal.....	113
Cuadro 7. Principales características de la MH parcial y completa .....	124
Cuadro 8. Dolor pélvico agudo de origen ginecológico: diagnóstico y manejo. ....	143
Cuadro 9. Dimensiones de la dismenorrea.....	147
Cuadro 10. Clasificación de Priscilla White. ....	162
Cuadro 11. Clasificación de la diabetes en el embarazo de Freinkel.....	162
Cuadro 12. Riesgos para la madre y el feto de la DMPG.....	163
Cuadro 13. Consecuencias maternas y fetales de la DMG.....	165
Cuadro 14. Flujograma para detectar gestantes con intolerancia a la glucosa .....	166
Cuadro 15. Valores diagnósticos de diabetes mellitus y otras categorías de hiperglucemia, según OMS, 1999 (75 g de glucosa).....	167
Cuadro 16. Clasificación del SHE.....	175
Cuadro 17. Criterios diagnósticos de preeclampsia (ACOG, 2013) .....	177
Cuadro 18. Recomendaciones de la OMS sobre el tratamiento de la preeclampsia/eclampsia.....	178
Cuadro 19. Clasificación de exámenes de diagnóstico por imágenes.....	184
Cuadro 20. Efectos de la radiación en el útero según edad gestacional .....	185
Cuadro 21. Perfil biofísico de Manning.....	198
Cuadro 22. Perfil biofísico Progresivo (PBP .....	199

Manual Práctico de  
**Ginecología y Obstetricia**

ÍNDICE  
ÍNDICE

FIGURAS



.....

Figura 1. Vista posterior de los órganos del Sistema reproductor femenino. ....	21
Figura 2. Estructuras de la vulva.....	23
Figura 3 y 4. Aspecto exterior de las mamas.....	29
Figura 5. Anatomía de la Mama .....	30
Figura 6. Huesos de la pelvis femenina en su aspecto superior. Los genitales femeninos se ubican en la pelvis menor formada por los huesos coxales y sacro .....	32
Figura 7. Relación de los órganos en la pelvis menor visto desde arriba y atrás.....	33
Figura 8. Regulador del Eje hipotálamo-hipofisario en la función ovárica. ....	34
Figura 9. Estructura ovárica. ....	37
Figura 10. Vista posterior del útero ovarios y trompa. ....	38
Figura 11. Recorrido del espermatozoide hasta el óvulo para la fecundación.....	39
Figura 12. Vista inferior de la porción vaginal del cuello: A: Mujer nulípara; B. mujer parida. ....	40
Figura 13. Irrigación de los genitales internos.....	41
Figura 14. Inervación de los genitales internos .....	43
Figura 15. Vista general el drenaje linfático del aparato reproductor femenino .....	44
Figura 16. Funcionamiento del hipotálamo, hipófisis y ovario en el ciclo sexual de la mujer .....	45
Figura 17. Representación esquemática del signo de Hegar determinado por tacto vagino abdominal o bimanual ....	50
Figura 18. Representación esquemática del signo de Noble-Budin determinado por tacto vaginal. A: Signo negativo en útero no grávido; B: signo positivo que se debe a la gestación y al aumento de volumen del útero que se hace globoso, ya que el fondo del saco está ocupado.....	49
Figura 19. Hiperlordosis .....	53

Figura 20. Estrías en abdomen y Melasma en mejillas .....	54
Figura 21. La placenta .....	61
Figura 22. Vaginosis bacteriana.....	69
Figura 23. Cultivo en una placa de agar de <i>Cándida albicans</i> .....	72
Figura 24. Trichomoniasis. Vaginal.....	73
Figura 25. <i>Gardnerella vaginalis</i> .....	75
Figura 26. Gonorrea Vaginitis.....	76
Figura 27. PAP al microscopio mostrando Chlamydia en vacuolas .....	78
Figura 28. Herpes simple genital .....	80
Figura 29. Chancro blando. Lesiones ulcerosas en labio mayor derecho, una en horquilla vulvar .....	81
Figura 30. Granuloma inguinal femenino .....	82
Figura 31. Mastitis puerperal.....	86
Figura 32. Hiperplasia epitelial: adenosis. Corte sagital de la mama .....	88
Figura 33. Fibroadenoma mamario. Corte sagital de la mama.....	91
Figura 34. Fibroadenoma juvenil gigante.....	93
Figura 35. Cáncer de mama. A: Signos físicos; B. carcinoma infiltrante .....	99
Figura 36. Autoexamen de mama. ....	102
Figura 37. Causas del aborto.....	117
Figura 38. Aborto típico en un tiempo y en un útero grávido de 2 meses. A: Huevo normal dentro del útero; B: expulsión del huevo completo en el bloque; C: expulsión en bloque del huevo roto. ...	118
Figura 39. Cuatro formas del aborto típico en dos tiempos.....	119
Figura 40. Variedades topográficas Embarazo ectópico.....	123
Figura 41. Mola Hidatiforme (MH).....	125
Figura 42. Placenta previa .....	127
Figura 43. Manejo de la atonía uterina(33) .....	133
Figura 44. Placenta adherida .....	136
Figura 45. Congestión pelviana .....	141
Figura 46. Endometriosis.....	151



Figura 47. Placenta normal y placenta previa..... 173  
Figura 48. US transvaginal, Doppler color.  
Placenta previa con lagunas venosas ..... 188  
Figura 49. Imagen radiográfica  
Ecografía Doppler en embarazadas ..... 190

Manual Práctico de  
**Ginecología y Obstetricia**

PRÓLOGO





Este texto fue elaborado por un colectivo de profesionales de Ginecología y Obstetricia para apoyar y a adentrarnos en la formación de los estudiantes y profesionales en la maravillosa profesión de la Ginecología y Obstetricia.

En su estructura se integran algunos conceptos básicos para la formación de profesionales de pregrado y postgrado; en el que se consolida la aplicación y desarrollo de un manual práctico de ginecología y obstetricia como método único para la atención de las persona, familia y comunidad. El contenido de la obra esta las últimas actualizaciones de los últimos 5 años. El texto consta de 9 capítulos que señalamos en su contenido.

Estamos seguro que este documento le facilitará estudiar de forma íntegra todo los relacionado con Ginecología y Obstetricia, dándole las bases para profundizar en los elementos del conocimiento en otras fuentes bibliográficas.

***Muchas gracias***

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

INTRODUCCIÓN



La Ginecología contemporánea similar a otras especialidades médico-quirúrgicas, ha realizado magníficos progresos en todos sus sectores y la extensión de sus límites, ha hecho indispensable la creación, dentro de sus propios dominios, de diversas subespecialidades, para la mejor aplicación de los conocimientos en el tratamiento de las enfermedades del aparato genital de la mujer; mientras que la Obstetricia, es aquella parte de la medicina que trata la gestación, el parto y el puerperio; pero el obstetra moderno no solo tiene hoy la responsabilidad de la atención del parto, sino también, de los problemas médicos que pueden aparecer en la mujer en relación con su función de procreación, del feto en su vida intrauterina y del nuevo ser en su corto período de recién nacido. Muchas partes de la especialidad, aparentemente independientes, pero indudablemente relacionadas, se encuentran en rápido desarrollo científico.(1,2)

Por estas razones es necesario conocer, gestionar, ejecutar y controlar la salud reproductiva de toda mujer en edad fértil. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la salud reproductiva como “el estado completo de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad durante el proceso de reproducción”. Esta definición fue ampliada en la Conferencia Internacional sobre Población y Desarrollo de El Cairo, en 1994.

En fecha más reciente, se define que “la salud reproductiva entraña la capacidad de disfrutar de una vida sexual satisfactoria y sin riesgos de procrear, y la libertad, para decidir hacerlo o no hacerlo, cuándo y con qué frecuencia”.

La atención a la salud reproductiva se define como un conjunto de métodos, técnicas y servicios que contribuyen a la salud y al bienestar reproductivo, al evitar y resolver los problemas relacionados con ésta; incluye también la salud sexual, cuyo objetivo es el desarrollo de la vida y de las relaciones personales, y no meramente el asesoramiento y la atención en materia de reproducción y de enfermedades de transmisión sexual.

De acuerdo con los conocimientos actuales, el concepto de atención a la salud reproductiva se ha ampliado y comprende:

1. Atención a la infancia.
2. Atención a la adolescencia.
3. Atención preconcepcional.
4. Atención al aborto.
5. Atención prenatal.
6. Atención al parto.
7. Atención al puerperio.
8. Planificación familiar.
9. La educación sexual.
10. Atención a las enfermedades de transmisión sexual, incluida el VIH/SIDA.
11. Atención al climaterio y la menopausia.
12. Diagnóstico precoz del cáncer cérvico uterino y de la mama.(3)

El libro que se presenta, se centra en los aspectos de la mujer principalmente durante la edad fértil, en que el embarazo es el acontecimiento prioritario de éste período, por tanto, se debe lograr una llegada optima a este momento, que curse con normalidad y que el producto de la concepción sea lo más sano posible.

Varios de los aspectos antes señalados serán revisados en el texto que se propone a través del desarrollo de nueve (9) capítulos que comprenden los aspectos teóricos - conceptuales más significativos de cada tema, los cuales permiten de manera breve y sintética tener una visión general sobre la Ginecología y la Obstetricia, los cuales abarcan los siguientes capítulos:

1. El **CAPÍTULO I. ANATOMÍA PÉLVICA APLICADA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**, se rememoran los conocimientos existentes impartidos en años anteriores sobre la anatomía de la pelvis y los órganos sexuales femeninos que lo contienen
2. Los **CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO**, se desarrollarán en el **CAPÍTULO II**, donde se precisará la mantención del



feto intra útero, proporcionándole un medio ambiente favorable, y el apropiado aporte de nutrientes y oxígeno para su desarrollo, por lo que requiere una serie de cambios adaptativos maternos,

3. **Capítulo III. INFECCIONES DEL APARATO GENITAL FEMENINO.** Abarca los aspectos conceptuales, etiología, atención sanitaria y otros elementos relacionados con los microorganismos más frecuentes en la producción de estas infecciones en el sistema reproductor femenino.
4. **CAPÍTULO IV: PATOLOGÍA MAMARIA** Aquí se definen y se describen las afecciones mamarias o mastopatías que son todas aquellas afecciones que presentan las mamas, que se pueden detectar a la simple inspección o mediante la palpación; ellas pueden existir en una mama o en ambas; ser benignas o malignas; agudas o crónicas.
5. En cuanto al **CAPÍTULO V: SANGRADO UTERINO**, se destina a describir el sangrado antes, durante el embarazo caracterizando el mismo según periodo de gestación; y después del embarazo.
6. En el **CAPÍTULO VI: DOLOR PÉLVICO**, se define como el dolor abdominal bajo o pélvico que puede ser agudo, intenso y de inicio repentino y crónico con una duración mayor de 3 meses. Se caracterizan sus causas, además en el dolor agudo se describen y se emiten los diferentes diagnósticos según la edad de la mujer.
7. **CAPÍTULO VII: PATOLOGÍA OBSTÉTRICA DURANTE EL EMBARAZO**, se trata de lo que se ha denominado embarazo de alto riesgo definiéndose como aquel que cursa en presencia de factores de riesgo materno o fetales, los cuales pueden derivar de elementos epidemiológicos o biológicos (maternos o fetales), haciendo de este un embarazo cuyo pronóstico (materno y perinatal) no es el de un embarazo normal.(4)
8. **CAPÍTULO VIII: ESTUDIOS DE IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO EN OBSTETRICIA.** El desarrollo tecnológico utilizado en

otras ciencias o especialidades también es aprovechado por la Gineco-obstetricia y es así como el diagnóstico por imágenes permite observar los órganos y estructuras de los distintos segmentos corporales para buscar indicios sobre una condición médica. En el caso de la pelvis femenina, las imágenes de uso frecuente son: radiografía simple, ultrasonido (ecografía), histerosalpingografía, histerosonografía, tomografía computada (TAC) y resonancia magnética (RM).

9. El **CAPÍTULO IX: BIENESTAR FETAL Y PREVENCIÓN DE DISCAPACIDAD**, trata sobre el control prenatal que permite el diagnóstico y tratamiento precoz de condiciones maternas que afectan el bienestar fetal y la búsqueda de indicadores de hipoxia fetal para una intervención oportuna. Si se controlan las situaciones de riesgo modificables, las malformaciones fetales disminuirán como causa de muerte o de discapacidad.

Manual Práctico de

---

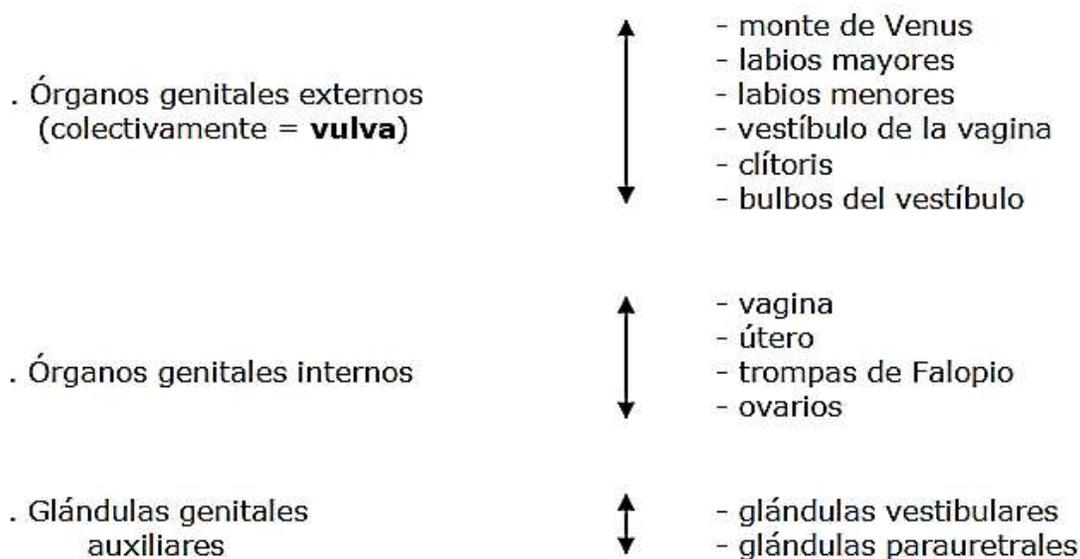
**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO I**  
ANATOMÍA PÉLVICA APLICADA  
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

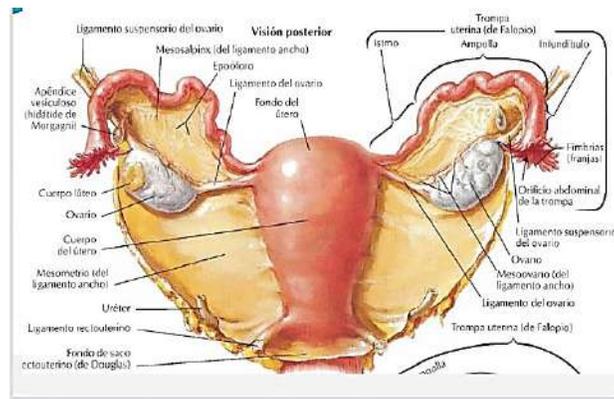


El conocimiento de las estructuras anatómicas fundamentales y la fisiología de los órganos femeninos permite, entender la sintomatología presentada por diversas enfermedades ginecológicas, interpretar adecuadamente imágenes en los medios diagnósticos actuales y realizar cirugías de forma segura, evitando así el daño de estructuras nobles locales y asegurando una adecuada hemostasia, por lo tanto, recordar estos elementos es de primordial importancia. Además, el conocimiento preciso de estos aspectos permite interpretar adecuadamente fenómenos normales o desviaciones de la normalidad que solo requerirán una explicación correcta a la paciente. Así se evitan diagnósticos erróneos y conductas impropias como la utilización de técnicas invasoras y tratamientos injustificados que pueden llevar a una yatrogenia, tanto física como mental.

El sistema reproductor femenino está formado por los siguientes órganos: (Diagrama 1 y Figura.1):



**Diagrama 1.** Órganos del Sistema reproductor femenino.  
Tomado de Reiriz Palacios. Sistema reproductor femenino. Collegi Oficial. Infermeres/Infermers. Barcelona. 2010 (5)



**Figura 1.** Vista posterior de los órganos del Sistema reproductor femenino.

Tomado de Pérez Peña E (2011). Atención Integral de la Infertilidad : Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida 3ra Edición (6)

### **Recuento anatómo-fisiológico**

El aparato reproductor se divide para su estudio en tres partes: genitales externos, internos y mamas.

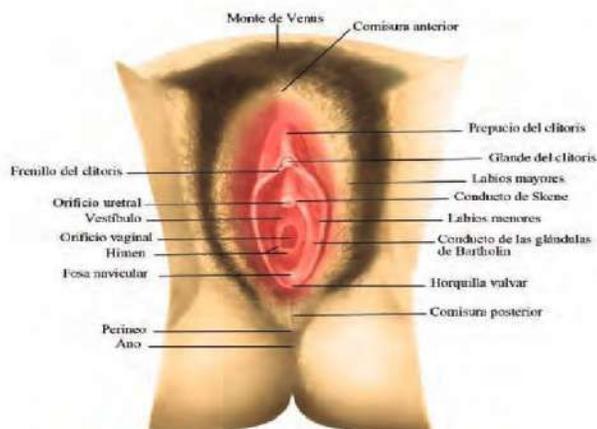
### **Genitales externos:**

Vulva.- La parte visible en el exterior, denominada vulva, se extiende desde el pubis hasta el perineo y está formada por: el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris, el vestíbulo con el orificio uretral y el orificio vaginal, que en el caso de las vírgenes se denomina orificio del himen y termina en el centro del perineo por delante del ano (Figura. 29); también se encuentran los orificios de las glándulas de Skene (parauretrales) y de Bartholino. La vulva como tal es una abertura en el centro de la región perineal, que se encuentra recubierta de vellos, sobre todo por delante, en la zona del monte de Venus, con un vello púbico grueso que habitualmente se extiende hacia los labios mayores, los cuales son repliegues laterales o rodetes gruesos de piel con abundante tejido célula-adiposo que se unen por detrás en la horquilla de la vulva. Por dentro de los labios mayores y paralelos a ellos, se encuentran los labios menores o ninfas, que son unos repliegues cutáneos delgados sin grasa en su interior estos se con-

tinúan hacia delante para unirse y cerrar en un capuchón al clítoris (prepucio).

El clítoris es el órgano eréctil de la mujer y tiene una estructura cavernosa similar a la del pene. Por detrás del clítoris con su capuchón y enmarcado por los labios menores, se puede observar el orificio externo de la uretra y por detrás de este, el introito vaginal. El introito puede estar parcialmente ocluido en las vírgenes, sobre todo en niñas y adolescentes, por la membrana conocida como himen, con orificios de forma y disposición variables y del cual quedan restos después del inicio de las relaciones sexuales y los partos (carúnculas mirtiformes).

Los labios menores también se unen por detrás, aunque es frecuente que no se identifiquen muy claramente en su parte posterior, en la llamada comisura posterior en el centro del perineo que separa la vulva del ano. En las márgenes laterales del orificio vaginal y por dentro de los labios menores, se encuentran a cada lado los orificios de excreción de las glándulas de Bartholino o vestibulares, cuya función es la lubricación de los genitales durante el coito. También a ambos lados del orificio externo de la uretra se hallan los orificios de excreción de las glándulas para uretrales o de Skene. Aunque no son visibles desde el exterior, las estructuras cavernosas del clítoris tienen unas extensiones o prolongaciones hacia atrás llamadas bulbos vestibulares que cumplen una función eréctil y de excitación durante las relaciones sexuales (Figura 2).



**Figura 2.** Estructuras de la vulva.

Tomado de Cap1 : Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor. Obstetricia y Ginecología Rigol -Santisteban. (7)

### **Función de la vulva.**

Tiene gran importancia como zona erógena por las numerosas terminaciones sensitivas que presenta. Durante el acto sexual, las glándulas de Bartholin producen una secreción lubricante que facilita la penetración del pene. Su intervención es fundamental en el parto dilatando el orificio vaginal para permitir el paso al feto. Por otra parte, la uretra desemboca en la vulva, por lo que ésta interviene en el proceso de eliminación urinaria.

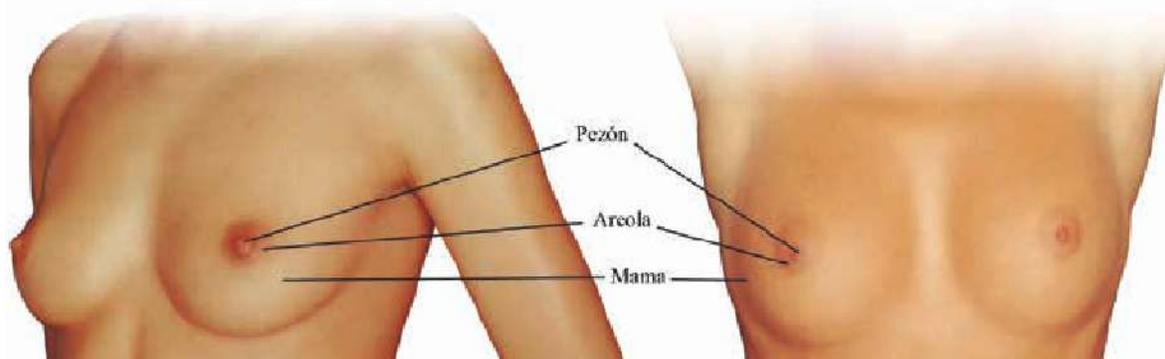
Vagina: Es un órgano tubular, aplanado en sentido anteroposterior en condiciones normales, que presenta una cavidad virtual. La pared anterior es más corta, de unos 6-8 cm y la posterior más larga, de unos 8-10 cm. El diámetro de la vagina es de 3 a 4 cm, lo que se evidencia cuando se distiende con un espéculo; durante el parto sufre una distensión que puede aumentar su diámetro hasta 10-12 cm para permitir el paso del feto. Se continúa con la vulva a nivel del introito u orificio vaginal en su extremidad inferior; en su límite superior se inserta en el cuello uterino y adopta la forma de una cúpula que divide al cuello uterino en tres partes: la porción intravaginal propiamente dicha (portio vaginalis uteri), la vaginal o zona de inserción de la cúpula o bóveda y la supra vaginal.

## **Funciones de la vagina**

Es el órgano copulador de la mujer, encargado de recibir al pene. Contribuye a que el coito produzca una sensación satisfactoria lubricándose mediante la secreción mucosa que se destila durante el acto sexual; por otra parte, durante el orgasmo, su capa muscular se contrae rítmicamente, estimulando el pene. En la mujer, durante el coito se observan diversos cambios fisiológicos, que son:

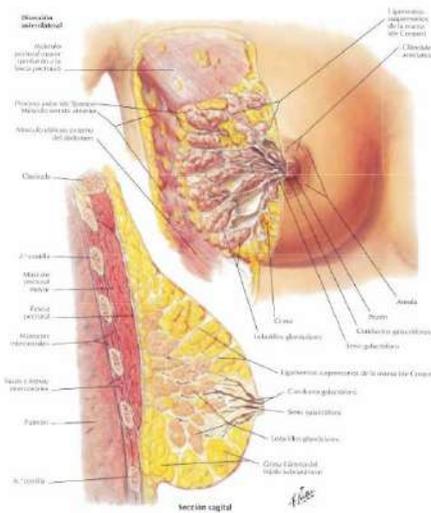
- **Excitación:** Las sensaciones, debidas a estimulación fisicomecánica o psíquica siguen una vía consciente hacia el encéfalo y una vía inconsciente que, a través de la médula espinal, provoca por vía parasimpática la erección del clítoris. Además, se produce la tumescencia de los labios mayores, una secreción mucosa procedente de las glándulas de Bartholin y mayoritariamente de la trasudación de plasma desde el plexo vascular vaginal, con objeto de lubricar la vagina, favorecer el coito y neutralizar el pH ácido de la vagina para aumentar la viabilidad de los espermatozoides. La vía parasimpática provoca también un alargamiento de los dos tercios internos de la vagina con elevación del útero y un estrechamiento del tercio externo de la vagina, formando la plataforma orgásmica femenina. Finalmente, la estimulación parasimpática conduce a una dilatación arterial y constricción venosa de los vasos sanguíneos vaginales, con la finalidad de constreñir las paredes de la vagina en torno al pene del varón e incrementar así las sensaciones.
- Orgasmo:** Los cambios experimentados por la mujer en la fase anterior provocan un incremento de la superficie de contacto vaginovulvar. Se incrementa la intensidad de la sensación fisicomecánica, lo cual tiene una proyección espinal que por vía parasimpática incrementa las respuestas antes descritas, pero, sobre todo, tiene una proyección consciente encefálica o sensación de orgasmo equivalente a la eyaculación del varón. Ambas proyecciones inducen la aparición de contracciones rítmicas del suelo de la pelvis, lo que determina los movimientos intermitentes de la plataforma orgásmica, y contracciones de





**Figura 3 y 4.** Aspecto exterior de las mamas, izquierda y derecha. Tomado de Cap1: Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor. Obstetricia y Ginecología Rigol -Santisteban. (2014) (7)

Las mamas nacen del ectodermo en la 6ª semana de vida Intrauterina son repliegues que aparecen desde la axila y vas descendiendo, estos repliegues se van reabsorbiendo excepto el tres y el cuatro. Es un órgano par situado en la parte anterior del tórax a cada lado del esternón. En la mujer abarca desde la segunda hasta la sexta costilla y, en ocasiones, se prolonga hacia la axila, siguiendo el borde externo del pectoral mayor. Está constituido por un número variable de acinis glandulares secretores de leche, que varían según el periodo de la vida y que drenan en finos conductillos que al confluir forman los conductos galactóforos, los cuales en número de 15 a 20 drenan por el pezón. El estroma está formado por tejido fibroso y grasa en cantidad variable, lo que determina el tamaño y consistencia de la mama. La vascularización está dada por la arteria mamaria interna, que es una rama de la subclavia, la arteria torácica lateral, rama de la axilar y arterias intercostales, provenientes de la aorta torácica. Las venas siguen igual distribución que las arterias. (Figura. 5)



**Figura 5.** Anatomía de la Mama.

Tomado de Tortajada Giménez. Anatomía de la Mama (8)

El tejido linfático, muy importante en este órgano, se divide en cuatro plexos:

1. Plexo superficial con tres grupos o estaciones:
  - a. Pectoral anterior.
  - b. Axilar medio.
  - c. Subclavio, los que se comunican con el grupo de Rotter o interpectoriales.
2. Plexo profundo constituido por:
  - d. Ganglios de Rotter.
  - e. Cadena mamaria interna.

La inervación de la mama está dada por ramas de los nervios Inter-costales y del plexo braquial. Una rama de éste, el torácico largo, se desplaza por el lateral externo y su lesión en el acto quirúrgico provoca la escápula alada.

Desde el punto de vista fisiológico, la glándula mamaria tiene dos etapas definidas: desarrollo fisiológico normal y embarazo que incluye la lactancia.

En la primera etapa, al iniciarse el estímulo estrogénico, el conjunto de conductos mamarios prolifera y, al mismo tiempo, prolifera el tejido fibroso, dando a la mama el aspecto y consistencia propios de la adolescencia. Con el desarrollo de los ciclos bifásicos y aparición de la progesterona se estimula el desarrollo y la diferenciación de los lobulillos, que agrupados forman parte de los acinis. La presencia y cantidad de progesterona actúa a la vez como factor regulador del efecto estrogénico en los receptores hormonales del tejido mamario.

En la segunda etapa, el embarazo, bajo la acción hormonal, primero del cuerpo amarillo y más tarde de la placenta, aumenta el número y volumen de los conductos terminales y las formaciones lobulares que se desarrollaron antes. Al mismo tiempo, estos se dilatan progresivamente hasta alcanzar el máximo al final del embarazo. Después del parto y bajo la acción directa de la prolactina, se produce la secreción de la leche en el epitelio de los acinis dilatados. La expulsión de este contenido se realizará bajo la acción de la oxitocina y el estímulo de succión del pezón por el bebé.

La glándula mamaria se desarrolla en tres etapas que se diferencian por los efectos de los niveles circulantes de las hormonas en los ductos, lobulillos y estroma. Se identifican tres fases:

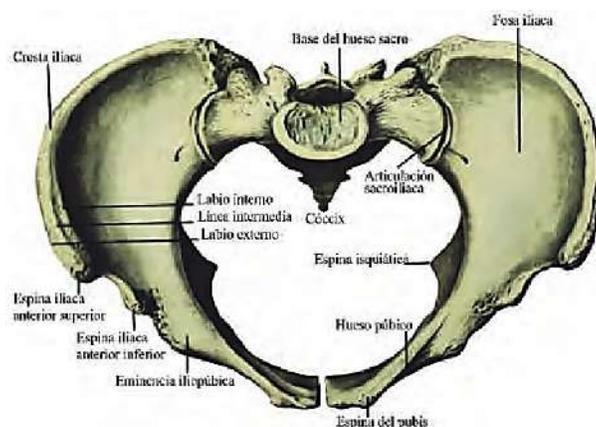
1. una fase de desarrollo (hasta los 20 años),
2. una fase de actividad cíclica lobulillar (entre los 20 y los 40 años)
3. la etapa de involución de la mama (después de los 40 años).

Se caracterizan generalmente por ser nódulos firmes, no dolorosos, bien delimitados, móviles y tras un crecimiento inicial suelen detenerse con un tamaño de 2 a 3 cm de diámetro aproximadamente. (9,10)

### **Genitales internos:**

Se encuentran ubicados en la pelvis menor, constituida por la parte inferior de la pelvis, entre los huesos coxales y el sacro; su límite superior sigue el borde superior del pubis, la línea innominada del coxal

y el borde superior de la primera vértebra sacra, mientras que el límite inferior llamado suelo pelviano está compuesto por tres planos musculares, siendo el más importante el plano profundo. Dentro de la pelvis menor se encuentran los genitales internos: ovarios, trompas y útero (Figura. 6).



**Figura 6.** Huesos de la pelvis femenina en su aspecto superior. Los genitales femeninos se ubican en la pelvis menor formada por los huesos coxales y sacro. (7)

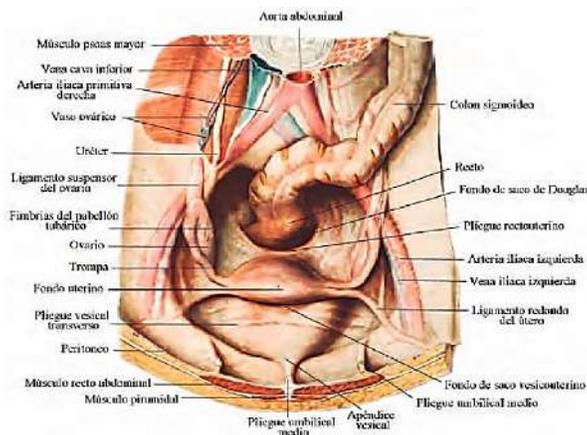
Tomado de Cap1: Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor. Obstetricia y Ginecología Rigol -Santisteban. (2014)

Tanto los genitales internos como los demás órganos pelvianos están recubiertos por el peritoneo, excepto los ovarios. Los órganos relacionados con los genitales internos son: la vejiga por delante, los uréteres lateralmente y el recto sigmoideo por detrás (Figura. 7).

### Ovario

Anatomía. Órgano par y simétrico situado en la pelvis menor, en la llamada fosea ovárica, limitada por detrás por los vasos ilíacos internos; por delante, por el ligamento infundíbulo pelviano, y por encima por la línea innominada del coxal. Queda por detrás y a un lado del útero, al cual está unido por el ligamento útero ovárico, y lateralmente unido al ligamento ancho por el mesovario, que se continúa con el ligamento infundíbulo pelviano al llegar a la pared longitudinal en un rango de 3-5

cm, uno transversal de 2-3 cm y un espesor de 1-2 cm (Figura. 7). En la niña estos diámetros son menores, aumentan en la pubertad y adultez, pero en la menopausia disminuyen.



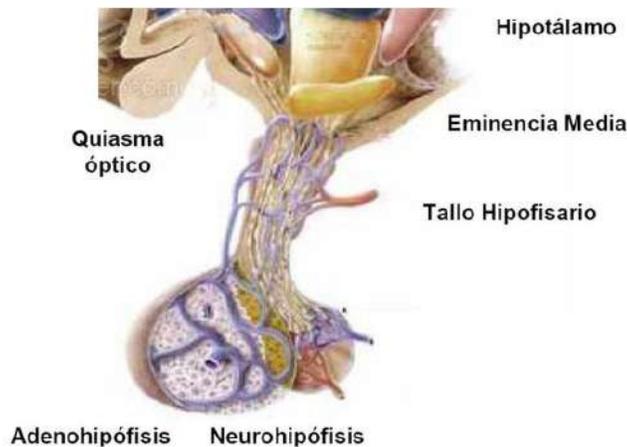
**Figura 7.** Relación de los órganos en la pelvis menor visto desde arriba y atrás.

Tomado de Cap1: Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor. Obstetricia y Ginecología Rigol -Santisteban. (2014) (7)

Un aspecto importante que no se puede obviar en este órgano es su estructura interna, necesario recordar para comprender la fisiología del ovario.

**Estructura interna del ovario y su estrecha relación con su fisiología**

Las dos grandes funciones del ovario son: formación y liberación de células sexuales y secreción endocrina de hormonas femeninas: estrógenos y progesterona, además de estar condicionadas por la intervención de otras hormonas secretadas por la adenohipófisis: la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) (Figura 8).



**Figura 8.** Regulador del Eje hipotálamo-hipofisario en la función ovárica.

Tomado de Navarro F. Fisiología del aparato genital femenino, Journal Public Global of Medicine 2015. (11)

El ovario está cubierto por un epitelio cúbico simple o epitelio germinal e inmediatamente por debajo se encuentra la corteza, formando la albugínea cuando se condensa en la periferia y, por dentro de la albugínea un tejido conectivo o estroma ovárica que alberga los folículos ováricos. Estos folículos son formaciones constituidas por una célula sexual femenina (el ovocito, precursor del óvulo), la cual está rodeada de una capa de células foliculares, de origen epitelial.

En el ovario de una mujer adulta se encuentran los folículos en diferentes etapas de maduración.

La zona central del ovario es la médula, de tejido conectivo laxo con nervios, vasos sanguíneos y linfáticos que penetran por el hilio ovárico a través del ligamento lumboovárico. Junto a los cambios morfológicos que ocurren según edad de la mujer, la función es también diferente antes de la pubertad, en la edad adulta y tras la menopausia. Desde el nacimiento hasta la pubertad el ovario cuenta con una dotación de unos 4 000 folículos sin madurar o folículos primarios, compuestos por un ovocito primario rodeado de unas pocas células foliculares; en la pubertad, las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis, sobre todo la

foliculostimulante (FSH), hacen madurar en cada ciclo menstrual algunos folículos, que junto a folículos primarios se encuentran otros que ya han comenzado a aumentar de volumen:

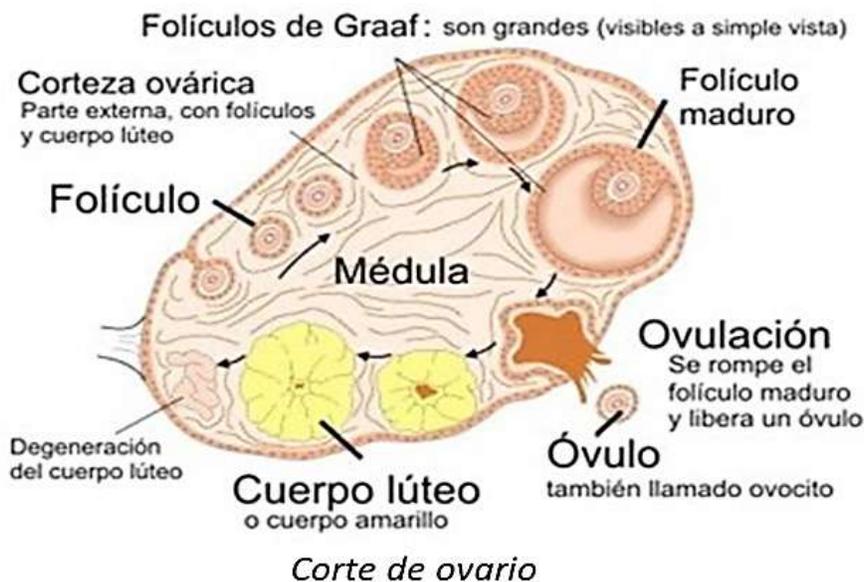
- **Folículo secundario:** En los primeros días del ciclo, el ovocito primario se rodea de una capa fibrilar o zona pelúcida, las células foliculares proliferan y forman una capa de células cúbicas en torno al ovocito. Esta capa se va engrosando y constituye la capa granulosa.
- **Folículo terciario:** Dentro de esta capa granulosa se desarrollan pequeños espacios rellenos de líquido folicular. Células procedentes del estroma ovárico circundante rodean al folículo constituyendo una nueva capa, por fuera de la granulosa, denominada teca.
- **Folículo maduro o de Graaf:** Las pequeñas lagunas foliculares convergen formando una gran cavidad o antro, ocupado también por líquido folicular. En la capa granulosa se diferencia una zona más espesa, prominente hacia la cavidad folicular (cumulus proliger), donde precisamente se ubica el ovocito, ahora de situación excéntrica en el folículo. Las células de la granulosa que rodean al ovocito reciben el nombre de corno radiada. Por fuera del folículo, la teca ha dado origen a dos capas: la teca interna, cuyas células secretan estrógenos en la primera parte del ciclo, y la teca externa.

El folículo de Graaf se sitúa en la superficie del ovario y, en el proceso de ovulación, se rompe para dar salida al ovocito, aproximadamente el día 14 del ciclo menstrual. El ovocito expulsado conserva a su alrededor la zona pelúcida y un grupo de células foliculares de la corona radiada. Entonces, en el ovario se puede encontrar a cada momento varios folículos en proceso de maduración, pero sólo uno de ellos llega a romperse gracias a la intervención de la FSH y la LH, que colabora al final de la maduración, dejando salir el ovocito y los demás se atrofian formando folículos atrésicos. Al romperse el folículo de Graaf, el ovocito, en ese momento, sufre una mitosis reductora que da lugar a

la formación del óvulo, es decir, su dotación cromosómica diploide de 23 pares de cromosomas pasa a ser haploide, de 23 cromosomas sin pareja; la otra mitad constituye un resto denominado corpúsculo polar. El cromosoma sexual del gameto femenino es siempre X, ya que la pareja de cromosomas sexuales del ovocito es XX. Si se produce fecundación, el espermatozoide aporta su dotación cromosómica, emparejando su cromosoma sexual, X o Y, con el del óvulo, dando lugar a un cigoto XX (hembra) o XY (varón).

Siguiendo el proceso de ruptura del folículo de Graaf, el óvulo recién formado queda libre en la cavidad abdominal, siendo captado inmediatamente por las fimbrias de la trompa de Falopio. Simultáneamente, el antro folicular se llena de sangre formando el denominado cuerpo hemorrágico; las pequeñas hemorragias producidas por la rotura folicular pueden irritar el peritoneo y causar un dolor que coincide con el momento de la ovulación.

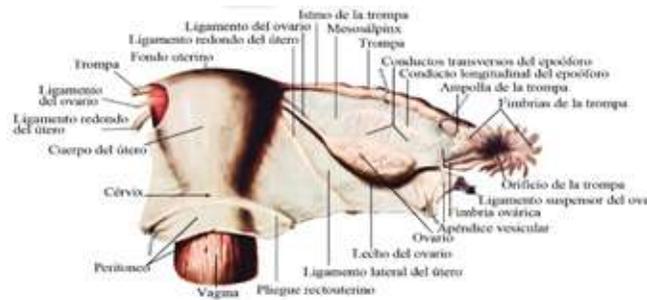
Las células de la granulosa y de las tecas comienzan rápidamente a proliferar y reemplazan la sangre del folículo hemorrágico por células modificadas llenas de lípidos y pigmentadas de amarillo, que forman el cuerpo lúteo o amarillo; éstas células lúteas segregan estrógenos y progesterona después de la ovulación. Si al llegar el día 24 o 25 del ciclo el óvulo no ha sido fecundado, el cuerpo lúteo comienza a degenerar y es sustituido por tejido cicatricial que forma el corpues albicans. Si, por el contrario, el óvulo es fecundado, el cuerpo amarillo persiste durante todo el embarazo y no se presentan más ciclos ováricos hasta después del parto. Es bueno destacar que solo maduran alrededor de 400 folículos de los 400.000 presentes en el momento del nacimiento y el resto se atrofian. Después de la menopausia, el ovario solo está sembrado de folículos atróficos y de los restos cicatriciales (corpues albicans) de cada ovulación (Figura. 9).



**Figura 9.** Estructura ovárica.

Tomado de Navarro F. Fisiología del aparato genital femenino, Journal Public Global of Medicine 2015. (11)

Trompa de Eustaquio.- Órgano par que se encuentra en ambos lados del útero, con el que se comunica al nivel del cuerno uterino y se extiende lateralmente hasta cerca del ovario donde termina. Tiene una longitud de 9 a 12 cm y forma de tuba o trompeta; se divide en 4 porciones: intersticial, a través de la pared uterina; ístmica, a la salida del útero; ampular, intermedia y la más extensa y fímbrica o pabellón, son lengüetas con extremo libre abdominal. El diámetro de la luz tubaria es de 1 mm en la porción intersticial, algo mayor en la ístmica y de 4 mm en la ampular. El perineo, que constituye el ligamento ancho se divide en 3 aletas: la anterior, por delante del ligamento redondo, la media, entre éste y la trompa, y la posterior, entre la trompa y el ovario (Figura. 10).

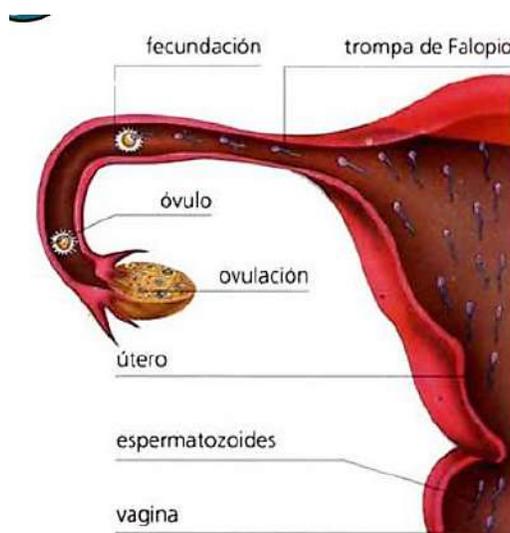


**Figura 10.** Vista posterior del útero ovarios y trompa.

Tomado de Cap1: Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor. Obstetricia y Ginecología Rigol -Santisteban. (2014) (7)

### **Funciones**

Al romperse el folículo de De Graaf (como se describió más arriba), el óvulo cae a la cavidad peritoneal, pero las fimbrias del pabellón establecen una corriente líquida que arrastra el óvulo hasta el orificio abdominal de la trompa, dentro de éste, los pliegues de la mucosa, más abundantes en el pabellón, retrasan el avance del óvulo hacia el útero, aportándole material nutritivo las células secretoras tubáricas. Ahora bien, los espermatozoides depositados en la vagina tras el coito recorren el útero y entran en las trompas por el orificio uterino, llegando hasta la porción ampollar, donde normalmente, se produce la fecundación. El desplazamiento de los espermatozoides se realiza por su propia motilidad, ayudados por los movimientos de la trompa (Figura. 36). En la fecundación sólo interviene un espermatozoide: al penetrar su cabeza en el óvulo, este se hace impermeable a la entrada de otros espermios. El óvulo, fecundado o no, recorre la trompa en dirección al útero, ayudado por los movimientos de los cilios del epitelio y por las contracciones de la capa muscular. Este recorrido dura unos 3 días, durante los cuales - si ha existido fecundación- se producen las primeras divisiones celulares del cigoto (Figura. 11).



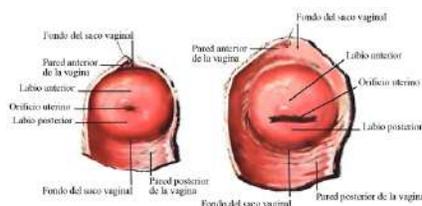
**Figura 11.** Recorrido del espermatozoide hasta el óvulo para la fecundación.

Tomado de Pérez Peña E (2011). Atención Integral de la Infertilidad: Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida. 3era ed. (6)

Útero. - Órgano único, situado en el centro de la pelvis y fijado a la pelvis ósea por los ligamentos laterales o de Mackenrodt como elementos primordiales, y secundariamente por los ligamentos útero-sacros por detrás, y en un menor grado, por el ligamento útero-vésico-pubiano que lo unen a la vejiga y al pubis por delante. Los ligamentos redondos que sirven como elemento de orientación salen de un punto cercano al cuerno uterino, penetran en el conducto inguinal y llegan a los labios mayores, donde se fijan. El útero está separado del pubis por la vejiga y la cavidad abdominal por delante, y de la excavación sacra por el recto-sigmoide, y a veces por algunas asas iliales, por detrás.

Tiene forma de pera invertida, aplanada en sentido anteroposterior y se divide para su estudio en 2 porciones: cuerpo y cuello. La porción superior o cuerpo, de 4 a 5 cm de diámetro longitudinal, presenta una cavidad triangular isósceles de base superior, cuyos ángulos coinciden con el inicio de las trompas, recubierta por el endometrio y con una capacidad de 4 a 6 mL, la que puede aumentar en las mujeres múltipa-

ras. La porción inferior o cuello, de 3 cm de largo con un conducto de 3 a 5 mm de diámetro, tiene un límite superior (orificio cervical interno) que lo comunica con la cavidad uterina, y otro inferior (orificio externo) que lo comunica con la vagina. Existe una zona de transición entre el cuello y el cuerpo, algo por encima del orificio cervical interno, denominada istmo del útero, que tiene gran importancia en la gestación y el parto, ya que da lugar al llamado segmento inferior. La cúpula vaginal o límite superior de la vagina se une al cuello por debajo de los ligamentos que se fijan en la región ístmica, dejan por debajo una porción vaginal del cuello, llamada también exocérvix, visible en el examen con espéculo o valvas, detalle de extraordinaria importancia en el diagnóstico y el tratamiento de las afecciones del cuello, sobre todo del cáncer (Figura. 12).



**Figura 12.** Vista inferior de la porción vaginal del cuello: A: Mujer nulípara; B. mujer parida.

Tomado de Cap1: Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor. Obstetricia y Ginecología Rigol -Santisteban. (2014) (7)

### Irrigación

La irrigación vaginal está dividida en dos porciones:

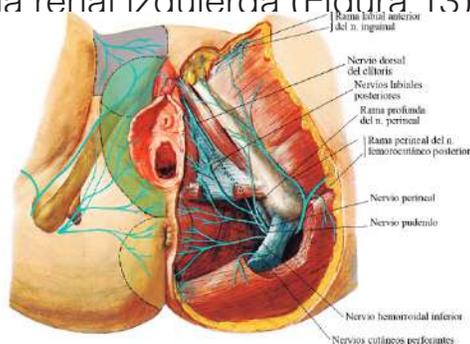
- Porción superior: a través de las arterias uterinas.
- Porción media e inferior: a través de las arterias vaginales que derivan de la arteria rectal media y de la arteria pudenda interna.

Las venas forman los plexos venosos vaginales a lo largo de las caras laterales de la vagina y dentro de la mucosa vaginal, estas comunican con los plexos venosos vesical, uterino y rectal y drenan en las venas ilíacas internas.

El útero está irrigado por las arterias que derivan principalmente de las arterias uterinas, que provienen de la división anterior de la iliaca interna. Las venas uterinas discurren en el ligamento ancho, drenando en el plexo venoso uterino a cada lado del útero y la vagina, y estas venas a su vez drenan en las venas ilíacas internas.

Por otro lado, la irrigación del ovario está asumida por las arterias ováricas proveniente de la aorta abdominal, en el reborde pelviano, las arterias ováricas cruzan sobre los vasos ilíacos externos y entran a los ligamentos suspensorios. La arteria ovárica envía ramas a través del mesovario al ovario y a través del mesosálpinx para irrigar la trompa uterina. Las ramas ováricas y tubáricas se anastomosan con las ováricas y tubáricas de la arteria uterina.

Las venas que drenan del ovario forman el plexo pampiniforme de venas cerca del ovario y la trompa uterina. La vena ovárica derecha asciende para entrar en la vena cava inferior y la vena ovárica izquierda drena en la vena renal izquierda (Figura 13).



**Figura 13.** Irrigación de los genitales internos.

Tomado de Cap1: Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor. Obstetricia y Ginecología Rigol -Santisteban. (2014) (7)

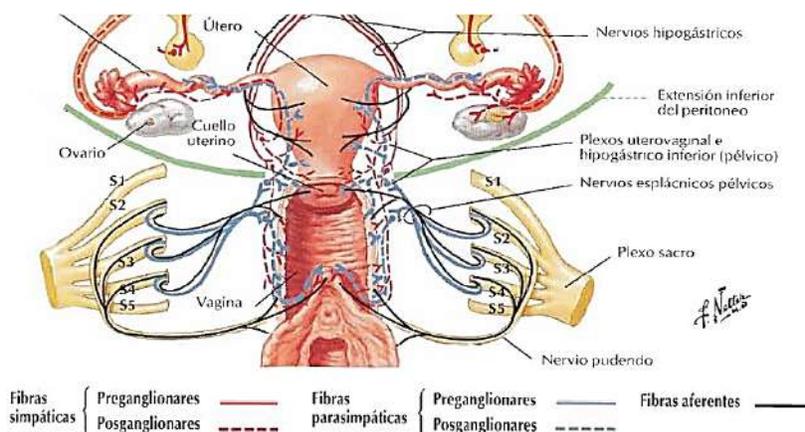
## **Inervación**

La inervación de la mayor parte de la vagina deriva del plexo uterovaginal situado con la arteria uterina entre las capas del ligamento ancho del útero. El plexo uterovaginal es una extensión del plexo hipogástrico inferior. Sólo del 20% al 25% inferior de la vagina es somático en términos de inervación. La inervación de esta porción inferior proviene de la rama perineal profunda del nervio pudendo. Sólo esta parte de la vagina con inervación somática simpática es sensible al tacto y la temperatura.

En cuanto al útero la inervación proviene principalmente del plexo uterovaginal que se extiende hasta las vísceras pelvianas desde el plexo hipogástrico inferior. Fibras simpáticas, parasimpáticos y aferentes viscerales pasan a través de este plexo:

- Inervación simpática: se origina en la médula espinal torácica inferior y atraviesa los nervios esplácnicos lumbares.
- Inervación parasimpática: se origina en los segmentos medulares S2 a S4 y atraviesa los nervios esplácnicos pélvicos hasta el plexo hipogástrico inferior/uterovaginal.

Los nervios que inervan a los ovarios descienden a lo largo de los vasos ováricos desde el plexo ovárico, el cual comunica con el plexo uterino. Las fibras parasimpáticas en el plexo derivan de los nervios esplácnicos pélvicos. Las fibras aferentes desde el ovario entran en la médula espinal a través de los nervios T10 y T11 (Figura. 14).



**Figura 14.** Inervación de los genitales internos.

Tomado de Pérez Peña E (2011). Atención Integral de la Infertilidad: Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida. 3era ed. (6)

### Drenaje linfático

Los vasos linfáticos de la vagina se dividen en tres porciones:



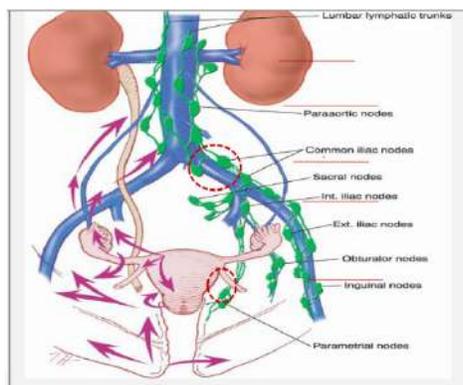
**Fuente:** Elaboración propia

En el útero este drenaje se comporta de diferentes formas, según partes del órgano; así tenemos:

- En el fondo uterino: la mayoría pasan a los ganglios linfáticos lumbares, algunos a los ganglios linfáticos ilíacos externos o discurren a lo largo del ligamento redondo del útero hasta los ganglios linfáticos inguinales superficiales.
- En el cuerpo uterino: pasan dentro del ligamento ancho hasta los ganglios linfáticos ilíacos externos.
- En el cuello uterino: pasan hacia los ganglios linfáticos ilíacos internos y sacros.



En cuanto a los linfáticos del ovario, ellos siguen a los vasos sanguíneos ováricos y se unen a los provenientes de las trompas uterinas y el fondo del útero a medida que ascienden hacia los ganglios linfáticos lumbares (Figura. 15).



**Figura 15.** Vista general el drenaje linfático del aparato reproductor femenino.

Tomado de Pérez Peña E (2011). Atención Integral de la Infertilidad: Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida. 3era ed. (6)

### **Glándulas genitales auxiliares:**

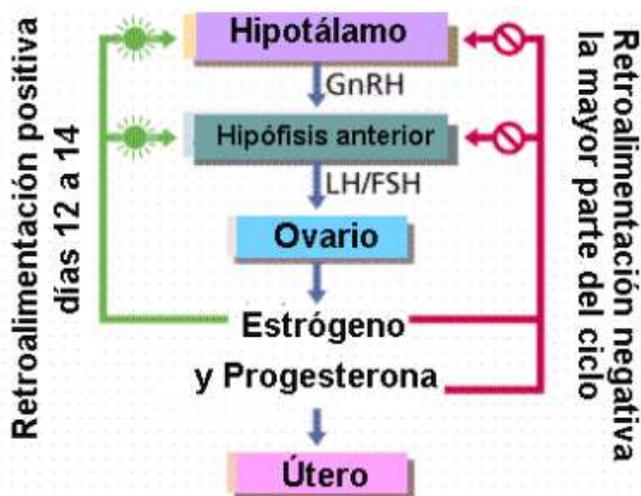
Las glándulas vestibulares mayores (de Bartolino) son dos y tienen un tamaño de 0.5 cm. Se sitúan a cada lado del vestíbulo de la vagina y tienen unos conductos por donde sale su secreción de moco para lubricar el vestíbulo de la vagina durante la excitación sexual. Ellas son:

- Las glándulas vestibulares menores son pequeñas y están situadas a cada lado del vestíbulo de la vagina y también secretan moco que lubrica los labios y el vestíbulo.
- Las glándulas para uretrales (de Skene) desembocan a cada lado del orificio externo de la uretra. También tienen una secreción mucosa lubricante.

La fisiología del tránsito de la niñez a la adultez de la mujer, es decir, la maduración sexual, se comporta como un proceso gradual, dependiente de la maduración progresiva del sistema nervioso central. La corteza cerebral, el hipotálamo y la adenohipófisis intervienen en la

regulación neuroendocrina del ciclo sexual en la mujer. En el hipotálamo se acumulan progresivamente sustancias que se comportan como transmisores adrenérgicos y colinérgicos que viajan a través de los trayectos nerviosos hacia el hipotálamo posterior, en la región del núcleo arcuato, relacionado con la producción de factores u hormonas de liberación (GnRH). Cuando la acumulación de estas sustancias alcanza un determinado límite, variable de una mujer a otra, se produce la estimulación sobre la hipófisis anterior, y a través de las gonadotropinas actuará sobre el ovario, para estimular la producción de las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona), las que a su vez actuarán sobre el útero y resto de los efectores que forman parte del aparato reproductor, todo lo cual dará lugar a los cambios puberales y a la menarquía

A modo de resumen, el funcionamiento de estas tres glándulas (hipotálamo, hipófisis y ovario) es de la siguiente manera: el hipotálamo envía una sustancia química (el LHRH) a la hipófisis, que transmite dos hormonas llamadas gonadotropinas (FSH y LH) a los ovarios, que segregan a su vez los estrógenos y la progesterona (Figura. 16).



**Figura 16.** Funcionamiento del hipotálamo, hipófisis y ovario en el ciclo sexual de la mujer. Tomado de Castillo (2011). Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.(12)



esta desaparecen las células primitivas, se agotan los ovocitos y puede funcionar el eje hipotalámico-hipofisario y llegan hormonas, pero no habrá producción hormonal, ni ciclos, ni menstruación. La menopausia consiste en la falta de secreción de estrógenos y en la ausencia de ovulación regular por parte del ovario.

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO II**  
CAMBIOS FISIOLÓGICOS  
DEL EMBARAZO



Es necesario conocer bien la fisiología normal de las gestantes para comprender los procesos de enfermedades coincidentes durante el embarazo. Los cambios fisiológicos, bioquímicos y anatómicos que ocurren durante esta etapa de la mujer, son extensos y pueden ser sistémicos o locales, los cuales muchos de estos van a regresar a su estado pregestacional entre el parto y las primeras 6 semanas del puerperio.

Los cambios fisiológicos normales logran un entorno saludable para el feto, con el consiguiente aporte de nutrientes y oxígeno para su desarrollo, sin compromiso de la salud materna, pues se producen en ella cambios fisiológicos adaptativos que son secundarios a eventos mecánicos y eventos hormonales dados éstos por altos niveles de estrógenos y progesterona de origen placentario; pero en algunos sistemas, la actividad estará incrementada, en otros, como es el caso del aparato urinario y gastrointestinal, su actividad decreciente debido a que los músculos estarán más laxos. Los cambios adaptativos son responsables de síntomas frecuentes y propios del embarazo los que se comentaran en este capítulo.

### **Aparato reproductor**

Útero. - Existe crecimiento por hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares las cuales aumentan de 50 a 250 mm al final de la gestación; la hiperplasia e hipertrofia se mantienen hasta los 4,5 meses de gestación, para dar paso a un crecimiento por distensión y, por tanto, a medida que avanza el embarazo las paredes uterinas se adelgazan, la musculatura se divide en 3 capas: externa, interna y media o plexiforme. Esta última forma una densa red de fibras musculares perforada en todas sus dimensiones por vasos sanguíneos, de modo que cuando estas fibras se contraen después del parto, comprimen los vasos y actúan como ligaduras vivas denominadas: ligaduras vivas de Pinard. A medida que avanza el embarazo los cambios se suceden uno detrás del otro; alrededor de 4,5 meses se forma el segmento inferior a expensas de la zona del istmo uterino, el cual llega a distenderse hasta unos

10 cm al final de la gestación. Este segmento inferior es una zona de reserva para incrementar la capacidad uterina ante el rápido crecimiento fetal, es avascular y una zona muy delgada y separada del segmento superior por el anillo de Bandl, por la vena coronaria y el círculo arterial de Hugler, que es la primera rama colateral que emite la arteria uterina. En las primeras semanas del embarazo el útero tiene forma de pera invertida, entre las 7-16 semanas es asimétrico, debido a que el sitio donde se inserta la placenta crece más rápido que el resto. Al examen bimanual del abdomen de la embarazada se constata este signo de asimetría que recibe el nombre de signo de Piskacek.

Después de las 16 semanas el útero toma una forma ovoide característica. Asociado al crecimiento uterino, el istmo uterino se reblandece, lo cual se denomina signo de Hegar, también el cuello uterino presenta una mayor vascularización, edema de los tejidos e hiperplasia con hipertrofia de las glándulas cervicales (Figura. 17).



**Figura 17.** Representación esquemática del signo de Hegar determinado por tacto vagino abdominal o bimanual. Tomado de. Obstetricia y Ginecología Rigol -Santisteban. (2014) (13)

El cuello uterino también se agranda por hipertrofia e hiperplasia y los dos orificios (externo e interno) permanecen cerrados. El conducto cervical está ocupado por un tapón mucoso que lo ocluye, todo lo cual tiene el objetivo de proteger la cavidad ovular e impedir el ascenso de gérmenes de la vagina al final de la gestación (36 semanas o más). El

.....

cuello se modifica al prepararse para el parto: se acorta, se hace más central, disminuye su consistencia, se entreabren sus orificios y comienza a expulsar el tapón mucoso; por esto se deben evitar los coitos no protegidos y las exploraciones vaginales innecesarias.

Durante el crecimiento uterino, aumenta la tensión sobre los ligamentos ancho y redondo, por tanto, el útero asciende emergiendo desde la pelvis, usualmente con una rotación hacia la derecha: dextro rotación. En cuanto a las contracciones son muy pocas durante el embarazo describiéndose dos fenómenos contráctiles antes del inicio del trabajo de parto:

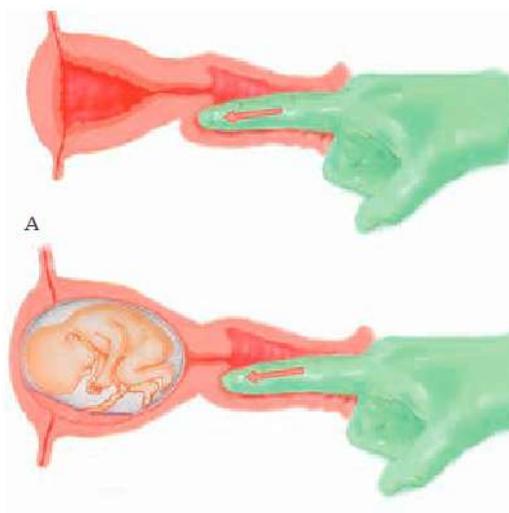
- Las contracciones de Álvarez, que son aquellas pequeñas y de gran frecuencia que se localizan únicamente en una pequeña área uterina.
- Las contracciones de Braxton Hicks, que son de mayor intensidad, menor frecuencia (1 en 60 min), y se propagan a una gran zona uterina; son esporádicas, no tienen un ritmo definido y su intensidad varía entre 5-25 mm Hg. En las últimas semanas aumentan su frecuencia, y suelen confundirse con el inicio del trabajo de parto.

La sintomatología referida por la gestante difiere según etapa del embarazo. En el primer trimestre, la mujer embarazada se queje de dolor similar a la dismenorrea; suponemos que estas molestias se deben al crecimiento uterino.

Desde el segundo trimestre en adelante, las mujeres refieren dolor localizado en las fosas ilíacas o región inguinal, el cual probablemente se origina en los ligamentos redondos.

**Vagina:** Aumenta la vascularización y se produce hiperemia en la piel, mucosa y músculos del periné y vulva. La vagina se pone de color violeta/cianótica, lo cual se denomina signo de Chadwick, secundario a la hiperemia local. A las 8 semanas, los fondos de saco laterales de la

vagina están parcialmente rechazados y abombados por el crecimiento uterino, evidenciándose al tacto vaginal, donde se percibe el útero turgente cuando se exploran los lados del cuello uterino, es lo que se denomina signo de Noble-Budin (Figura 18)



**Figura 18.** Representación esquemática del signo de Noble-Budin determinado por tacto vaginal. A: Signo negativo en útero no grávido; B: signo positivo que se debe a la gestación y al aumento de volumen del útero que se hace globoso, ya que el fondo del saco está ocupado. Tomado de Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

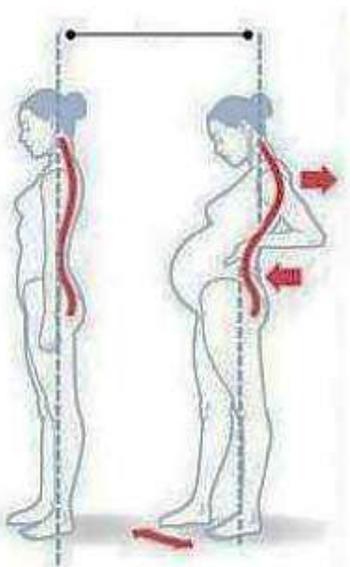
Durante el embarazo, el flujo vaginal es de tipo progestativo, por lo tanto, es más blanco y espeso; no debe confundirse con una infección. En caso de que la paciente refiera que el flujo tiene mal olor o produce prurito, entonces sugiere una infección y debe ser examinada.

**Ovarios:** El cuerpo lúteo es el principal productor de progesterona y, por tanto, encargado de la mantención del embarazo durante las primeras 12 semanas hasta que la placenta comienza a producir hormonas. Microscópicamente se observa debajo de la túnica albugínea, edema con aumento de la vascularización y de las células intersticiales; el ovario deja de funcionar al sexto mes y adquiere un aspecto senil. Durante el embarazo no se produce ovulación.

**Mamas:** Desde el comienzo de la gestación la glándula mamaria se prepara para la lactancia. Es posible observar aumento de la irrigación y del volumen mamario, secreción láctea y pigmentación de la areola y el pezón. Con frecuencia, las embarazadas se quejan de congestión mamaria, galactorrea y prurito en los pezones; son síntomas fisiológicos para el embarazo.

### **Sistema musculo esquelético**

El sistema músculo esquelético sufre numerosas modificaciones secundarias al embarazo. Precocemente, se produce hiperlordosis lumbar, hiperextensión de la musculatura paravertebral, sobre todo en pacientes con sobrepeso, abducción de los pies con la característica de “marcha de pato”) y separación de las ramas pubianas en la sínfisis púbica (Figura. 19).



**Figura 19.** Hiperlordosis.

Tomado de Carvajal, Ralph. Manual de Obstetricia y Ginecología. 2019 (2)

Estas modificaciones fisiológicas ocasionan dolor pubiano y dolor lumbar como síntomas característicos del embarazo. Para su alivio puede utilizarse paracetamol y medidas físicas como calor local. Debe evitarse el uso de AINEs durante el embarazo.



### **Piel y faneras**

En el segundo trimestre del embarazo aparecen en la piel del abdomen, las estrías de distensión de color rosado-violáceas, en forma perpendicular a las líneas de tensión de la piel, son irreversibles y dependen de las características de la piel de cada mujer; luego se transforman en blancas y atróficas, las que se atribuyen a la distensión cutánea del abdomen y a los mayores niveles de cortico esteroides del embarazo; debido a que estas sustancias tienen la capacidad de disminuir la síntesis de colágeno y el número de fibroblastos en la dermis. Asociado a la aparición de estrías, las pacientes se quejan de prurito leve en relación con las lesiones.

Es muy frecuente la hiper-pigmentación, que ocurre en más del 90% de las embarazadas, se manifiesta en cualquier sitio de la piel, pero fundamentalmente en aquellas regiones sensibles a la influencia hormonal, tales como: pezones, areola, vulva y región perianal; además la línea parda umbilical (línea media abdominal), melasma (en las mejillas) y la región sobre el labio superior (“bigote”) (Figura. 20).



**Figura 20.** Estrías en abdomen y Melasma en mejillas.

Tomado de Carvajal, Ralph. Manual de Obstetricia y Ginecología. 2019 (2)

Esta manifestación cutánea es más evidente en mujeres de piel oscura y no siempre desaparece al finalizar el embarazo.

Se comprueba que el origen de la hiperpigmentación son los estrógenos que se conocen como fuertes inductores metalogénicos, y que la hormona estimulante de melanocitos (MSH) se encuentra elevada desde el final del segundo mes de gestación hasta el término del embarazo. Otro elemento a considerar es que en el embarazo se pierde la acción inhibitoria de la dopamina a nivel del eje hipotálamo-hipófisis, aumentando como consecuencia la propio melanocorticotrofina (POMC), con lo que se produce como consecuencia esta afección.

Otras alteraciones de la piel que aparecen, debido a los efectos secundarios de los elevados niveles de estrógenos durante el embarazo, son:

- **Telangectasias aracnoideas:** que se desarrollan entre el segundo y quinto mes de embarazo. Éstas se presentan en la parte superior del tórax y cara, es decir, en áreas drenadas por la vena cava superior y regularmente desaparecen en el posparto.
- Eritema palmar ya sea como eritema difuso de toda la palma o eritema confinado a las eminencias tenares e hipotenares. Éste aparece en el primer trimestre de gestación y desaparece en la primera semana posparto.

## **Sistema endocrino**

### **Páncreas**

Se produce una hiperplasia de los islotes pancreáticos con aumento de la secreción de insulina y aumento de la utilización periférica de glucosa, en el primer trimestre, lo que motiva una reducción de la glicemia de ayuno en este período. En los dos trimestres siguientes, se produce aumento de la resistencia periférica a la insulina como respuesta a la hormona lactógeno placentario.



portadora de esteroides) debido a la acción de los estrógenos; como consecuencia, el cortisol libre se mantiene en rangos normales.

### **Sistema Cardiocirculatorio**

Se produce un aumento del volumen circulante además de un leve aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen de eyección, aumentando como consecuencia el gasto cardíaco, también existe una disminución de la resistencia vascular periférica, principalmente porque la placenta es territorio de baja resistencia y de la presión arterial: rangos de presiones que oscilan entre 80-100 mm Hg la sistólica y 50-60 mm Hg la diastólica. Esta es una de las causas de que la gestante suele manifestar palpitaciones y en ocasiones lipotimia (por hipotensión ortostática).

Otro síntoma frecuente en el embarazo es el edema que se localiza principalmente en las extremidades inferiores, aunque a veces es generalizado, es fisiológico y se explica principalmente por razones mecánicas, es decir, dificultad al retorno venoso de extremidades inferiores; por la retención hídrica; por aumento de la permeabilidad vascular y disminución de la presión osmótica del plasma.

Es frecuente también la aparición de várices, principalmente en extremidades inferiores, en la vulva y el recto (hemorroides). Su origen es multicausal, pero se debe primordialmente a un aumento de la presión venosa en los vasos pélvicos y femorales por compresión del útero grávido.

### **Sistema respiratorio**

El consumo de oxígeno aumenta en un 20% aproximadamente; un tercio del aumento es necesario para el metabolismo fetal y placentario; el resto es utilizado para el incremento de los procesos metabólicos de la madre, fundamentalmente para la filtración, excreción y reabsorción aumentadas del riñón. También se produce un aumento en la frecuencia respiratoria, disminución de la resistencia de la vía aérea y una caída asociada de la pCO<sub>2</sub>.



probablemente en relación con compresión vesical, no siempre es fácil diferenciar entre este síntoma normal y una infección del tracto urinario (ITU), cuando aparece la duda, se debe realizar un uro cultivo.

Los cambios fisiológicos del sistema nefro urinario durante el embarazo tales como: glucosuria, estasia por dilatación de la vía urinaria, pH alcalino por mayor secreción de bicarbonato y disminución de IgA secretora de la mucosa vesical, conllevan a un mayor riesgo de infección urinaria, tanto baja como alta, ya que promueven el desarrollo de microorganismos en el tracto urinario.

### **Sistema digestivo**

En los primeros meses del embarazo, el apetito disminuye, ya que existen náuseas y vómitos, debido a los cambios en los niveles de gonadotropinas coriónicas; posteriormente, el apetito va aumentando y la cantidad de alimentos ingeridos, que es mucho mayor.

A nivel de la cavidad oral el pH disminuye y pueden aparecer caries dentales; estas caries no se deben a la pérdida de calcio, ya que este es estable en los dientes. Las encías comienzan a ser hipertróficas y con hiperemias por lo que sangran con facilidad, esto debido al aumento de los estrógenos y deficiencia de vitamina C, proceso que retornan a la normalidad durante el puerperio. Existe un aumento de la salivación, debido a las dificultades de ingestión por el pH disminuido y, a veces, por las náuseas.

Existe una disminución de la motilidad del estómago, del intestino delgado y del intestino grueso, es provocada por los niveles elevados de progesterona, causando síntomas habituales en el embarazo, como distensión abdominal y constipación. En el primero se orienta usar solo medidas generales y no usar medicamentos y para el segundo es fundamental indicar aumento de la ingesta de líquidos y de fibra dietética. Durante la gestación disminuye el tono del esfínter esofágico inferior

(EEI), apareciendo prácticamente en todas las mujeres embarazadas, el reflujo gastroesofágico. El síntoma principal es la pirosis y su tratamiento, inicialmente sintomático, se complementa con antiácidos como el hidróxido de aluminio con hidróxido de magnesio. Si la respuesta no es adecuada, es posible indicar inhibidores H<sub>2</sub> (ranitidina o famotidina) o inhibidores de la bomba de protones (IBP) como el omeprazol.

La colecistoquinina, regulador primario de la contractilidad vesicular, aparentemente estaría inhibida por la progesterona, por lo que, aparecerá una disminución en la función de la vesícula biliar, aumentando el riesgo de litiasis sintomática. Esta alteración contráctil llevaría a la estasia biliar que, asociada con el aumento de la saturación de colesterol propia del embarazo, explicaría la asociación de cálculos vesiculares de colesterol con la paridad. El aumento en los niveles de colesterol es considerado normal en mujeres embarazadas.

### **Sistema hematológico.**

El aumento de la volemia, hasta un 60% durante el embarazo, se inicia precozmente durante la gestación, alcanzando su mayor nivel entre las 26 y 28 semanas. En este estado de la mujer, se considera indispensable esta hipovolemia para cubrir las necesidades de oxígeno y soportar el aumento de la demanda sanguínea del útero con su sistema vascular hipertrofiado y de baja resistencia.

En las células sanguíneas se observa aumento de la masa de eritrocitos y leucocitos en un 30% y disminución de las plaquetas. El mayor aumento del volumen plasmático respecto de la masa eritrocitaria hace que se genere un estado de “anemia fisiológica”, donde los valores mínimos de hematocrito normal en el embarazo son:

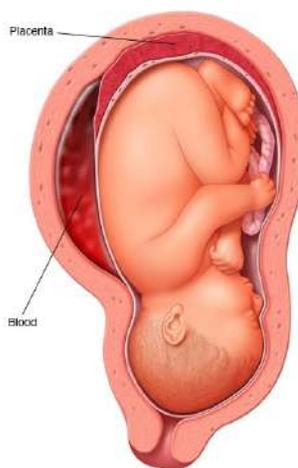
- Primer trimestre 33% (hemoglobina 11 mg/dL),
- Segundo trimestre 30% (hemoglobina 10 mg/dL)
- Tercer trimestre 33% (hemoglobina 11 mg/dL).

También se producen alteraciones en los factores de la coagulación, aumentando los factores VII, VIII, IX, X y I, disminuyen los factores XI y XIII y no se alteran los factores II, V y XII y los sistemas anticoagulantes del plasma (antitrombina III, proteína C y proteína S) están reducidos. Estos elementos explican el por qué, durante el embarazo, existe un estado de hipercoagulabilidad y un consecuente mayor riesgo de enfermedad tromboembólica, presentándose el mayor riesgo en el puerperio.

Un aspecto fundamental que no es posible obviar en este capítulo es el proceso de placentación ya que es la principal adaptación materna al embarazo; la implantación y el desarrollo placentario unen físicamente al embrión con su madre, por tanto, comencemos por definir las características de la placenta.

### **Placenta**

Es un órgano transitorio que cumple diversas funciones, y precozmente asume funciones endocrino metabólicas de gran importancia al elaborar un grupo de hormonas cuyos niveles exceden, en determinados casos, los niveles más elevados que se logran en la vida de la mujer (Figura. 21).



**Figura 21.** La placenta.

Tomado de Pérez Peña E (2011). Atención Integral de la Infertilidad : Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida 3ra Edición (6)



Entre sus funciones están:

1. Función metabólica
  - El metabolismo.
  - La síntesis y el metabolismo hormonal.
  - La termorregulación.
  - Mantenimiento de una zona amortiguadora inmunológicamente inerte entre feto y madre.
    - Función circulatoria.
    - Función endocrina.
    - Función de transporte
    - Función metabólica

La placenta posee capacidad de adaptación: es un órgano complejo de secreción interna de liberación de hormonas y enzimas dentro de la corriente sanguínea materna; sirve como órgano de transporte para todos los nutrientes fetales y productos metabólicos y también para el intercambio de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>. Sin embargo, en su origen fetal la placenta depende también por entero de la sangre materna para su nutrición.

Función circulatoria. Constituida por:

- a. Circulación uteroplacentaria.
- b. Expansión del volumen plasmático y cambios en las arterias espirales.
- c. Circulación fetal
- d. Circulación materna

**A) Circulación uteroplacentaria:** El fluido sanguíneo en la placenta es de 400-500 mL/mm en una paciente cerca del término, acostada de lado y sin realizar esfuerzo. Al término del embarazo el índice vena-arteria es de 2:1 por trombosis de la placenta madura, que disminuye el número de arterias abiertas en la placa basal.

## **B) Expansión del volumen plasmático y cambios en las arterias espirales:**

**Las alteraciones estructurales** ocurren en estas arterias uterinas que están situadas en la parte decidual del lecho placentario, como una consecuencia de la acción del citotrofoblasto sobre las paredes de las arterias espirales y el tejido músculo-elástico normal es reemplazado por una mezcla de tejido fibrinoide y fibroso; las arterias espirales largas y tortuosas crean canales de baja resistencia o shunts arteriovenosos.

En investigaciones experimentales con animales se ha demostrado que cuando un shunt arteriovenoso es abierto, aparece un incremento rápido del volumen plasmático, del rendimiento cardíaco y se produce retención de sodio.

Esta situación es análoga en la gestación normal temprana, cuando existe incremento del volumen plasmático y ocurre anemia fisiológica. Cuando fallan estos cambios fisiológicos de las arterias espirales, aparece un feto, frecuentemente, con un crecimiento intrauterino retardado (CIUR) con preeclampsia.

Investigaciones realizadas en la década del ochenta del pasado siglo por Voigt et al; Fleisher et al; Wills et al y otros, demostraron que con el uso de la ultrasonografía Doppler es frecuente la aparición del CIUR en estas pacientes con fallo de las arterias espirales.

## **C) Circulación feto-placentaria**

En una gestación a término existe un volumen sanguíneo que oscila entre 350-400 mL/min de flujo umbilical, siendo de una magnitud similar el fluido materno-placentario. El sistema veloso se ha comparado con un árbol invertido, cuyas ramas pasan oblicuamente hacia abajo y afuera; en el espacio intervaloso (EIV) esta disposición permite corrientes preferenciales o gradientes de flujo, y es la explicación de los depósitos de fibrina en los espacios intervalosos comunes en la placenta madura.

### **D) Circulación materna**

En el tercer trimestre del embarazo, las contracciones uterinas obstruyen su propia sangre a nivel de L-3 y L-4, produciendo lo que se denomina, efecto Posseiro, que es cuando la madre está en posición supina, que se resuelve volteándola del lado izquierdo; éste síndrome de hipotensión supina solo es evidente en el 10 % de las mujeres, pues tienen una inadecuada circulación colateral; se caracteriza por depresión del rendimiento cardíaco, bradicardia e hipotensión. Los valores del volumen de circulación uterina y perfusión placentaria son directamente proporcionales al aumento del volumen plasmático materno.

Función endocrina. Está dada por las siguientes segregaciones:

- a. Secreción de la unidad feto-materna.
- b. Secreción placentaria.
- c. Secreciones fetales.

Esta función se basa en la secreción de varias hormonas de la placenta en la que interviene la madre y el feto. De forma breve se irán señalando:

Para el desarrollo del feto se requiere de la hormona esteroidea, desde las 7 semanas de la gestación hasta su división. Después de la concepción y hasta las 12-13 semanas, todos los esteroides de esa etapa provienen del cuerpo lúteo de la gestación, con predominio de la progesterona, que es importante y necesaria para la transportación del huevo.

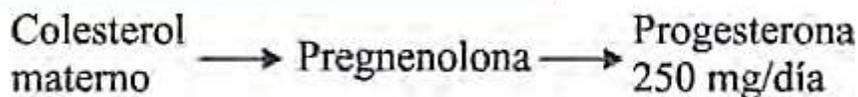
En detalle que ha ocurrido. Cuando se produce la organogénesis y en el desarrollo del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas, existe una producción más sofisticada de esteroides feto placentarios; las células basófilas de la adenohipófisis aparecen alrededor de la 8va semanas e indican la presencia de cantidades significativas de hormonas de adrenocortisona (ACTH). El feto y la placenta actúan coordinadamente como reguladores de la producción esteroidea y así controlan el desa-

rollo intrauterino, la maduración de órganos vitales y la segmentación. La zona fetal de la placenta (se encuentra en la glándula adrenal fetal), la parte placentaria y los intercambios entre los precursores esteroideos hacen posible que se completen los esteroides feto-placentarios. La formación y regulación de hormonas también tiene lugar en el propio feto.

Junto con los esteroides están las hormonas polipeptídicas, únicas para la gestación, cada una de las cuales tiene una hormona análoga en la hipófisis. Estas proteínas placentarias incluyen otras dos hormonas: la gonadotropina coriónica (hCG) y la somatomamotropina. La primera es una glucoproteína que tiene una biología y una inmunología similares a la hormona luteinizante (LH) de la hipófisis y como todas las glucoproteínas está constituida por dos subunidades: alfa y beta; pero ninguna de estas es activa por sí sola. Las características estructurales de estas subunidades le permiten interactuar con los receptores de la TSH en la activación de la membrana adenilciclase que regula la función de las células tiroideas.

La segunda hormona, la somatomamotropina, cuya análoga en la hipófisis es la hormona del crecimiento (STH), también se le denomina lactógeno placentario, y es sintetizada en el sincitiotrofoblasto de la placenta. Se le puede encontrar en la sangre y la orina en las gestaciones normales y en los embarazos molares; después del parto o evacuación del útero desaparece rápidamente.

La placenta es un órgano productor esteroideo incompleto, que actúa más sobre los precursores al incrementar la circulación fetal y materna (la integración de la unidad materno-placenta-fetal). La producción de estrógenos por la placenta está en dependencia del feto y la madre; mientras la producción de progesterona está acoplada en gran parte por la circulación del colesterol materno (Diagrama 2).



**Diagrama 1.** Producción de progesterona materno.

Tomado de Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

Otra función endocrina en la placenta, es la conversión de los andrógenos fetales en estrógeno mediante la aromatización; la producción principal es la de estriol (90 %) y varía de 2 mg en 24 h a las 16 semanas, hasta 35-40 mg en 24 h al término de la gestación. La progesterona y estriol, son muy importantes durante la gestación, y están presentes en gran cantidad y durante todo el embarazo (Cuadro 1).

<b>Péptidos de origen exclusivamente placentarios</b>
Gonadotropina coriónica (hCG) Somatomamotropina coriónica humana (hCS) Corticotropina coriónica humana (hCC) SP-Glicoproteína β-1 específica de gestación Sp4-Glicoproteína β-1 específica Proteínas plasmáticas asociadas a la gestación PAPP-A PAPP-B PAPP-C PAPP-D Macroglobulina β <sub>1</sub> asociadas a la gestación (β <sub>1</sub> -PAM) Macroglobulina α <sub>2</sub> ass a la gestación (PAM- α <sub>2</sub> ) Proteína básica mayor asociada a la gestación PMBP Proteína placentaria PP (1 al 21) MP (PLHP) Hormona parecida a hormonas hipotalámicas-endorfina (ACTH) Esteroides placentarios Progesterona
<b>Hormonas de origen feto-materno-placentario</b>
Estrona Estradiol (50 % de los adrenales maternos)
<b>Hormonas de origen placentario-fetal</b>
Estriol
<b>Hormonas del cuerpo lúteo</b>
Relaxina
<b>Hormonas fetales</b>
Tiroidea α hormona estimulante de melanocito Corticotropina (Clip)-β endofinas Hipófisis anterior β-lipoproteínas β-endotrófica, hormona de la zona fetal de la placenta

**Cuadro 1.** Resumen de las funciones endocrinas y para endocrinas de la unidad materno-placentaria-fetal.

Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

Se estima que la función del estriol es su efectividad, en el incremento de la circulación uteroplacentaria, y en el efecto estrogénico en otros sistemas orgánicos. Se indaga sobre su efecto en la circulación sanguínea por vía de la estimulación de prostaglandinas, por lo que, estas últimas declaraciones en cuanto a la función del estriol en la gestación, está sujeta a gran reflexión en la comunidad científica especializada.

### **Resumen**

Los cambios fisiológicos del embarazo parten del eje hipotálamo-hipofisario que es el que regula todas las alteraciones del cuerpo y órganos de la mujer gestante; hay modificaciones en los principales sistemas y órganos, con destaque de uno más que en otros, por ejemplo, el sistema genital, por supuesto. Aparece un órgano nuevo solo privativo del embarazo que es la placenta, la cual tiene dos objetivos mayores: (A) establecer un sostén estructural del embrión al útero y (B) acercar a la circulación materna y fetal de tal manera de permitir una adecuada transferencia de gases, nutrientes y productos de desecho. En la especie humana, después de la fertilización, las células más externas de la mórula dan origen al trofoblasto, células epiteliales especializadas que conforman la placenta y que durante la implantación invaden la decidua (tejido materno originado en el endometrio preparado para recibir al embrión). Al final de este período, la placenta se estructura formando las vellosidades coriónicas flotantes y las vellosidades de anclaje. Las vellosidades flotantes ocupan el espacio intervelloso (EIV) (“lagunas” llenas con sangre materna) y permiten los eventos de transporte de gases y nutrientes. Las vellosidades de anclaje penetran la pared uterina para proporcionar un sostén físico al feto y asegurar una adecuada perfusión placentaria.

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO III**  
INFECCIONES DEL  
APARATO GENITAL FEMENINO



Las infecciones del aparato genital de la mujer se caracterizan por un flujo genital patológico que constituye motivo de consulta más frecuente en ginecología. Este flujo puede ser secundario a infección ya sea bacteriana, por hongos o por protozoos; por inflamación o irritación, existiendo una asociación frecuente con infecciones de transmisión sexual (ITS) y con procesos inflamatorios pélvicos (PIP); éste último tema se desarrollará más adelante.

### **Vaginosis Bacteriana**

Es la causa más frecuente de vaginitis aguda (no incluye a las ITS), y representa un 15 a 50% de los casos de leucorrea en mujeres asintomáticas. Su producción está dada por un desbalance de la flora bacteriana, con reducción del predominio normal de los lactobacilos que conduce a una disminución del peróxido de hidrógeno, aumento del pH vaginal, y consecuente cambio de la flora vaginal normal a mixta.

### **Signos y Síntomas**

Clásicamente la vaginosis bacteriana se asocia a un flujo genital abundante, fino, blanquecino grisáceo, de mal olor semejando al del pescado, sin grumos, ni burbujas, aunque puede ser a veces espumosa. Casi no existe inflamación de las paredes (sin leucocitos ni hiperemia), ni de la vulva o de la vagina, y la paciente no siempre lo percibe como un problema (oligosintomático). Al examen físico la mucosa no se ve eritematosa. (Figura. 22)



**Figura 22.** Vaginosis bacteriana.

Tomado de Manual de Obstetricia y Ginecología. Carvajal y Barriga. Decimotercera Edición. 2022. (14)



- Metronidazol 2 gr por una vez. Es una opción para mejorar la adherencia al tratamiento, sin embargo, no se recomienda pues tiene 50% tasa de fracaso

**Los gérmenes más frecuentes que producen estas vaginosis son:**

- a. Monilias.
- b. Trichomonas.
- c. Gardnerella.
- d. Gonorrea.
- e. Clamidia.
- f. Otras:

Úlceras vulvovaginales:

1. Sífilis.
2. Herpes simple.
3. Chancro blando (chacroide).
4. Granuloma inguinal.
5. Linfogranulona venéreo.
6. Otras (Lipschutzky, Behcet, Crohn)

a) **Moniliasis.**

**Etiología:** Es producida por *Candida albicans*, pequeño hongo gram-positivo que desarrolla filamentos (seudomicelios), crecen en carbohidratos y prefieren los ácidos (pH entre 5,0 a 6,5).

**Frecuencia:** Representa entre 20 a 25 % de las infecciones vulvovaginales. Es más frecuente en el embarazo, uso de contraceptivos orales, pacientes diabéticas, con el uso de antibiótico y en las obesas.

**Cuadro clínico:** Se manifiesta, sobre todo, con prurito vaginal y preferentemente vulvar, flujo blanco, espeso, grumoso, que tiende a formar placas ligeramente adheridas a la pared vaginal las cuales al desprenderse dejan manchas hemorrágicas múltiples, irritación local, gran enrojecimiento vulvovaginal y dispareunia (Figura. 23).



**Diagnóstico.** El diagnóstico positivo se hace por examen microscópico de los hongos, se prepara una extensión del exudado y se colorea con Gram. Los hongos aparecen como hebras filiformes llamadas micelios, a las cuales van unidos pequeños botones o conidios. Puede cultivarse el germen en medio de Sabouraud o de Nickerson



**Figura 23.** Cultivo en una placa de agar de *Cándida albicans*. Tomado de Candidiasis. Wikipedia Enciclopedia Libre. (15)

Las principales formas de infección son a través de manos, toallas, coito, ropa, agua de baño y otros utensilios.

**Tratamiento:** Se pueden emplear los medicamentos siguientes:

1. Nistatina: 1 tableta vaginal 2 veces/día por 10 días.
2. Nistatina en crema: 2 veces al día aplicada en la vulva.
3. Derivados del Imidazol como:
  - a. Clotrimazol: 1 óvulo vaginal cada 12 horas de 7 a 10 días y clotrimazol en crema 2 veces/día en la vulva.
  - b. Óvulos de sábila cada 12 horas por 10 días.
4. Alcalinizar el medio vaginal con bicarbonato o bicarborato de sodio a 2 %.

Tratamiento a la pareja con nistatina o clotrimazol en crema por vía tópica y local.

b) **Trichomoniasis.**

**Etiología:** Es producida por *Trichomona vaginalis*, que es un protozoo ovoide, flagelado y móvil de 15 a 20 m de longitud y de 8 a 10 m de ancho, aunque se describen formas más pequeñas.

**Cuadro clínico:** Aparece un flujo vaginal amarillo espumoso asociado con ardor, prurito vaginal, dispareunia y a veces fetidez (Figura.24).



**Figura 24.** Trichomoniasis. Vaginal.

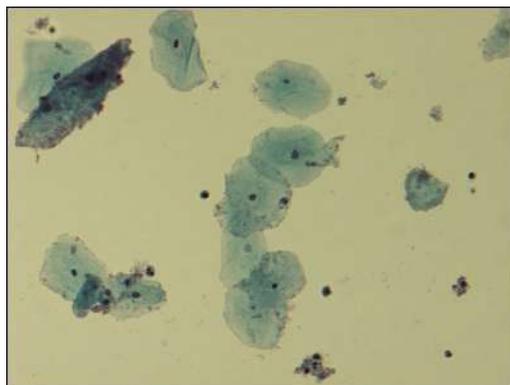
Tomado de Medical Review of Human Vagina (16)

La vagina se encuentra enrojecida de forma difusa, con áreas de punteado petequial en vagina y cuello, que casi siempre es patognomónico (vagina fresa). El meato uretral externo está congestionado y tumefacto.

**Diagnóstico.** Se puede detectar por medio del exudado en fresco, que se realiza mezclando el material del exudado con suero fisiológico y se observa sin colorear en el microscopio en un portaobjeto previamente calentado y cubierto por un cubre objeto. Se reconoce el parásito en movimiento.

También puede ser hallada con la colaboración de Papanicolaou para estudio citológico.





**Figura 25.** Gardnerella vaginalis.

Tomado de Gardnerella vaginalis.Wikipedia .Enciclopedia Libre (17)

Examen directo. En busca de las células guías (células vaginales con bordes oscuros). Cultivos en agar chocolate y otros medios. Debe buscarse la existencia de otras ETS (trichomonas, gonococos y clamidias). En la actualidad se discute la transmisión sexual y la necesidad de tratamiento a la pareja.

### **Tratamiento**

1. Metronidazol (250 mg): 1 tableta cada 8 horas por 7 días a la pareja o clindamicina (300 mg) oral por 7 días. También son efectivos el metronidazol (500 mg) 1 tableta vaginal cada 12 horas por 7 días y la clindamicina en crema 2 veces al día por 7 días. 2. Acidificar el medio vaginal. 3. También puede usarse el ampicilín y las cefalosporinas.

### d) **Gonorrea**

**Etiología:** Es producida por Neisseria gonorrhoeae descubierta por Neisser en 1879. Es la enfermedad de transmisión sexual (ETS) con mayor prevalencia en el mundo. Puede verse en niñas y ancianas, pero es más común en la edad reproductiva, en especial en las jóvenes promiscuas. La autodepuración de la vagina protege en cierta medida de esta enfermedad, y la limita más frecuentemente a las glándulas de Bartholin, Skene y endocervicales



**Cuadro clínico:** Puede evolucionar asintómicamente o producir leucorrea amarillo-purulenta o amarillo-verdosa fétida acompañada de escozor y ardor vaginal. Si se propaga a los genitales internos puede causar EIP aguda. (Figura.26)



**Figura 26.** Gonorrea Vaginitis.

Tomado Morris 2020. Gonorrea. (18)

**Diagnóstico.** Se realiza por el cuadro clínico el antecedente de coito infectante o uno de éstos. También se emplea el exudado vaginal, endocervical, anal, uretral con coloración de Gram, donde se demuestra la presencia de diplococos arriñonados gramnegativos intracelulares en 50 % de los casos. Se utilizan cultivos en medios especiales como agar chocolate y Thayer-Martin.

La forma de transmisión fundamental es la sexual, aunque se ha planteado contagio por fómites.

**Tratamiento.** En la infección de los genitales externos o en pesquisa se usa:

1. Probenecid a 1 g, media hora antes de inyectar 2 500 000U de nicilina rapilenta.
2. Si existe alergia puede usarse eritromicina a 500 mg cada 6 horas por 7 días o tetraciclina a 500 mg cada 6 horas por 7 días.

3. Debe ratarse a la pareja y pesquisar a los contactos para su estudio y tratamiento.  
Algunos han utilizado cefalosporinas de tercera generación como:
  - a. Ceftriaxone a 125 mg i.m. en dosis única.
  - b. Cefotaxime a 400 mg i.m. en dosis única.
5. Se han empleado quinilonas como:
  - f. Cifrofloxacín a 500 mg i.m. en dosis única.
  - g. Norfloxacín a 400 mg i.m. en dosis única.

Tanto en el tratamiento con cefalosporinas como con quinolonas se han reportado cifras satisfactorias en los resultados

6. Se ha sugerido usar tratamiento anticlamidias después de trata-da la gonorrea.

#### e) **Clamidiasis**

**Etiología:** Son parásitos gramnegativos intracelulares obligados. Las cepas de *Chlamydia trachomatis* (subgrupo A) son las que infectan a los seres humanos, en especial las que producen tracoma, linfogranuloma venéreo y EIP. Se asocian con frecuencia a la infección por gonococo (Figura. 6).

**Cuadro clínico.** El 80 % de las mujeres colonizadas con clamidias son asintomáticas o tienen leucorrea escasa de corta duración o síntomas ureterales (disuria y polaquiuria). Se asocia la cervicitis, a la endometritis posparto, a la bartolinitis y a la EIP (Figura 27)

**Diagnóstico:** Se realiza por inmunofluorescencia y por cultivo de tejidos.

#### **Tratamiento**

1. Tetraciclina a 500 mg 4 veces/día por 7 días o 250 mg 4 veces/día por 14 días.
2. Doxiciclina a 100 mg 2 veces/día por 7 días.



enfermedad de transmisión sexual, la sífilis tiene tendencia actual a aumentar en frecuencia, y en su diagnóstico debe identificarse la cadena epidemiológica de contactos para ser tratada.

### **Tratamiento**

Penicilina procaínica: 1 000 000 U diaria por 10 días.

1. Penicilina benzatínica: 2 400 000 U en primero y quinto día
2. Si hay alergia a la penicilina:
  - a. Eritromicina a 500 mg oral cada 6 horas por 14 días.
  - b. Doxiciclina a 100 mg oral 2 veces/día por 14 días.

Los contactos más recientes deben tratarse con 2 400 000 U de penicilina benzatínica, aun sin lesión primaria.

### **2) Herpes simple**

**Etiología y Cuadro clínico:** Es una enfermedad de transmisión sexual producida por el virus del herpes simple tipo II. El cuadro clínico se caracteriza por la aspiración de pequeñas y múltiples vesículas en la vulva, perineo e introito vaginal, son muy dolorosas y están acompañadas de adenopatías inguinales. A veces hay fiebre, cefalea y malestar general. Las vesículas se rompen y se convierten en una úlcera plana, dolorosa, que cicatriza en 7 a 10 días, aunque puede demorarse si hay infección bacteriana secundaria. Nuevas crisis aparecen varios meses después, lo que convierte el proceso en crónico.

**Diagnóstico:** La identificación de las lesiones descritas en vulva, vagina o cuello son suficientes. Si no se observan con claridad, un estudio citológico de las lesiones según la técnica de Papanicolaou demuestra las células gigantes multinucleadas y las inclusiones intranucleares características o una de estas dos manifestaciones. El cultivo viral es menos asequible y los títulos de anticuerpos en sangre no son específicos para el diagnóstico de la crisis aguda de la enfermedad.

### **1. Tratamiento**

- Mantener el área de las lesiones limpia y seca, uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Aciclovir (agente antiviral) oral y en crema para su uso local, constituyen las pautas terapéuticas indicadas.
- El uso del condón para las relaciones sexuales es también una medida recomendable.
- En las gestantes no debe permitirse el parto transpelviano durante la crisis. (Figura. 28).



**Figura 28.** Herpes simple genital.

Tomado de Herpes Simple Genital (20)

### **3) Chancroide (chancro blando)**

**Etiología y cuadro clínico.** Es una ETS cuyo agente etiológico es el *Haemophilus ducreyi*. Comienza con una pequeña pápula o pústula dolorosa que rápidamente se convierte en una úlcera blanda de fondo sucio y dolorosa.

**Diagnóstico:** Además del cuadro clínico descrito se puede encontrar el germen causal en exudado o raspado de la lesión con coloración de Gram.

.....

**Tratamiento:** Se puede emplear eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 horas durante 7 a 10 días o ceftriaxona a 250 mg i.m. como dosis única, unido a la cura local con solución antiséptica. (Figura 29)



**Figura 29.** Chancro blando. Lesiones ulcerosas en labio mayor derecho, una en horquilla vulvar.  
Tomado de Úlceras vulvares agudas en adolescentes, reporte de una serie de casos clínicos (21)

### **Granuloma inguinal**

**Cuadro clínico:** Es una ETS menos frecuente en nuestro medio. Aparece como pequeñas úlceras en vulva y perineo, acompañadas de aumento doloroso e inflamatorio de los ganglios inguinales, que poco después supuran.

**Diagnóstico:** El agente causal es una bacteria gram positiva, que se observa en toma directa con coloración de Gram en forma de inclusión citoplasmática, conocida como “cuerpos de Donovan “ y que son patognomónicos de esta entidad.

### Tratamiento

5. Eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 horas por 14 días.
6. Doxiciclina a 100 mg 2 veces/día por 14 días. (Figura. 30).



**Figura 30.** Granuloma inguinal femenino (22).

Tomado de Morris 2020. Granuloma inguinal

#### 4) Linfogranuloma venéreo

**Etiología y Cuadro clínico:** Es una ETS producida por una variedad de *Chlamydia trachomatis*. A partir de una úlcera dolorosa que desaparece rápidamente, aparecen alteraciones hipertróficas, linfedemas y fístulas en los vasos linfáticos inguinales, con retracción de la piel del área. A veces hay fiebre y malestar general. En algunos casos puede desarrollarse un carcinoma sobre un granuloma previo.

**Diagnóstico:** El cuadro clínico descrito más el cultivo de tejidos o reacciones antigénicas (reacción del complemento para clamidias) esclarecen el diagnóstico del germen causal.

### Tratamiento

1. Doxiciclina a 250 mg oral cada 12 horas por 14 días.
2. Eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 horas por 14 días.

Otras úlceras que pueden aparecer en la vulva o el introito vaginal son: úlceras de Behcet, de Lipschütz o úlceras de Crhon. Sólo producen

ligeras molestias lo cales y responden bien al tratamiento con antisépticos. Aunque tienen poca importancia clínica deben ser diferenciadas del cáncer de vulva.

Manual Práctico de

---

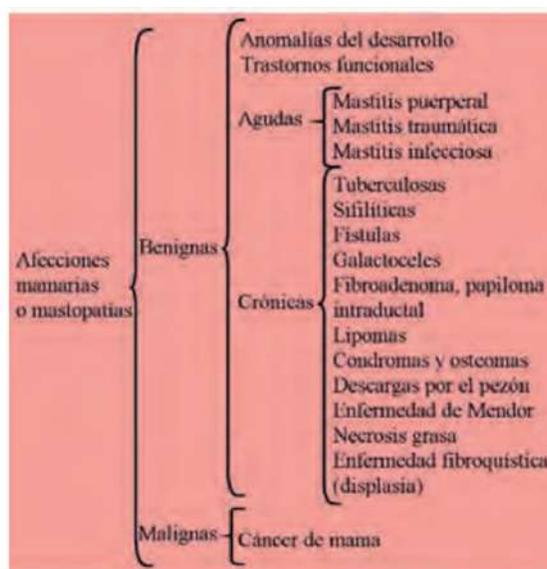
**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO IV**  
PATOLOGÍA MAMARIA



Las afecciones que presentan las mamas, generalmente se pueden detectar en su mayoría, mediante la simple inspección o la palpación. Pueden existir en una mama o en ambas, ser benignas o malignas y agudas o crónicas. Estas ocurren preferentemente en mujeres en edad reproductiva. Se considera que el 90 % de las pacientes en las consultas de ginecología presentan afecciones benignas. A continuación, se describirán y desarrollarán las principales afecciones encontradas en la práctica diaria. (Cuadro 2)

**Cuadro 2.** Afecciones mamarias o mastopatías.



Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

### **Anomalías del desarrollo**

Hay una cantidad considerable de anomalías que pueden existir en cuanto a número, tamaño, forma, situación y otras alteraciones. Las principales anomalías son polimastia, agenesia mamaria unilateral, micro- o macromastia, alteraciones del pezón y la distinta implantación de ambas mamas. Todas son fácilmente diagnosticables a la inspección y su única solución es la cirugía estética cuando su presencia crea conflictos en la mujer o en su pareja.



**Evolución y diagnóstico:** En la inflamación de la mama, esta aparece con enrojecimiento, dolor difuso y aumento de la consistencia. De no tener tratamiento adecuado, aparece hipertermia, taquicardia y escalofríos. Si no se controla el proceso, en una segunda etapa se observará una tumoración dolorosa, blanda e hipertérmica; lo que significa que la colección purulenta se ha formado, a veces tabicada en su interior. El diagnóstico es fácil clínicamente en cualquiera de las dos etapas y el tratamiento deberá comenzar de inmediato.

**Tratamiento:** Será médico al inicio, y se prefiere por vía intramuscular la penicilina diariamente por no menos de 7 días, acompañada de fomentos locales con agua fría varias veces al día. También puede usarse otro antibiótico de amplio espectro si hay alergia a la penicilina. En esta fase, puede asociarse un antiinflamatorio no esteroideo dos veces al día. Cuando el proceso no se ha podido controlar mediante el tratamiento médico y se aprecian elementos clínicos de absceso, se procede a la incisión radiada con desbridamiento dentro del absceso para romper las trabéculas que crean cavidades donde se acumula el pus. Posteriormente, se deja un drenaje sin dar puntos a la herida realizada. A las 24 h se moviliza el drenaje y se debe retirar cuando no haya pus en el lecho del absceso.

Aunque a la paciente se le esté administrando antibióticos debe realizarse cultivo de la secreción purulenta para buscar el germen específico y reevaluar el tratamiento para evitar la mastitis crónica o fístulas como secuelas.

**La profilaxis de la mastitis aguda puerperal consistirá en:**

1. El lavado de las manos de la madre antes y después de lactar al recién nacido.
2. Comprobar que no haya grietas en los pezones y tratarlas de inmediato si existen.
3. El tratamiento de cualquier afección infecciosa de las mamas que la mujer tenga antes del parto.
4. Cuidar que el recién nacido no tenga ninguna afección bucal.
5. Mantener estéril el material de atención de cada puérpera.



hormonales de los órganos blancos (mamas y útero). Otros autores han hallado una alteración en el metabolismo de las metilxantinas con excesiva producción de adenilciclasas, estos sustratos intervienen en la actividad secretora y la replicación celular; aunque no parecen tener un papel en la aparición de la entidad, sí la tienen en el empeoramiento del cuadro clínico y la presencia de dolor.

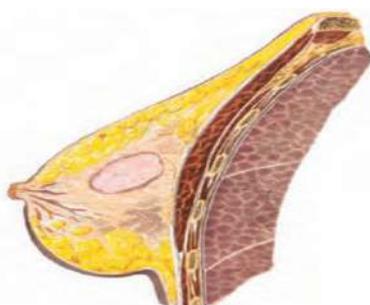
**Diagnóstico:** Es relativamente fácil. El síntoma principal es dolor espontáneo y a la palpación, que aumenta en el periodo premenstrual y disminuye después, en una o ambas mamas y de preferencia en los cuadrantes externos. Es frecuente después de los 30 años, pero puede aparecer en mujeres más jóvenes. Al examen físico, el hallazgo de una zona con sensación de múltiples pequeñas “bolitas” sugiere el diagnóstico. En ocasiones puede palparse una gran masa renitente que indica la existencia de un macro quiste. Al realizar la ultrasonografía confirma el diagnóstico en ambos casos. Ocasionalmente, la presencia de una masa palpable, irregular y con poca movilidad obliga a ampliar las investigaciones, para descartar un cáncer, indicando una mamografía, biopsia por aspiración con aguja fina [BAAF] e incluso biopsia quirúrgica.

**Diagnóstico diferencial:** El dolor como síntoma fundamental debe ser diferenciado de otras entidades, tales como:

- **Cáncer mamario:** Siempre debemos pensar en él por su gravedad y frecuencia, sobre todo si el dolor es poco y existe una masa palpable e irregular.
- **Neuritis intercostal:** La irradiación transversal por detrás de las mamas que aumenta a la palpación digital con antecedentes de trauma, artrosis, alteraciones de la columna o lesiones como el herpes zóster permitirán el diagnóstico. Corresponde su tratamiento al ortopédico.
- **Osteocondritis:** El dolor se encuentra en las articulaciones costo esternales. Corresponde su tratamiento al ortopédico.
- **Tracción de los ligamentos de Cooper:** Dolor en la parte su-



puede ser único o múltiple hasta un 20% de los casos, afectando las dos mamas, con frecuencia, que mide desde pocos milímetros hasta 5 ó 6 cm, redondo, móvil, no doloroso y bien delimitado. (Figura. 33). En ocasiones puede haber recidiva que suele estar dada a que cuando se realiza la exégesis de uno grande (5 a 6 cm) hay otros pequeños que no se extraen y posteriormente se desarrollan; éstos no están adheridos a los planos profundos ni superficiales y no existen adenopatías axilares.



**Figura 33.** Fibroadenoma mamario. Corte sagital de la mama. Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

### **Tipos de Fibroadenomas**

- 1. Fibroadenoma:** Células hiperplásicas de rápido crecimiento; el patólogo puede establecer el diagnóstico después de revisar cuidadosamente la biopsia de tejido mamario.
- 2. Fibroadenoma juvenil:** se encuentra comúnmente en pacientes de 10 a 18 años tienen una tasa de crecimiento más rápida y eventualmente disminuyen de tamaño o desaparecen.
- 3. Fibroadenoma gigante:** Esta lesión no cancerosa es de mayor tamaño que otros tipos y de rápido crecimiento. Por lo general, necesita una escisión porque comprime o reemplaza el tejido mamario normal.
- 4. Tumor Phyllodes:** Tumor estromal de la mama que puede ser benigno o maligno. Por tanto, no es un fibroadenoma; necesita ser observado de cerca. (23)





**Figura 34.** Fibroadenoma juvenil gigante.

Tomado de Fibroadenoma gigante juvenil de mama: Presentación de un caso clínico. (25)

El fibroadenoma se diferencia del adenoma, en que, en éste, el tejido conjuntivo se encuentra en menor proporción, motivo por lo cual es más blando, mientras que, en el fibroma, por el contrario, existe una gran proporción del tejido conjuntivo. Existen también los miomas gigantes de las mamas, que se conocen como miomas intracanaliculares o cistosarcoma filoides.

Estos fibroadenomas a veces contienen partes quísticas, que se desarrollan al principio lentamente y después crecen rápidamente hasta varios centímetros y abarcan toda la mama. Aunque son considerados benignos, algunos autores los consideran sarcomas.

### **Tratamiento**

El tratamiento de los fibroadenomas es quirúrgico acompañado de la biopsia y consiste en la extirpación completa de la lesión tumoral bajo anestesia local, y la pieza extirpada debe ser sometida a estudio anatomopatológico para descartar un cáncer; la incisión más adecuada y estética es una incisión curva al nivel del borde de la areola y una incisión submamaria curva en fibroadenoma de gran tamaño; en el caso del fibroadenoma gigante juvenil el tratamiento también siempre es quirúrgico y debe realizarse lo más precozmente posible, con extir-



pación total de la lesión para evitar recurrencias, las cuales se estiman en el 33%, aproximadamente, a los 5 años de seguimiento y así poder conseguir un buen resultado estético en la adolescente.

### **Afecciones mamarias malignas**

#### **Cáncer de mama**

**Magnitud del problema:** La Organización Mundial de la Salud (OMS), informa que, en 2020, a nivel mundial, se diagnosticó cáncer de mama a 2,3 millones de mujeres, y 685 000 fallecieron por esa enfermedad. A fines del mismo año, 7,8 millones de mujeres con diagnóstico cinco años atrás, seguían con vida, lo que hace que este cáncer sea el de mayor prevalencia en el mundo. Se estima que Cerca de una de cada 12 mujeres enfermarán de cáncer de mama a lo largo de su vida.

La mayoría de los casos de cáncer de mama y de las muertes por esa enfermedad se registran en países de ingresos bajos y medianos, siendo esta disparidad considerable. La supervivencia de esta enfermedad a cinco años excede del 90% en los países de bajos ingresos, mientras que en la India y Sudáfrica es del 66% y el 40%, respectivamente. En el África subsahariana, la mitad de las muertes por cáncer de mama se produce en mujeres menores de 50 años de edad.

Se estima que, en el mundo, los años de vida perdidos ajustados en función de la discapacidad (AVAD) en mujeres con cáncer de mama superan a los debidos a otros tipos de cáncer.; es una enfermedad que afecta a las mujeres de cualquier edad después de la pubertad en todos los países del mundo, pero las tasas aumentan en su vida adulta. (26)

A nivel de la región de las Américas, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) señala que, en el 2020 las Américas representaron casi una cuarta parte de los nuevos casos de cáncer de mama. En América Latina y el Caribe, la proporción de mujeres afectadas por la enfermedad antes de los 50 años (32%) es mucho mayor que en Amé-

rica del Norte (19%). En Latinoamérica hubo más de 210,000 nuevos diagnósticos de cáncer de mama y casi 68,000 muertes. Alrededor de la mitad de los casos se desarrollaron en mujeres sin factores de riesgo identificados además de ser mujeres con 40 años de edad o más.(26) Es la neoplasia maligna más frecuente en la mujer y alcanza cerca del 30 % de todas las localizaciones femeninas del cáncer, muchas de ellas se diagnostican en estado avanzado. Debido a un diagnóstico médico tardío, decisión tardía de la mujer en buscar ayuda médica e inexistencia de la práctica del autoexamen de mama, por eso la frecuencia y la mortalidad por este cáncer son tan altas.

**Epidemiología:** Existe consenso de que hay grupos de mujeres dentro de la población femenina que tienen mayor riesgo de desarrollar un cáncer de mama. Estos factores de riesgo se agrupan de la manera siguiente:

1. – Factores de riesgo primario (alto riesgo):

- Edad mayor de 50 años.
- Nulíparas.
- Primer parto después de los 30 años de edad.
- Antecedente de hiperplasia atípica por adenosis mamaria.
- Antecedentes personales de cáncer en mamas, colon u ovario.
- Antecedentes familiares de primera línea de cáncer mamario, especialmente si hay mutación en los genes BRCA 1 o BRCA

2. – **Factores de riesgo secundario:**

- Menarquía temprana (menor de 10 años) y menopausia tardía (mayor de 55 años).
  - Obesidad posmenopáusica.
  - Tratamiento estrogénico prolongado en la posmenopausia.
  - Ausencia de lactancia o menos de 3 meses.
  - Antecedente personal o familiar de cáncer en colon, endometrio u ovario.
  - Antecedente familiar (segunda línea) de cáncer mamario.
  - Estilo de vida (fumadora, alcoholismo, sedentarismo, estrés fre-



<b>Tumor (T)</b>	
T0	No hay evidencias de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i> : intraductal o lobular (se incluye la enfermedad de Paget sin tumor demostrable)
T1	Tumor infiltrante de hasta 2 cm
T2	Tumor mayor que 2 hasta 5 cm
T3	Tumor mayor que 5 cm
T4	Tumor de cualquier tamaño con:
T4a	Extensión a pared costal (no al pectoral)
T4b	Extensión a piel (ulceración o piel de naranja)
T4c	Extensión a ambos.
<b>Ganglios linfáticos (N)</b>	
NX	La invasión regional no puede ser demostrada
N0	No hay invasión ganglionar regional
N1	Hay invasión de uno o varios ganglios, pero aislados y en la misma región axilar
N2	Los ganglios metastáticos forman masas fijas unidas entre sí o a otras estructuras
N3	Hay invasión de los linfáticos infraclaviculares o supraclaviculares o invasión de la cadena mamaria interna (demostrada por imaginología o examen clínico)
<b>Metástasis a órganos distantes (M)</b>	
MX	Las metástasis distantes no se han demostrado
M0	No hay metástasis a órganos distantes
M1	Hay metástasis a órganos distantes

**Cuadro 3.** Clasificación del Cáncer TNM (abreviado).

Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)



**Interpretación:**

- La T puede tener una numeración del 0 al 4 según el diámetro mayor del Tumor y si se ha propagado a los tejidos vecinos, tales como piel y pared torácica.
- La N, puede tener una numeración del 0 al 3 según el carácter clínico de los ganglios loco-regionales; después del estudio histopatológico posoperatorio de los ganglios, esta numeración representara la cantidad de ganglios afectados por el tumor maligno y la localización. Así tenemos:

N1 se considera, si hay solamente hasta 3 ganglios metastásicos axilares;

N2 si hay de 4 a 9 ganglios afectados y

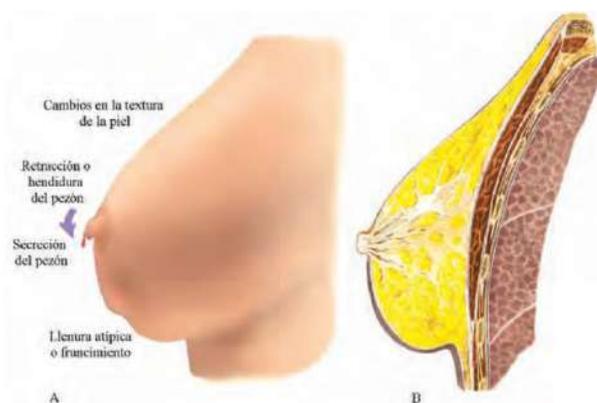
N3 si hay 10 o más ganglios metastásicos o existe toma de los ganglios supraclaviculares o de la cadena mamaria interna

La M puede tener una numeración del 0 al 1 según existan o no metástasis a órganos distantes, como pulmón, huesos, u otros.

Las distintas categorías agrupadas determinan los estadios o etapas clínicas, que constituyen la guía para el tratamiento:

- Estadio 0: Tis, N0, M0.
- Estadio I: T1, N0, M0.
- Estadio IIa: T0-1, N1, M0--y--T2, N0, M0.
- Estadio IIb: T2, N1, M0--y--T3, N0, M0.
- Estadio IIIa: T0-2, N2, M0--y--T3, N1-2, M0.
- Estadio IIIb: T4, N0-2, M0.
- Estadio IIIc: Cualquier T, N3, M0 (incluye el carcinoma inflamatorio sin metástasis demostrable).
- Estadio IV: Cualquier T, Cualquier N, M1.
- Esta clasificación, además del valor estadístico, nos orienta en el régimen terapéutico que se debe seguir en el pronóstico evolutivo de la enfermedad.

**Cuadro clínico** El cuadro clínico comienza como un simple nódulo, indoloro, de tamaño variable, más frecuente en el cuadrante supero externo de una mama, que puede mostrar o no señales de fijación superficial o a los planos musculares y acompañarse de adenopatías axilares. La retracción del pezón y la ulceración de la piel son signos tardíos que se asocian siempre a metástasis distantes, tales como pulmón, hígado, huesos, cerebro y otros. El hallazgo de “piel de naranja” en la mama con nódulo palpable o no, hará pensar en carcinoma inflamatorio, y se evaluará de inmediato por especialistas por su elevada y rápida mortalidad. (Figura 35)



**Figura 35.** Cáncer de mama. A: Signos físicos; B. carcinoma infiltrante. Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

**Diagnóstico:** Es relativamente fácil en etapas avanzadas de la enfermedad, donde existen los signos referidos en el cuadro clínico. La simple inspección y la palpación, apoyados en la biopsia lo ratifican. El examen médico anual y el autoexamen mensual también ayudan al diagnóstico en etapas tempranas. El diagnóstico en las etapas precoces (cáncer preclínico) puede resultar más difícil, por lo que se recomienda como un criterio general pensar siempre en posible cáncer mamario en toda mujer mayor de 30 años con un nódulo de mama, sobre todo si tiene en su historia algunos de los factores de riesgo señalados más arriba. Se utilizan la ultrasonografía, la mamografía y el BAAF, para precisar el diagnóstico en todo caso dudoso.

**Tratamiento:** Existen cuatro modalidades terapéuticas fundamentales:

**1. Cirugía:** En las etapas I y II puede realizarse la llamada cirugía conservadora con la resección de una porción (2-3 cm) de tejido mamario alrededor del nódulo (tumorectomía o cuadrantectomía) con vaciamiento axilar, y llegar hasta la extirpación total de la mama, con vaciamiento axilar también y conservación de uno de los músculos pectorales (radical modificada).

En las etapas avanzadas (III y IV), la cirugía no es siempre el primer método de tratamiento, pues con frecuencia se utiliza poliquimioterapia preoperatoria para reducir el volumen tumoral. En algunos casos avanzados, tiene carácter sanitario y se usa solo para extirpar lesiones supurantes.

**2. Radioterapia:** Se utiliza el cobalto 60 cuando se conserva la mama o antes de la cirugía en etapas avanzadas. Esto lo determina el radioterapeuta de acuerdo con las normas establecidas.

**3. Quimioterapia:** Las drogas citotóxicas se usan siempre combinadas (5-fluoracilo, epirubicina, ciclofosfamida) conocidas como CEF. A veces, se sustituye la epirubicina o doxorubicina por metotrexate. Se orientan entre 6 y 10 ciclos en pacientes con metástasis conocidas o supuestas. Existen otras combinaciones de hasta cinco medicamentos, agregando otros como docetaxel, o paclitaxel. Hoy, se usan varios ciclos combinados preoperatorios en tumores mayores que 3 cm para reducir el volumen y permitir la cirugía conservadora; estos medicamentos requieren control hemático y plaquetario previos a cada dosis usada.

**4. Hormonoterapia:** Son utilizados los siguientes medicamentos: los antiestrógenos (tamoxifén y raloxifen) que se administran a mujeres con receptores de estrógenos positivos, aunque hoy se prefieren los inhibidores de las aromatasas (anastrozo, letrozol y otros) en las posmenopáusicas.

**Evolución y pronóstico:** La evolución de un nódulo maligno no tratado oportunamente se dirige a la progresión linfática y hemática o ambas, metástasis en órganos vitales y finalmente a la muerte.

El pronóstico será mejor mientras más temprano se detecte la enfermedad, por lo que en el carcinoma mínimo (menos de 1 cm) la sobrevida a más de 5 años, es superior al 95 %.

En la etapa I en lo general oscila entre el 85-95 %, en el resto de las etapas la sobrevida va a disminuir considerablemente según el estadio clínico. En el pronóstico se toma en consideración no solo el tamaño y tipo del tumor, sino además la presencia y cantidad de ganglios afectados y si fuese posible la sobreexpresión del gen HER-2, elementos que orientan a una posible aparición temprana de metástasis.

**Promoción:** El diagnóstico precoz es importante para conseguir un buen pronóstico de la enfermedad, En países de ingresos bajos y medios, la enfermedad se diagnostica en fases avanzadas. Se puede promover ciertas medidas para la detección del cáncer de mama, como son:

- Acudir periódicamente a una revisión ginecológica. Realizar una autoexploración de las mamas mensual (Figura 36).
- Consultar al médico si se notase algún síntoma o se sospecha. Realizarse mamografías a partir de los 45 años. Al menos uno anual.



**Figura 36.** Autoexamen de mama (27).

Tomado de Examen de mama: Sin el peso de la duda del periódico Trabajadores de Cuba

En resumen, la detección precoz y el acceso a tratamiento efectivo siguen siendo un reto para países con recursos limitados, por estas razones la organización internacional (OMS), emite el siguiente mensaje: “La Iniciativa Mundial contra el Cáncer de Mama de la OMS tiene como objetivo reducir la mortalidad mundial por cáncer en un 2,5% por año, evitando así 2,5 millones de muertes prematuras por cáncer de mama entre 2020 y 2040 en mujeres menores de 70 años. La Iniciativa Global contra el Cáncer de Mama se basa en el compromiso de largo plazo de los defensores de las personas con cáncer de mama en todo el mundo, y ahora está involucrando a socios globales para coordinar esfuerzos para avanzar en el control del cáncer de mama en todo el mundo”.

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO V**  
SANGRADO UTERINO





- **Fórmula menstrual:** las particularidades del ciclo menstrual se resumen por medio de quebrado, en el numerador se indica el número de días de duración de la menstruación, y en el denominador el número de días que existe como intervalo entre cada periodo menstrual.

La Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGURAO) clasifica al sangrado uterino en normal y anormal. (Cuadro 4). Al normal le asiste la siguiente nomenclatura:

**Cuadro 4.** Dimensiones clínicas del sangrado normal (14).

Sistema 1. NOMENCLATURA: Sangrado Uterino Normal y Anormal		
Dimensiones clínicas de menstruación y ciclo menstrual	Descripción de términos	p 5-95
<b>Frecuencia</b>	Ausente	Amenorrea
	Frecuente	< 24 días
	Normal	24-38 días
	Infrecuente	> 38 días
<b>Regularidad</b>	Regular	≤ 7-9 días
	Irregular	> 8-10 días
<b>Duración</b>	Prolongado	> 8 días
	Normal	Hasta 8 días
<b>Volumen</b>	Aumentado	> 80 ml *
	Normal	5 – 80 ml *
	Disminuido	< 5 ml *

\*Estos volúmenes se consideraron hasta el 2007, en que se definió que un volumen aumentado es aquel que altera la calidad de vida, es decir, lo define la paciente. Sirven como referencia para investigación.

Tomado de Manual de Obstetricia y Ginecología. Carvajal y Barriga. Decimotercera Edición. 2022

Se puede acompañar de síntomas premenstruales, como cambios de humor, mastodinia, distensión abdominal, dismenorrea, cambios en el moco cervical y cambios en la temperatura. Estos síntomas permiten reconocer que la menstruación fue ovulatoria.



## **Sangrado uterino anormal (SUA)**

Conociendo bien lo que es un sangrado uterino normal, es posible definir los distintos síntomas que comprenden un SUA; partiendo de que éste se refiere a la alteración del ciclo menstrual normal.

La FIGURAO recomienda utilizar la siguiente nomenclatura para definir las alteraciones menstruales:

### **Alteraciones de la frecuencia menstrual**

- 1. Menstruaciones infrecuentes:** Ocurre menos frecuente que cada 38 días en un periodo de 6 meses. No se recomienda usar el término oligomenorrea. Es el síntoma clásico de la Anovulación Crónica
- 2. Menstruaciones frecuentes:** Ocurre más frecuente que cada 24 días. Se entiende que a veces será difícil diferenciar entre menstruación frecuente y mujeres con sangrado intermenstrual. Ya no se usa el término poli menorrea. Frecuentemente asociado a deficiencia de fase lútea en mujeres con falla ovárica o en transición a la menopausia.
- 3. Amenorrea:** Ausencia de menstruaciones más allá de 6 meses.

### **Alteraciones de la regularidad menstrual**

**Sangrado menstrual irregular:** Variación de ciclo a ciclo es mayor a 8-10 días

### **Alteraciones de la duración del flujo menstrual**

**Sangrado menstrual prolongado:** Periodos menstruales de más de 8 días. Frecuentemente se asocia a sangrado menstrual abundante (HMB).

**Alteraciones del Volumen:** Sangrado Menstrual Abundante (HMB, “Heavy menstrual Bleeding”) La definición en investigación, son aquellas menstruaciones que tienen un volumen mayor a 80 ml por periodo menstrual. Clínicamente se define como un sangrado menstrual excesivo que

interfiere con la calidad de vida emocional, física, social y material. Solo o asociado a otros síntomas cualquier intervención debe estar orientada a mejorar la calidad de vida. Reemplaza a los términos menorragia e hipermenorrea. Es la presentación clínica más frecuente del SUA.

El sangrado menstrual abundante (SMA) es definido por la FIGURAO en el 2011, como aquel sangrado menstrual que la mujer considera abundante y afecta a su salud y calidad de vida. Es una causa frecuente de consulta médica, que representa un tercio de las consultas al ginecólogo, incrementándose al 70% en mujeres peri y posmenopáusicas. Investigaciones recientes realizadas por ginecólogos prestigiosos avalan que la causa más frecuente de SMA es el trastorno ovulatorios. (28)social and economic impact. The objective of this article is to update the knowledge in the diagnosis and treatment of HMB. Material and methods: Review of the literature on the diagnosis, epidemiology and treatment of HMB, bibliographic searches were conducted in MEDLINE, EMBASE, Google Scholar, Cochrane and the international and national Guidelines in the last 12 years until January 2020. Results: The literature review included 20 randomized controlled trials (RCT's).

El sangrado menstrual acortado 1-2 días (duración) o disminuido < 5ml (volumen) en general no se asocian a patología. Es muy frecuente en usuarias de anticonceptivos hormonales por atrofia endometrial secundaria. Podría ser patológico en caso de sinequias uterinas, adherencias uterinas secundarias a legrados uterinos excesivos.

Sangrado intermenstrual (IMB = "Intermenstrual bleeding"): episodios de sangrado que ocurren entre periodos menstruales normales cíclicos. Reemplaza el término metrorragia. Este IMB puede ser:

- Cíclico y predecible, asociado a la ovulación. Y en el ciclo puede ser precoz, medio o tardío.
- **Sin patrón:** que se asocia más a lesiones cervicales (sangrado anormal del tracto reproductivo) como pólipos, cervicitis, ectropión; por pólipos endometriales.

**Sangrado no programado durante medicación hormonal:** Anticonceptivos (ACO), anillos, parches, Dispositivos intrauterinos (DIU). El uso prolongado de los ACO se asocia a atrofia endometrial, la que es responsable del spotting. Si el síntoma es persistente, las opciones de manejo son: cambiar por un ACO con mayor dosis de estrógenos (ej. 30-35 µg de etinil estradiol) o descansar por un par de meses del uso de ACO y luego reiniciar. El uso de dispositivos de larga duración también puede asociarse a sangrado intermenstrual, en estos casos, el manejo puede ser con uso de estrógenos orales unos días, para que crezca el endometrio y así deje de sangrar.

### **Clasificación etiológica**

Primeramente, tendremos que describir los antecedentes relacionados con la terminología de las causas de este síntoma. Tradicionalmente se usó como menorragia, sangrado uterino disfuncional y otros términos que generaron confusión en la comunidad científica internacional; por esta razón, en 2005 un grupo de 35 expertos en trastornos menstruales se reunieron en Washington para resolver la confusión de las diferentes definiciones y uso de los vocablos: menorragia, metrorragia, hipermenorrea, meno metrorragia, poli menorrea y sangrado uterino disfuncional. Esta comisión llegó a la conclusión de que esos términos debían abolirse y recurrir a otros más descriptivos. Las conclusiones de esa reunión se publicaron, simultáneamente, en dos revistas de prestigio internacional. Posteriormente, en una publicación de Woolcock y colaboradores, una revisión no sistemática de 100 publicaciones, se evidenció la confusión acerca de la terminología y definiciones relacionadas con el sangrado uterino anormal. Por ejemplo, ¿qué es menorragia: ¿un síntoma o un diagnóstico? El 75% consideró que es un síntoma y solo 25% un diagnóstico. Tampoco hubo consistencia en la definición respecto al patrón menstrual, ni consistencia o ausencia de enfermedad, el mismo problema surgió con todos los términos. Investigadores de 17 países, en 6 continentes, estadifican la causa del sangrado uterino anormal en 9 categorías, con el acrónimo PALM COEIN, para que fuera didáctico y fácil de recordar. El acrónimo PALM (palma de

la mano en inglés) y COIN (moneda en inglés agregándole la letra E), significa: P (pólipo); A (adenomiosis); L (leiomioma) y M (malignidad), que son las anomalías estructurales y la C (coagulación); O (trastornos ovulatorios); E (endometrio); I (iatrogenia) y la N (no clasificados en los anteriores grupos), que son las anomalías no estructurales (Cuadro 4) Posteriormente, esta nueva clasificación se expuso en el congreso FIGURAO 2009 ante 600 ginecólogos asistentes, la que se aprobó en noviembre del 2010, siendo publicado en 2011 en un libro de texto escrito por uno de los autores como la primera publicación oficial y como guía de ACOG en 2012. Sin embargo, en muchos países de la región latinoamericana se siguen usando estos términos.

Esta clasificación PALM COEIN facilita la investigación epidemiológica, etiológica y el tratamiento de las pacientes con sangrado uterino anormal (Cuadro 5). (29)

**Cuadro 5.** Clasificación del sangrado uterino anormal (PALM COEIN).

<b>PALM: Causas estructurales</b>
P: Pólipo
A: Adenomiosis
L: Leiomioma
M: Malignidad
<b>COEIN: Causas no estructurales</b>
C: Coagulopatía
O: Disfunción ovulatoria
E: Endometrio
I: Iatrogenia
N. No clasificada

Tomado de Sepúlveda et al. Sangrado uterino anormal y PALM COEIN.

Se hace necesario describir brevemente cada uno de ellos, comenzaremos con las causas estructurales:

### **P: Pólipos**

Los pólipos uterinos son excrecencias focales endometriales que pueden encontrarse en cualquier parte de la cavidad uterina. Típicamente están formados por tejido fibroso, vasos sanguíneos y espacios glandulares. Se clasifican en presentes o ausentes. Se definen por medio de ultrasonido, histerosonografía y/o histeroscopia, con o sin estudios histopatológicos. El endometrio de apariencia polipoide no debe incluirse en esta categoría ya que puede ser una variante normal.

### **A: Adenomiosis**

Tradicionalmente, la adenomiosis se diagnostica a través de la evaluación histopatológica de la profundidad del tejido endometrial por debajo de la interfase endometrio-miometrial de las muestras de histerectomía. Este método tiene un valor limitado para la clasificación clínica. Gracias a la implementación de técnicas de imagen, se han desarrollado criterios diagnósticos con base en la sonografía y la resonancia magnética. Hallazgos sonográficos que sugieren la presencia de adenomiosis son:

1. Ecogenicidad miometrial heterogénea difusa, estriaciones y la unión
2. Endo miometrial indefinida.
3. Lagunas anecoicas y/o quistes.
4. Eco textura miometrial anormal focal, bordes indefinidos.
5. Útero globular y/o asimétrico sin relación con leiomiomas.

### **L: Leiomiomas**

La mayoría de los miomas son asintomáticos, es decir no siempre su presencia explica el sangrado uterino anormal. Es por esto que para los leiomiomas se creó un sistema de clasificación primario, secundario y terciario. El sistema primario indica la presencia o ausencia de uno o más miomas sin considerar la localización, el número y el tamaño. El sistema secundario requiere que se identifiquen los miomas que afecten la cavidad endometrial, es decir los submucosos y diferenciarlos de los otros. El sistema terciario o de Wamsteker fue diseñado para los

leiomiomas submucosos, sin embargo, se expandió para clasificar los intramurales y los subserosos.

### **M: Malignidad y premalignidad**

Pese a que son cuadros poco comunes en pacientes en edad reproductiva, la hiperplasia atípica y la malignidad son causas potenciales o hallazgos relacionados con el sangrado uterino anormal. Debe considerarse en cualquier mujer en edad reproductiva y más en las que presenten factores de riesgo. Estas pacientes que, al presentar un proceso neoplásico, deberán subclasificarse con el sistema de la Organización mundial de la Salud

A continuación, se describirán los no estructurales:

### **C: Coagulopatía (trastornos sistémicos de la hemostasia)**

Este concepto engloba los trastornos sistémicos de la hemostasia que pueden causar sangrado uterino anormal. 13% de las mujeres con sangrado abundante tiene trastornos sistémicos de la hemostasia, siendo el más frecuente la enfermedad de von Willebrand. El 90% de las pacientes que padecen de trastornos de la coagulación pueden identificarse con una historia clínica adecuada respondiendo a los siguientes enunciados:

- 1) Sangrado menstrual abundante desde la menarquía, con coágulos de más de 2 cm o uso de más de 1 toalla por hora.
- 2) Uno de los siguientes:
  - a. Hemorragia posparto;
  - b. Sangrado relacionado con un procedimiento quirúrgico;
  - c. Sangrado relacionado con un procedimiento dental.
- 3) Dos o más de los siguientes síntomas:
  - a. Equimosis una o dos veces por mes;
  - b. Epistaxis una a dos veces por mes;
  - c. Sangrado frecuente de encías;

- d. Antecedentes familiares de síntomas de sangrado.
- e. Trastornos ovulatorios

Las alteraciones ovulatorias pueden llevar a una mezcla de tiempo de sangrado y volumen de flujo variable. La mayor parte de los trastornos ovulatorios carecen de un origen definido, sin embargo, muchas veces se consideran como endocrinopatías, por ejemplo, hipotiroidismo, hiperprolactinemia, obesidad, anorexia, síndrome de ovario poliquístico, etc. Otra causa de las alteraciones ováricas puede ser de origen iatrogénico, ya sea por el uso de esteroides exógenos o medicamentos que afecten el metabolismo de la dopamina.

### **E: Causas Endometriales**

Se considera que la causa primaria del sangrado es el endometrio cuando el sangrado se presenta en un contexto de menstruaciones predecibles, cíclicas, que sugieren ovulación normal, en ausencia de otras causas. El sangrado abundante puede hacer pensar en un trastorno primario de los mecanismos reguladores locales de la hemostasia. Esto puede deberse a deficiencia en la producción de vasoconstrictores como endotelina y prostaglandina  $F2\alpha$ . Otra causa podría ser la lisis acelerada del coagulo endometrial originada por la producción aumentada de activador del plasminógeno. Además, puede deberse a la producción aumentada local de sustancias que promueven la vasodilatación (prostaglandina  $E2$  y prostaciclina).

La inflamación endometrial y la infección, las anormalidades en la respuesta inflamatoria local o las aberraciones en la vasculogénesis del endometrio pueden provocar sangrado intermenstrual.

### **I: Iatrogénico**

El sangrado de avanzada se refiere al sangrado endometrial que se presenta por el uso de esteroides exógenos. Los dispositivos intrauterinos, como el liberador de levonorgestrel causan sangrados endometriales que clasifican dentro de este grupo, pueden presentar sangrado

de avanzada en los primeros seis meses de terapia. Los sangrados asociados al uso de anticoagulantes se clasifican dentro del grupo C mientras que los medicamentos que alteran la ovulación se agrupan en la categoría O.

### **N: No clasificado**

Dentro de este grupo de causas se encuentran las que se han definido deficientemente como causales del SUA, es decir que pueden o no contribuir al sangrado. También se incluyen las condiciones que se han evaluado de forma deficiente o son muy raras como las malformaciones arterio-venosas y la hipertrofia miometrial.

La FIGURAO clasifica al SUA como: (Cuadro 6)

### **Cuadro 6.** Clasificación del sangrado uterino anormal.

Sangrado Uterino Anormal
<ul style="list-style-type: none"><li>• SUA crónico: sangrado del cuerpo uterino anormal en volumen, duración, frecuencia y/o regularidad durante los últimos 6 meses, incluyendo el sangrado intermenstrual asociado al uso de hormonas esteroidales (anticonceptivos u otros).</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• SUA agudo: un episodio de sangrado abundante, que es suficiente para requerir una intervención rápida e inmediata para prevenir una mayor pérdida sanguínea. El SUA agudo puede existir en el contexto de un SUA crónico preexistente, o sin historia previa.</li></ul>

Tomado de Manual de Obstetricia y Ginecología. Carvajal y Barriga. Decimotercera Edición. 2022 (14)

### **Manejo del SUA**

Lo primordial al momento de tratar un sangrado uterino anormal es determinar si es un evento agudo y severo que ponga en peligro la vida de la paciente. Ante un cuadro agudo con gran pérdida sanguínea lo primero es valorar el estado hemodinámico de la paciente.

### **Manejo clínico**

El tratamiento médico debe considerarse como la primera línea terapéutica del SUA no estructural. En los casos en que la causa es de origen estructural (PALM), el tratamiento irá dirigido a resolver la condición de fondo.

### **Manejo quirúrgico**

Este se debe considerar cuando se presentan los siguientes elementos:

1. Falla en el tratamiento médico.
2. Contraindicaciones farmacológicas.
3. Anemia con alteración hemodinámica.
4. Impacto en la calidad de vida.
5. Deseo de mejorar la calidad de vida y la salud sexual.

En resumen, en la práctica diaria del ginecólogo es frecuente las consultas de las alteraciones menstruales y del sangrado uterino anormal por lo que debe el profesional estar capacitado para la orientación adecuada en el caso de existir preocupación de las pacientes en las diversas variaciones dentro de la normalidad de la menstruación y en el caso del SUA orientar solución. El sangrado uterino anormal es una entidad amplia y bastante común en la actualidad; se tendrá en cuenta los distintos diagnósticos posibles puede que no se logre dilucidar la causa de fondo que está generando en la paciente esta alteración o que no sea fácil determinar la razón del sangrado, sin embargo, un abordaje ordenado y sistemático puede facilitar su manejo.

### **Sangrado uterino durante el embarazo (sangrado obstétrico)**

El sangrado durante la gestación está relacionado con la morbilidad y mortalidad perinatales; por sus características, peculiaridades y cuadro clínico, del sangrado uterino en este texto se asume la siguiente clasificación:

Sangramiento de la primera mitad de la gestación: incluye aborto, embarazo ectópico y enfermedad trofoblástica.

Sangramiento de la segunda mitad de la gestación:

- Placenta previa.
- Desprendimiento prematuro de la placenta normo inserta.
- Otros menos frecuentes como: vasa previa, rotura del seno marginal de la placenta.

Sangramiento del posparto inmediato, relacionado con el alumbramiento o del post alumbramiento y puerperio:

- Atonía uterina.
- Retención total o parcial de la placenta.
- Laceraciones del canal genital o del útero por instrumentaciones y otras maniobras obstétricas.

**A continuación, se describen brevemente las más frecuentes:**

Sangrado de la primera mitad del embarazo

### **Aborto**

El aborto es la interrupción de la gestación en las primeras 22 semanas o la expulsión del producto de la concepción que pesa menos de 500 g.

La interrupción del embarazo hasta las 10 semanas, recibe el nombre de aborto precoz; la que ocurre desde la semana 11 hasta la 22, se denomina aborto tardío.

Algunos autores hacen referencia al aborto ovular, si este se presenta durante el primer o segundo mes de la gestación; denominan aborto embrionario al que sobreviene a los 2-3 meses, y por último, entienden por aborto fetal, el que acontece después del cuarto mes del embarazo.

Es beneficioso, distinguir el aborto accidental, que se produce de manera aislada, del aborto a repetición o aborto habitual, que se produce tres veces consecutivas o más. También hay que diferenciar el aborto



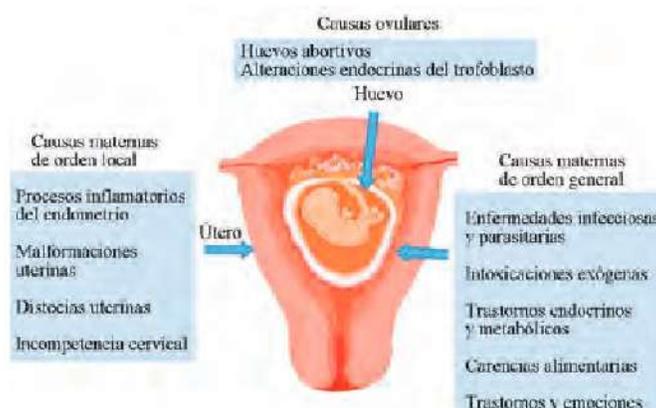
provocado, en el cual existe la intención de producirlo, del aborto espontáneo, en el que no existe ese propósito y de este último tipo de aborto, trataremos en este texto.

### **Aborto espontáneo**

Muchos autores lo definen como la pérdida del producto de la concepción sin intervención externa antes de la viabilidad. El término “pérdida” es un término utilizado por las mujeres para referirse a un aborto espontáneo; se emplea a menudo porque las pacientes asocian la palabra “aborto” con la terminación electiva (provocada) del embarazo. Otra terminología, de uso clínico, que se ha recomendado para evitar la palabra aborto y que reconoce los aspectos emocionales asociados, es “falla o pérdida precoz del embarazo” (early pregnancy failure or loss).

El aborto espontáneo es un fenómeno cuya frecuencia es difícil de precisar; las cifras que aportan los hospitales no son representativas, debido a que en cierto número de casos de abortos espontáneos la paciente no concurre a ningún centro asistencial; en cambio, sí lo hacen es porque probablemente son inducidos. El 80% de las pérdidas de un embarazo se producen en el primer trimestre.

Algunos abortos tienen lugar durante las primeras semanas de la gestación y se les considera erróneamente menstruaciones retrasadas o profusas. Si se reúnen estadísticas de diferentes autores, podría decirse que se interrumpe espontáneamente el 10 % de las gestaciones. Las múltiples causas del aborto pueden dividirse en ovulares y maternas, a pesar de las íntimas relaciones que existen entre ambas desde las primeras etapas de la gestación (Figura. 37).



**Figura 37.** Causas del aborto.

Tomado. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

En el aborto de causa ovular se produce la degeneración y muerte del embrión y su trofoblasto. En el de causa materna, el organismo de la madre impide la nutrición y el desarrollo del huevo, lo que causa su expulsión.

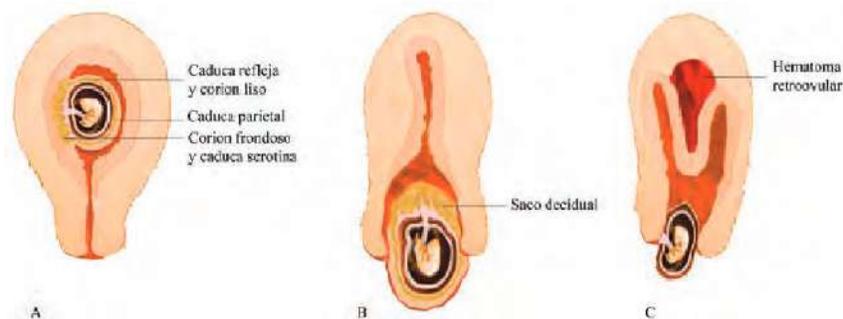
### **Mecanismo del aborto**

Cuando un embarazo amenaza interrumpirse en los 3 primeros meses, aparece habitualmente el sangrado, que puede acompañarse de dolores referidos en el hipogastrio, su explicación está dada porque en ese tiempo el huevo está cubierto de vellosidades que recuerdan un erizo produciendo pequeñas contracciones patológicas que desprenden las tenues vellosidades dan lugar a la aparición de pérdida de sangre y no siempre provocan dolor.

Cuando se trata de un embarazo de más de 3 meses, el corion ha sufrido las transformaciones estructurales que dan lugar a la formación de la placenta, por consiguiente, se manifiesta primero el dolor, causado por las contracciones con tendencia a expulsar al feto, y después aparece el desprendimiento placentario con el consiguiente sangrado.

Según la época del embarazo el proceso del aborto puede seguir varios mecanismos:

- El aborto que ocurre en los primeros 3-4 meses puede ser típico o atípico: El aborto típico (en un tiempo), el huevo se elimina en bloque con la caduca refleja y parietal, completa o roto. Es más frecuente cuanto más joven es el embarazo. En este caso, el sangrado suele ser escaso y la intervención quirúrgica puede no ser necesaria.
- En el aborto atípico, en dos o tres tiempos (este eventualmente) se elimina primero al feto y después los elementos ovulares y la caduca, que algunas veces se expulsa sola en un tercer tiempo. Esta forma requiere, por las dificultades que significa el desprendimiento de los anejos ovulares y la ocurrencia de hemorragias, de una intervención quirúrgica. (Figura 38)



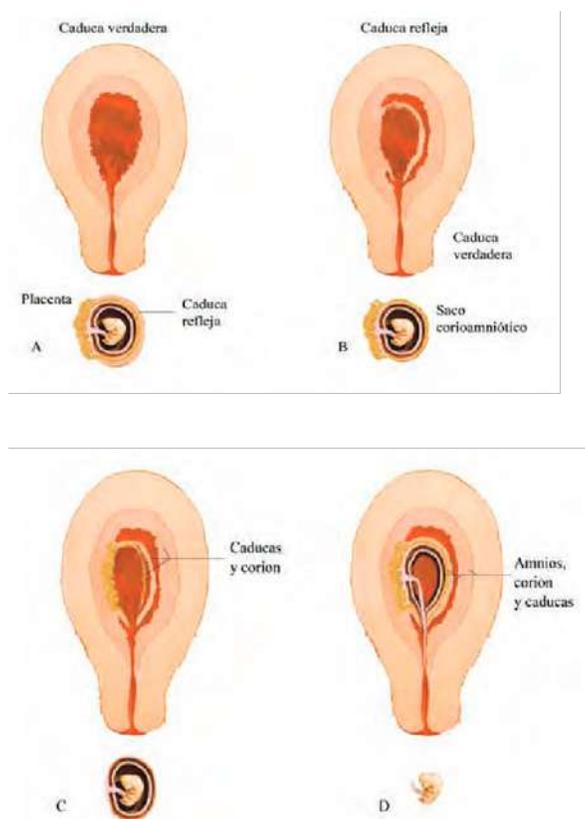
**Figura 38.** Aborto típico en un tiempo y en un útero grávido de 2 meses. A: Huevo normal dentro del útero; B: expulsión del huevo completo en el bloque; C: expulsión en bloque del huevo roto.

Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

Existen diferentes contingencias durante la expulsión:

- a. El huevo puede salir envuelto parcialmente en la caduca refleja, mientras que la caduca parietal permanece retenida y es expulsada más tarde; la caduca se rompe en la zona marginal que rodea al huevo. (Figura.39 A)

- b. Primeramente se rompe la caduca refleja y sale el huevo del saco amniocorial, luego se expulsan las caducas refleja y parietal (Figura.39 B). c) La caduca refleja y el corion se rompen y sale por la grieta el embrión en el saco amniótico, más tarde, salen el corion y las caducas (Figura.39 C).
- c. Se rompen la caduca refleja con el corion, el amnios, se rompe el cordón y sale el embrión solo; en el segundo tiempo, salen el amnios, el corion y las caducas refleja y verdadera (Figura. 39 D)



**Figura 39.** Cuatro formas del aborto típico en dos tiempos. A: Primer tiempo, expulsión del huevo envuelto en la caduca refleja y segundo tiempo, expulsión de la caduca verdadera; B: primer tiempo, expulsión del huevo y segundo tiempo, expulsión de las caducas refleja y verdadera; C: primer tiempo, expulsión del feto en el saco amniótico y segundo tiempo, expulsión del saco corial y las caducas; D: primer tiempo, expulsión del feto y segundo tiempo, expulsión del amnios, del



corion y de las caducas.

Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

### **Evolución**

Clásicamente se han distinguido tres estadios evolutivos: la amenaza de aborto, el aborto en curso o inevitable y el aborto consumado.

**La amenaza de aborto:** La paciente con amenorrea y síntomas subjetivos de embarazo refiere tener pérdida de sangre, que al principio sangra poco, de forma fluida o intermitente, de color roja y otras veces negruzca, se asocia a sensación de peso o dolor ligero en bajo vientre y, en ocasiones, sensación de pesadez en la raíz de los muslos e inglés y sacro lumbalgias. Al efectuar el examen vaginal se palpa el útero aumentado, de tamaño correspondiente al tiempo de amenorrea referido por la paciente, reblandecido, aunque puede endurecerse durante el examen ya que el estímulo del tacto provoca contracciones. El cuello uterino, también reblandecido y mantiene su longitud.

**El aborto en curso o inevitable:** En este estadio las hemorragias se hacen más abundantes y las contracciones uterinas son más intensas y dolorosas, a veces rítmicas, similares a los cólicos. En este caso y mediante el tacto vaginal se encuentran modificaciones evidentes del cuello del útero; este se acorta y el orificio cervical interno se dilata, de manera que el fruto puede percibirse con el dedo; situación diferente a la descrita en la amenaza de aborto; llegado este momento debe realizarse la evacuación uterina por raspado o aspiración.

**Aborto consumado:** En este tipo se distingue el aborto completo y el aborto incompleto. El cuadro clínico en el primer caso, se produce la expulsión de un saco ovular íntegro, la hemorragia disminuye rápidamente y cesa a los 2-3 días, además los dolores desaparecen, el útero disminuye de tamaño y se endurece; el cuello uterino se cierra rápidamente.

El aborto incompleto es más frecuente donde la paciente refiere que después de la pérdida de sangre y los dolores ha expulsado algo, pero que las hemorragias continúan y los dolores han cesado o persisten. El útero tiene un tamaño aumentado, pero no se corresponde con el tiempo de amenorrea, no se ha cerrado tampoco el cuello del útero y sigue permeable.

**Otros autores incluyen además el aborto en evolución y el aborto retenido**

**Aborto en evolución:** El cuadro clínico se caracteriza por dolor cólico intenso en hipogastrio, frecuente y regular, de intensidad creciente, acompañado de metrorragia y de cambios progresivos del cérvix. Corresponde a un proceso activo y progresivo en el tiempo e irreversible. El útero tiene el tamaño esperable para esa edad gestacional. En el aborto en evolución, a diferencia del aborto incompleto, aún no se ha expulsado contenido uterino. El aborto inevitable, el huevo anembrionado y el aborto retenido van a llegar espontáneamente a esta etapa.

**Aborto retenido:** Ausencia de vitalidad fetal en la que no se ha producido ninguna actividad uterina que expulse los productos de la concepción. Es un cuadro asintomático y diagnosticado por ecografía. La presentación clínica sólo consiste en un tamaño uterino adecuado o levemente menor al esperado para la edad gestacional.

En relación a la evolución de los abortos, en general, hay que tener en cuenta la complicación más frecuente que es el aborto complicado, que aparece en los abortos tardíos. Se produce por la retención de restos, la atonía de las contracciones, a las anomalías o malformaciones uterinas y a los miomas. No es frecuente que se originen por trastornos de la coagulación como la hipofibrinogenemia, que se observa en algunos casos de abortos tardíos con feto muerto. Los síntomas son los correspondientes a una anemia crónica o aguda o ambas. El tratamiento adecuado es controlar el sangrado, que se logra con el legrado uterino y el uso de los oxitócicos, además de restituir las pérdidas su-

fridas. Excepcionalmente tendrá que recurrirse a un procedimiento de cirugía mayor: la histerectomía.

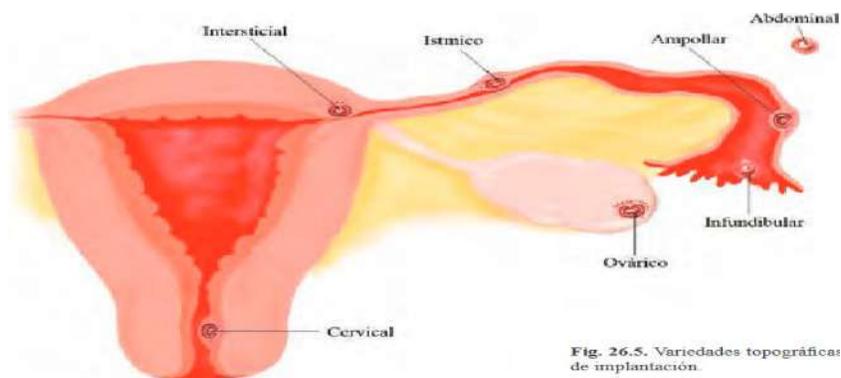
### **Embarazo ectópico**

Se considera embarazo ectópico a la implantación del blastocisto fuera de la cavidad uterina; la palabra ectópico proviene de los vocablos: ectos = fuera y topos = lugar. Este término no es sinónimo de extrauterino, sino que tiene más amplitud, ya que hay gestaciones intrauterinas, como el embarazo intersticial y el cervical, que también son ectópicos. La anidación y el desarrollo fuera de su lugar normal determinan siempre trastornos a corto o a largo plazo, ya que suelen originar graves alteraciones, con riesgo, a menudo, para la vida de la madre.

La mayoría de los embarazos ectópicos (98 %) son tubarios, 65 % ampulares, 20 % ístmicos, 13 % del pabellón, 2 % intersticiales, más raramente, son ováricos (1 %) o abdominales (1 %) y, excepcionalmente, endocervicales (0,1 %) o desarrollados sobre un divertículo intramio-metrial (0,03 %).

Como se observa en la Figura.40, desde su lugar de origen, el óvulo puede ser fecundado y anidar en cualquier parte del trayecto que normalmente sigue: ovario, trayecto ovárico-abdominal, trompa y útero. Así se originan las distintas variedades topográficas de embarazo ectópico:

1. Abdominal primitivo: el huevo se implanta en la serosa abdominal en cuanto se fecunda.
2. Ectópico ovárico superficial o profundo.
3. Fímbrico, ampular, ístmico o intersticial: si el huevo se fija en las partes correspondientes de la trompa.
4. Cervical: cuando la anidación se hace en esta región del útero.



**Figura 40.** Variedades topográficas Embarazo ectópico.  
Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

### **Enfermedad trofoblástica gestacional (ETG)**

Las neoplasias trofoblásticas gestacionales constituyen un grupo de tumores benignos y malignos, que tienen como común denominador su formación a partir de la placenta humana. Son relativamente raras y tienen la propiedad de ser enfermedades sumamente invasoras y graves, que afectan a mujeres jóvenes en sus años reproductivos.

### **Las neoplasias trofoblásticas gestacionales se han dividido histológicamente en tres categorías:**

1. Mola hidatiforme (MH).
2. Mola invasora (cori adenoma destruens) (MI).
3. Coriocarcinoma (CC).

Mola hidatiforme. Dentro de esta clasificación aparecen dos tipos distintos de embarazos molares: la mola hidatiforme parcial (MHP) y la total, las cuales tienen un origen citogenético distinto, así como constitución patológica y comportamiento clínico diferentes (Figura. 41). Aproximadamente el 1 % de los embarazos tienen un cariotipo triploide y presentan un aborto espontáneo, lo que se ha descrito como mola hidatiforme parcial; una parte de estos embarazos tienen algunas semejanzas patológicas comunes con la mola hidatiforme completa (MHC).

**Cuadro 7.** Principales características de la MH parcial y completa.

<b>Característica</b>	<b>Mola completa</b>	<b>Mola parcial</b>
Presentación clínica	Sangrado vaginal en segundo trimestre (media, 16 semanas).* Útero aumentado de tamaño	Sangrado vaginal, aborto subclínico o incompleto en el final del primer trimestre o inicio del 2.º trimestre
hCG sérica pretratamiento	> 100.000 mIU/ml (>90%)	< 100.000 mIU/ml (> 90%)
Edema vellositario	Generalizado	Focal
Proliferación de trofoblasto	Difusa, circunferencial	Focal
Contorno vellositario	Redondeado	Festoneado
Desarrollo fetal	Ausente	Ocasional
Atipia trofoblástica	Marcada	Ligero
Estroma vellositario	Muy edematoso, frecuentes cisternas e inclusiones trofoblásticas. Ausencia de desarrollo vascular y de hematíes nucleados	Ocasionales cisternas, pseudo inclusiones trofoblásticas. Desarrollo vascular y presencia de hematíes nucleados (no siempre evidentes)
Apoptosis en estroma vellositario	Prominente	Limitada
Expresión de p57	Ausencia de tinción nuclear en el citotrofoblasto y células estromales vellositarias	Tinción nuclear en el citotrofoblasto y células estromales vellositarias
hCG tisular	Intensa (3+)	Débil (1+)
Genotipado del ADN	Genoma diploide (exclusivamente paterno) (46 XX)	Genoma triploide diándrico (69 XXY)
Riesgo de desarrollo de coriocarcinoma	2-3%	Muy bajo

La mola completa temprana suele presentarse como aborto subclínico en las 6-12 primeras semanas de gestación. (30)



**Figura 41.** Mola Hidatiforme (MH).

Tomado de Mola Hidatiforme (31)

Mola invasora: También denominada corioadenoma destruens, se basa en la demostración de una mola completa que invade el músculo uterino, sin la aparición de estroma endometrial; las características histológicas son idénticas a las de la mola completa. Su diagnóstico se hace aproximadamente a los 6 meses de la evacuación molar. Si no la tratamos, tiende a invadir la pared uterina, lo cual provocaría su perforación y la hemorragia. También puede presentar invasión vascular y metástasis a distancia.

Coriocarcinoma: Es una neoplasia altamente maligna derivada del trofoblasto. La coriocarcinoma se puede presentar en cualquier tipo de embarazo. Aproximadamente la mitad del total de las coriocarcinomas están precedidos por una mola hidatiforme, y la otra mitad están equitativamente distribuidos entre embarazos normales a término y abortos o embarazos ectópicos.

### **Magnitud del problema**

La prevalencia de ETG es mayor en Asia que en Europa o América. Los estudios más fiables sugieren que la incidencia de MH varía entre alrededor del 1 por cada 1.000 embarazos en la mayor parte del mundo y 7 por cada 1.000 en Malasia y Filipinas. La MHP es más frecuente que la MHC. La mayoría de la ETG son MH (80%), 15% son MHI y 5% son CC. Aproximadamente el 50% de los casos de las ETG tienen el antecedente de una gestación molar, el 25% de abortos espontáneos y el otro 25% de embarazos viables. La ETG tras una gestación molar se desarrolla en el 15-20% de los pacientes después de una MHC y en el 5% después de una MHP. (30)

Sangramiento de la segunda mitad de la gestación:

### **Placenta previa**

Es una situación dada por la implantación de la placenta, total o parcialmente, en el segmento inferior del útero.

Su frecuencia es del 0,5-1 % del total de partos y su diagnóstico se realiza casi siempre por ultrasonografía durante el segundo trimestre del embarazo, con una incidencia de hasta el 5 %. Cerca del 90 % de los casos con crecimiento del segmento inferior, llegan al término con una localización normal de la placenta, y dan lugar al concepto de migración placentaria.

La multiparidad, la edad avanzada de la madre, el embarazo múltiple y el antecedente de cesárea son factores de riesgo fuertemente asociados a la placenta previa.

### **Clasificación**

- Placenta previa lateral o inserción baja: se inserta en el segmento inferior sin alcanzar el orificio interno.
- Placenta previa marginal: la superficie placentaria alcanza el orificio cervical interno.

- Placenta previa oclusiva (parcial o total): donde la superficie placentaria cubre el orificio cervical interno parcial o totalmente.

### **Cuadro clínico**

El sangrado es sin dolor (excepto si se inicia con el trabajo de parto), es el signo más importante de la placenta previa, ocurre generalmente en el tercer trimestre de la gestación, es intermitente y casi siempre progresiva, además aparece de forma inesperada sin causa aparente, de forma brusca y a veces, durante el sueño. La sangre es roja, rutilante, sin coágulos. El primer sangrado ocurre en casi el 25% de las pacientes antes de la semana 30 de la gestación, y en más del 50 % entre las semanas 34 y 40; no suele ser muy abundante y cesa de manera espontánea, para reaparecer en un tiempo variable que no puede predecirse. La intensidad de la pérdida casi siempre es progresiva y los intervalos entre ellas cada vez más cortos. (Figura. 42)



**Figura 42.** Placenta previa.

Tomado de Webcosultas. Revista de Salud y Bienestar. (32)







(alumbamiento). Es una complicación muy grave en nuestra práctica obstétrica, de mal pronóstico y con alta mortalidad materna y fetal.

Su incidencia no está clara, pero algunos estudios sugieren frecuencia de 1 cada 120-150 nacimientos. Si el diagnóstico se basa en la observación de coágulos adheridos a la cara interna de la placenta, su frecuencia sería del 1 %, aproximadamente. Es hasta tres veces superior en multíparas; y cuando existe el antecedente en la paciente, su frecuencia se hace hasta 30 veces superior.

Cuadro clínico: Es un sangrado característico del tercer trimestre del embarazo. Los síntomas varían de acuerdo con la localización del proceso y su extensión, ocurren aproximadamente en el 20 % de los casos antes del parto, existe útero irritable y tenso, sufrimiento fetal y trastornos de la coagulación en los casos graves. Se describen las formas leves, moderadas y graves:

- Formas leves: La superficie placentaria desprendida es menos del 20 %. Si el desprendimiento es central, la sangre puede no salir al exterior y se desliza por debajo de las membranas. Si es lateral, sale con mayor facilidad al exterior. Esta pérdida de sangre es escasa, oscura y puede tener pequeños coágulos, el útero puede aparecer normal o con ligera hipertonía o polisistolía, también se describe que el dolor abdominal es escaso, o no se produce, y el feto está vivo, con tonos cardiacos normales o taquicárdicos.
- Formas moderadas: Existe sangrado vaginal discreto o puede estar ausente (sangre oculta). El dolor abdominal es moderado y existe hipertonía uterina con cambios en la frecuencia cardíaca fetal que sugieren hipoxia y a veces muerte fetal.
- Forma grave: El sangrado vaginal es visible y no guarda relación con la gravedad de la paciente. El dolor abdominal puede ser intenso, brusco, con sensación de tensión del abdomen.
- Diagnóstico: El cuadro clínico de DPPNI resulta bastante típico, por las características del sangrado, la pal-

pación del útero y el deterioro rápido del bienestar fetal, frecuentemente con la muerte de este, además por la discordancia entre la cantidad de sangre visible y la gravedad de la paciente. El diagnóstico por ultrasonografía puede ayudar, aunque no siempre se observa la localización del coágulo retro placentario.

- **Evolución y pronóstico:** Dependerá de la forma, si es leve o grave. Si se inicia el trabajo de parto con rapidez, la evolución puede ser favorable y muchas veces el parto es rápido, en avalancha. Antes del parto puede establecerse el sangrado con shock grave y presentarse trastornos de la coagulación. En las formas graves generalmente el feto muere antes de una posible conducta obstétrica. En las formas leves hay supervivencia fetal solamente si la atención es rápida, casi siempre por cesárea.

El pronóstico materno depende de las complicaciones, tales como: trastornos de la coagulación, que se presentan en el 10 % de los DPP-NI, la insuficiencia renal aguda, con la manipulación de un riñón en shock y necrosis y otras.

Tratamiento: Debe ser de inmediato, con la realización de la histerectomía posparto; esta indicación de urgencia es debido a la ausencia de infiltración hemorrágica de la pared uterina (útero de Couvelaire) que impide, en muchas ocasiones, la contracción de este, por lo que continúa el sangrado a causa de la atonía uterina.

Sangramiento del posparto inmediato

El sangrado postparto o hemorragia post parto (HPP), Se define como aquella hemorragia uterina que ocurre dentro de las primeras 24 horas posparto.

Habitualmente, se presenta de modo inmediato (luego de la salida de la placenta) o dentro de las primeras 6- 8 horas. La hemorragia posparto inmediato afecta aproximadamente a un 4% de los partos vaginales

y 6% de las cesáreas. Se acepta una frecuencia del 6-10 % de los nacimientos.

Entre las causas frecuentes de la misma se encuentra:

- Atonía uterina.
- Laceraciones del cuello, vagina y otras localizaciones.
- Retención de placenta o restos placentarios.
- Trastornos de la coagulación preexistentes o adquiridos.
- La rotura uterina y la inversión uterina que se acompañan de sangramiento abundante, son causas poco frecuentes en nuestro medio Se abordará a continuación las más frecuentes.

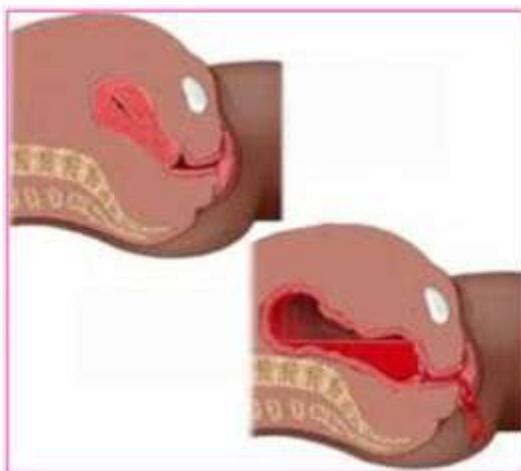
### **Atonía uterina**

Denominada también **como** inercia uterina es la causa más frecuente de hemorragia posparto (inmediato), dando cuenta del 70-90% de los casos. Se define como aquella situación clínica originada en una contracción uterina posparto que no es capaz de ocluir las arterias espirales, ocasionando sangrado de mayor magnitud que lo normal desde el sitio de inserción placentaria.

La atonía uterina está asociada a fibra uterina agotada por trabajo de parto prolongado o, por el contrario, precipitado; también es causa de la fibra uterina sobre distendida, en las gestaciones con macrostomía fetal, el poli hidramnios y la gestación múltiple. Se produce la atonía uterina en ocasiones por el uso de la oxitocina, sobre todo en las conducciones del trabajo de parto y por el uso de algunos anestésicos.

### **Manejo**

1. **Masaje uterino:** El útero puede masajearse de modo enérgico a través del abdomen materno (o directamente si se detecta durante la cesárea) con la mano derecha del médico. El masaje uterino logra controlar el sangrado mientras se implementan las otras medidas (Figura 43).



**Figura 43.** Manejo de la atonía uterina (33).

Tomado de Manejo de la Autonomía uterina de Peralta y Gómez

**2 Retractores Uterinos:** El manejo farmacológico de la atonía uterina se efectúa con uso progresivo de las siguientes drogas:

- **Oxitocina:** Es la droga de primera línea (pese a la administración rutinaria de oxitocina posparto). Se administran 5–80 UI ev directo. Dosis altas pueden generar hipotensión, lo que en realidad no es un inconveniente en el contexto, pues puede manejarse farmacológicamente.
- **Metilergonovina:** De persistir el sangrado se administra metilergonovina (Methergyn®) vía intramuscular (ampolla de 1 ml = 0.2 mg); no se usa ev porque puede producir crisis hipertensiva, isquemia cerebral o miocárdica (por vasoconstricción). No usar en pacientes hipertensas o con uso de antivirales como los inhibidores de proteasa (terapia anti-VIH).
- **Prostaglandinas (misoprostol):** Se administra vía rectal o sublingual en dosis de 400-800 mg (comprimidos de 200 mg).
- **Carbetocina:** Es un análogo de la oxitocina de ocho aminoácidos (un octapeptido) y por tanto tiene una acción similar, pero más prolongada. Se ha demostrado que una dosis de 100 mg de carbetocina (endovenosa) es igualmente efectiva que el clásico goteo de oxitocina post parto para la prevención de la hemorra-



gia uterina posparto. Sin embargo, no se ha demostrado que sea una droga especialmente útil en el manejo de la hemorragia posparto ya instaurada. Debemos reconocer, sin embargo, que muchas veces se usa en esta etapa.

3. **Antifibrinolíticos.** La administración de ácido tranexámico debe considerarse parte del tratamiento estándar de la hemorragia posparto y debe comenzar lo antes posible después del inicio del sangrado, idealmente menos de 3 horas. La administración temprana de ácido tranexámico por vía intravenosa (IV) está indicada independiente de la vía del parto y de la causa de la hemorragia.

La mayoría de las pacientes con atonía uterina responden a re-tractores uterinos; sin embargo, existen pacientes que requieren tratamiento quirúrgico. El manejo quirúrgico se efectuará de forma escalonada, con progresión de las medidas quirúrgicas como se indica: 1. Taponamiento 2. Suturas compresivas

### **3. Ligaduras Arteriales 4. Histerectomía.**

No siempre es posible ni razonable pasar por cada una de las etapas, y muchas veces procedemos directamente a la histerectomía, sin pasar por las suturas compresivas o ligaduras vasculares.

### **Retención de la placenta.**

En el 10 % de los casos de la hemorragia del periparto, la causa es retención de restos o placenta; o por la presencia de adherencia anormal de la placenta (acreta, increpa o percreta).

Casi siempre no es la placenta completa que se queda retenida sino más bien uno que otros cotiledones, que se quedan en la cavidad uterina, impidiendo que el útero se contraiga eficazmente, así puede retenerse la totalidad de las membranas o parte de ellas, uno o varios cotiledones y pueden ser por diversas causas:

- Condiciones patológicas en la placenta, como la presencia de

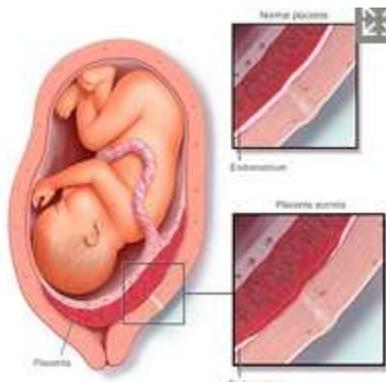
cotiledones aberrantes, placentas marginales, la friabilidad de las membranas, grado de adherencia acentuada, la implantación de la placenta en el segmento inferior.

- Anormalidades en la tercera etapa del parto, dominando en primer término la realización de maniobras intempestivas como el tironamiento del cordón, alumbramiento manual en forma incompleta, y otros. Puede no haber ningún sangrado aun en caso de retención de fragmentos placentarios.

Su evolución clínica puede manejar muchas situaciones: son expulsados espontáneamente, causando en muchos casos hemorragia que podría tornarse de riesgo, en la etapa del puerperio, causando infecciones ascendentes y si se agrupan forman pólipos. Donde el tratamiento tendría que ser la extracción del cotiledón retenido por legrado manual o instrumental (Figura 44).

Etiología. La retención placentaria podría darse a causa de:

- No se presenten las contracciones uterinas de manera normal, y que ayudan al desprendimiento de la placenta.
- Presencia de ciertas alteraciones uterinas (miomas, malformaciones).
- Placenta situada en un lugar poco usual (cuerno uterino).
- La retención placentaria es más recurrente en partos prematuros.
- La retención placentaria se determina luego de los 30 min. Que ya ha salido el feto, no se observa el desprendimiento de la placenta completa en su expulsión.



**Figura 44.** Placenta adherida.

Tomado Mayo Clinic. (34)

### **Importante**

Otros autores proponen que de acuerdo al momento en que se presenta la hemorragia obstétrica se puede clasificar en hemorragia anteparto (HAP) y hemorragia posparto (HPP). Clasificándola de esta manera:

a) Antes de parto:

- Placenta previa (0.5%)
- Desprendimiento de placenta (10%)
- Ruptura uterina
- Vasa previa

b) En el puerperio:

- Precoz 50% (Primeras 24 horas)
- Atonía uterina (50 a 60%)
- Traumatismo cérvico-vaginal (20 a 30%)
- Retención de restos ovulares (10%)
- Trastornos adherenciales placentarios
- Inversión uterina Tardío (Entre las 24 horas y la 6ta. semana)
- Retención de restos ovulares
- Endometriometritis
- Involución anormal del lecho placentario
- Dehiscencia de la histerorrafia



Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO VI**  
DOLOR PÉLVICO



El dolor es una experiencia sensorial y emocional que resulta desagradable, se asocia a un daño físico real o potencial. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, lo define como: “una sensación no placentera y experiencia emocional asociada con actual o potencial daño o descrito en términos de dicho daño; el dolor es siempre subjetivo”. (35)

El dolor en la esfera genital de las mujeres es el dolor pélvico la que es denominada en otras bibliografías, como algia pélvica y se define como dolor abdominal bajo o pélvico intenso, de inicio repentino, incremento agudo y duración menor a 3 meses. La paciente en general logra precisar en qué momento específico comenzó el dolor. Puede manifestarse en diferentes grados de intensidad, que van desde una ligera sensibilidad dolorosa hasta el dolor más intenso y corresponde a una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia.

Siempre debe valorarse la posible intensidad del síntoma dolor, recuérdese que el factor subjetivo puede confundirnos en muchos casos, no solo porque la paciente lo exagere, sino porque hay otras mujeres con elevado umbral doloroso que soportan estoicamente dolores de gran intensidad.

### **Etiología**

Se tendrá en cuenta el dolor pélvico o algia pélvica aguda y la crónica.

Dolor pélvico agudo.

- Causas ginecológicas
- Causas gastrointestinales
- Causas urológicas
- Causas musculo esqueléticas y neurológicas

Por estas razones son enfrentados por diferentes especialistas (cirujanos, ginecólogos, internistas, pediatras), ya que además suele acompañarse de síntomas y signos inespecíficos tales como náuseas, vómitos y sudoración. En algunos casos, las pacientes pueden presentar fiebre, taqui-



cardia, alteraciones del hemograma y elevación de los mediadores de inflamación (VHS o PCR). El carácter del dolor suele orientar a la etiología.

En este texto nos circunscribiremos al dolor genital o ginecológico donde se debe recordar que una inervación sensitiva directa o medular solo la poseen en el aparato genital la porción inferior de la vagina, el perineo y la vulva, siendo los procesos que afectan estas zonas las que tendrán una sensibilidad directa. También presentan igual tipo de inervación el peritoneo parietal y la pared ósea de la pelvis, por lo cual los procesos tumorales e inflamatorios a ese nivel pueden causar dolor genital.

### **Mecanismo del dolor genital**

Estos son: dolor directo, dolor reflejo y dolor indirecto.

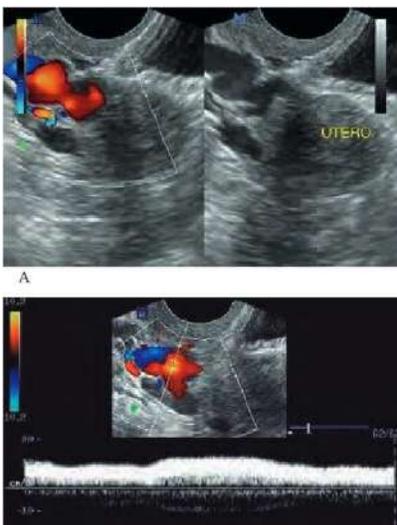
Dolor directo: se localiza en las porciones bajas del aparato genital y en los procesos inflamatorios o tumorales que llegan a irritar la pared pelviana o el peritoneo parietal.

Dolor reflejo: es un mecanismo mucho más frecuente que el dolor directo y es referido a un punto que no tiene necesariamente relación anatómica directa con el sitio afectado, sino a través del sistema nervioso, en las llamadas zonas metaméricas de Head. Como consecuencia de la excitación dolorosa inconsciente de un órgano visceral, ocurre la proyección de esa sensación en un punto de la superficie del cuerpo de la metámera correspondiente.

Dolor indirecto: este mecanismo es de propagación indirecta, no refleja, y está relacionado con los ligamentos de sostén del útero, ya que cuando hay una irritación inflamatoria de estos pueden llegar a afectarse los pares sacros anteriores correspondientes a la raíz del nervio ciático. Es decir, la congestión pelviana y el estado inflamatorio del parametrio y de los ligamentos uterosacros son la causa principal de este dolor indirecto.

### **Congestión pelviana**

Concepto. Se caracteriza por congestión predominantemente venosa de los órganos genitales, con mayor incidencia en el lado izquierdo, que puede ser intermitente en su primera etapa, acompañarse de edema y mayor persistencia en su segunda etapa y llegar a la fibrosis en su estadio más avanzado (Figura. 45) Cuando se realiza el diagnóstico por medicina tradicional coincide con la causa de estasis de sangre y energía en los órganos pelvianos. Se puede acompañar de alteraciones neurovegetativas.



**Figura 45.** Congestión pelviana. A: mediante el estudio Doppler color se observan las várices pelvianas; B: confirmación del diagnóstico mediante el Doppler color pulsado.

Cuadro clínico: La principal manifestación clínica es el dolor, referido más frecuentemente a la fosa iliaca izquierda y el hipogastrio. Este pasa por tres etapas:

En la primera etapa al levantarse la mujer no tiene dolor que aparece cerca del mediodía, favorecido por la estadía prolongada de pie, esfuerzos físicos de levantar o transportar objetos pesados, trayectos largos en bicicleta, permanencia larga en posición sentada fija o con las relaciones sexuales, y va en aumento progresivo en el horario de la

tarde; se acompaña de sensación de inflamación o distensión abdominal baja, expresado gráficamente por las mujeres porque “la ropa le aprieta por las tardes” o “tiene que aflojarse el cinturón” si lo usa. Esto se debe a un mecanismo reflejo de distensión abdominal.

- En la segunda etapa o de edema, los síntomas se acentúan, persisten un mayor número de días en el mes y pueden acompañarse de trastornos menstruales. En esta etapa aparece el error diagnóstico, que consiste en que al examinar a la mujer y encontrar un anejo doloroso al tacto o ligeramente engrosado, le diagnostican “inflamación pélvica crónica” o hasta con una laparoscopia le informan trompa algo engrosada y con un aumento de la vascularización, sin tener en cuenta la fecha cíclica y que existen antecedentes de inflamación pélvica aguda. Esto lleva a innumerables tratamientos con antibióticos, analgésicos y otros fármacos y, por supuesto, reposo, que es el que más alivia a la paciente.

En la tercera etapa en que aparece la fibrosis, esta se manifiesta por aumento de volumen y consistencia del útero, quistes de ovarios, folículos persistentes y fibromas uterinos.

### **Diagnóstico**

La ecografía abdominal se considera la técnica de evaluación inicial. Antes de comenzar los estudios de imagen es fundamental obtener los datos clínicos más relevantes, que junto con los datos de laboratorio son fundamentales para la orientación diagnóstica. Lo primero que debe valorarse es la posibilidad de un embarazo ectópico, que podría convertirse en una situación de riesgo vital (descrito en el capítulo anterior).

Las principales causas del dolor pélvico agudo: quistes funcionales, embarazo ectópico, enfermedad pélvica aguda, torsión de ovario, endometriosis y miomas complicados, proporcionando un enfoque práctico que permita al radiólogo identificar las diferentes afecciones, hacer

un diagnóstico diferencial adecuado y orientar el tratamiento de forma acertada, aspectos que se exponen en el Cuadro 8.

**Cuadro 8.** Dolor pélvico agudo de origen ginecológico: diagnóstico y manejo.

	Claves diagnósticas	Diagnóstico diferencial	Actitud
Quiste hemorrágico	Quiste con tabiques de fibrina Nódulo (coágulo) en su pared Sin flujo	Endometriomas Torsión anexial Abscesos tubo-ováricos	Control ecográfico cada 6-8 semanas
Rotura de quiste hemorrágico	Hemoperitoneo de origen ginecológico Disminución del hematocrito Test de gestación negativo	Rotura de embarazo ectópico	Generalmente autolimitado Si la paciente esta inestable, laparoscopia/laparotomía
Embarazo ectópico	Test de gestación positivo Útero vacío Masa anexial extraovárica Hemoperitoneo	Embarazo ectópico roto: rotura de quiste hemorrágico Embarazo ectópico no roto: cuerpo lúteo, quiste hemorrágico y endometriosis	Embarazo ectópico roto: laparotomía urgente Embarazo ectópico no roto: valorar tratamiento con metotrexato
Endometrioma	Ecografía: quistes con ecos de bajo nivel en su interior Resonancia magnética: hiperintensos en T1 e hipointensos en T2	Enfermedad inflamatoria pélvica Quistes hemorrágicos Tumores ováricos	La resonancia magnética aumenta la especificidad del diagnóstico El diagnóstico definitivo es por laparoscopia con toma de biopsia de los implantes Tomografía computarizada para valorar la extensión y las complicaciones asociadas Laparoscopia/laparotomía para el tratamiento
Enfermedad inflamatoria pélvica	La clínica es muy orientativa La apariencia tubular de la masa puede ayudar al diagnóstico	Endometrioma Quiste hemorrágico Tumor ovárico Absceso de origen digestivo	Tomografía computarizada para valorar la extensión y las complicaciones asociadas Laparoscopia/laparotomía para el tratamiento
Torsión de ovario	Ovario aumentado de tamaño con folículos periféricos Signo del remolino Ausencia de flujo. Masa anexial de localización anómala con desviación homolateral del útero	Quistes hemorrágicos Enfermedad inflamatoria pélvica Endometrioma	Intervención quirúrgica urgente/laparoscopia
Miomas complicados	Localización en el útero La resonancia magnética puede diferenciar un mioma subseroso de una masa ovárica	Masas anexiales en caso de miomas subserosos	Miomectomía en torsión de mioma subseroso Embolización en casos seleccionados

Tomado de Rivera et al (2017). Dolor pélvico de origen ginecológico como patología urgente. (36)

El segundo elemento señalado más arriba como causa de dolor indirecto es la enfermedad inflamatoria pélvica donde hasta un 24% de las consultas a los servicios de urgencias por dolor ginecológico son atribuibles a esta entidad.



.....

A la ecografía se observa imagen de cuerpo lúteo con líquido libre en cantidad variable. Su tratamiento puede ser médico o quirúrgico.

**Torsiones anexiales:** provocan los cuadros de dolor ginecológico más agudos. Las pacientes se presentan en posición antiálgica y a menudo presentan vómitos, náuseas y taquicardia. Es trascendente sospecharlo por el riesgo de isquemia, necrosis y pérdida ovárica. En términos generales, para que haya torsión es necesario el aumento de volumen del anexo, por lo tanto, en una niña premenárquica siempre es importante sospechar la posibilidad de una neoplasia.

### **Diagnóstico**

En la ecografía y la Tomografía computarizada (TC) la apariencia es variable, pudiendo presentarse como masas anexiales puramente quísticas, con múltiples loculaciones, con paredes y tabiques gruesos que realzan con el contraste en la (TC) y residuos. La ecografía Doppler muestra característicamente un aumento de la vascularización. Puede haber afectación de estructuras adyacentes, provocando un íleo adinámico de las asas intestinales, una dilatación ureteral o hidronefrosis por obstrucción mecánica o funcional de los uréteres, o un síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

### **Dolor pelviano crónico (DPC) o Algia pélvica crónica (APC)**

Se define como un dolor de la pelvis, pared anterior del abdomen peri/ infraumbilical o de nalgas, de más de 6 meses de evolución, de severidad suficiente para causar incapacidad funcional o ausentismo laboral que requiere atención médica. No tiene una causa etiológica evidente. Es un problema ginecológico muy común, importante por su frecuencia y gran morbilidad, llegando a afectar a más del 15% de las mujeres, es considerado que al menos el 33% experimentará este cuadro alguna vez en su vida<sup>7</sup>. Se considera que a nivel mundial tiene una prevalencia del 3,8%, mayor que la migraña, muy similar al asma y al dolor lumbar. Frecuentemente, se acompaña de reacciones afectivas o conductuales en las pacientes que padecen esta condición. En ocasiones se asocia con abusos físicos o sexuales previos.



**Cuadro 9.** Dimensiones de la dismenorrea.

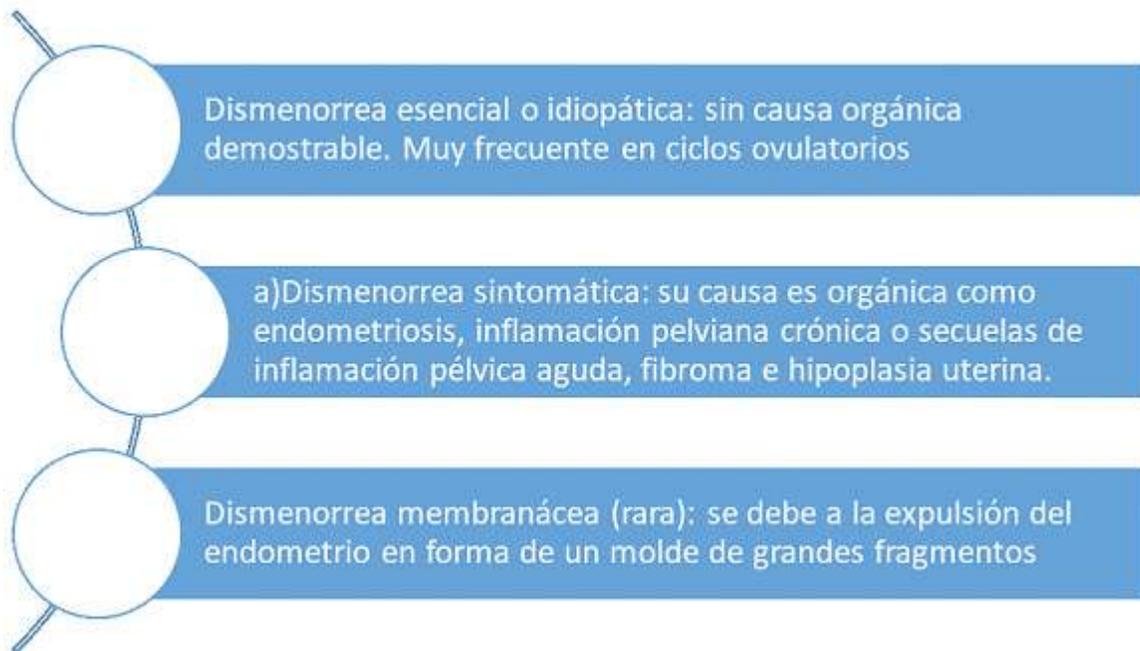
Dismenorrea	Primaria	Secundaria
<b>Edad de inicio</b>	Cercano a menarquia (6-12 meses post)	Menarquia o tardíamente
<b>Patrón</b>	Durante la menstruación (primeros 2-3 días, similar entre menstruaciones)	Prolongación pre y post menstruación. Empeoramiento con el tiempo. Localización variable
<b>Síntomas asociados</b>	No, salvo los del síndrome premenstrual	Otros síntomas ginecológicos y extra ginecológicos
<b>Historia Clínica/Examen físico</b>	Normal	Dispareunia, disquexia
<b>Respuesta manejo habitual (AINES-ACO)</b>	Satisfactoria	Subóptima

Tomado de Carvajal y Barriga (2022). Manual de Obstetricia y Ginecología. Dimensiones de la Dismenorrea (14)

Concepto: En la práctica diaria se hace similar el término dismenorrea con dolor que acompaña a la regla (menalgia), sin embargo, la dismenorrea es en realidad un síndrome que comprende todos aquellos trastornos dolorosos o de otro tipo que acompañan a la regla y constituyen a veces un estado morboso especial. Los síntomas de este síndrome son: dolor, tensión premenstrual, edema premenstrual, trastornos vasculares y nerviosos.



Clasificación:



**Fuente:** Elaboración Propia.

**Cuadro clínico.** Se caracteriza por:

- a. Dolor menstrual:** Afecta generalmente a mujeres jóvenes y tiende a desaparecer con la edad y, sobre todo, con las relaciones sexuales, los embarazos y los partos. Puede ser premenstrual, intermenstrual y pos menstrual, aunque es más frecuencia de las dos formas primeras. Habitualmente el dolor se localiza en el hipogastrio y en ambas fosas iliacas, pero puede irradiarse a otras zonas del abdomen, a veces es tan intenso que da lugar a verdaderos cólicos uterinos acompañados de vómitos que limitan las actividades normales de la mujer.
- b. Tensión premenstrual:** Es un estado de ingurgitación dolorosa de las mamas y sensación de plenitud del vientre y de otras partes del organismo. Da a la paciente la sensación de estar permanentemente hinchada durante los días que preceden a la regla.

- c. Edema premenstrual:** Junto con la tensión premenstrual suele aparecer a veces un verdadero edema en la cara, las manos y los tobillos, demostrable también por el aumento de peso.
- d. Trastornos vasculares:** Las meno toxinas tienen acción vaso espástica y son además tóxicos capilares. En algunas mujeres predispuestas pueden llegar a ocasionar rupturas de pequeños vasos sanguíneos con producción de hemorragias en distintas partes del organismo. De estas, las más frecuentes son las epistaxis.
- e. Trastornos nerviosos:** Los más comunes son cefalea, vértigo, hiperexcitabilidad y ansiedad.

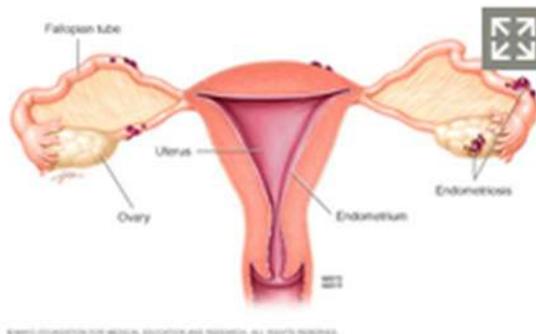
### **Tratamiento**

El tratamiento de la dismenorrea es variable y depende de la intensidad de los síntomas y del posible factor etiológico de esta afección. En la dismenorrea esencial se indica la dieta sin sal, a la que se añade diuréticos del tipo de la hidroclorotiazida en dosis de 50 mg diarios. También puede usar la acetazolamida en dosis de 250 mg diarios. Este tratamiento debe iniciarse de 7-10 días antes de la menstruación.

Es posible la utilización de analgésicos durante la crisis dolorosa o cualquier antiespasmódico, pero en otras será necesaria la combinación de dos o más para lograr el alivio de los dolores, añadiendo un sedante, por ejemplo, meprobamato o diazepam.

Si con estas medidas aplicadas no se logra el alivio de la paciente, se pasará a un tratamiento más enérgico, como sería la utilización de hormonas que inhiban la ovulación, como son las combinaciones estroprogestativas durante 20 días, comenzando en el primer día del ciclo o al quinto día de haberse iniciado la menstruación, y en los ciclos siguientes después de haber descansado durante 7 días, independientemente de lo que haya ocurrido en esos 7 días.





**Figura 46.** Endometriosis.

Tomado de Mayo Clinic .Edometriosis (38)

En resumen, el dolor pélvico o algia pélvica es una sintomatología frecuente entre las mujeres, que puede ser agudo o crónico. En el caso del agudo se destacan la congestión pelviana y la enfermedad inflamatoria pélvica y dentro de las crónicas, la dismenorrea y la endometriosis. Todas con su sintomatología específica, pero en que prevalece el dolor, el cual conlleva a solicitar asistencia médica a las pacientes que la padecen, siendo una conducta de urgencia en las agudas.

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO VII**  
PATOLOGÍA OBSTÉTRICA  
DURANTE EL EMBARAZO



Durante el embarazo pueden aparecer diversas patologías muy relacionadas con este proceso de la mujer y que deben prevenirse o controlarse, con el fin de no afectar al feto ni a la madre.

En este texto se tendrá en cuenta las patologías más frecuentes en la práctica diaria:

- Anemia y embarazo
- Diabetes Mellitus y embarazo
- Placenta previa
- Hipertensión arterial y embarazo

### **Anemia y embarazo**

El estado de gravidez requiere ajustes fisiológicos y bioquímicos, para asegurar un aporte adecuado de oxígeno y nutrientes al feto, la placenta, el útero y el tejido mamario, además incluyen alteraciones significativas del volumen plasmático y de la masa eritrocitaria, pero hay un aumento desproporcionado del volumen de plasma circulante que da como resultado hemodilución. El aumento del volumen plasmático llega a un promedio de 1 000 mL, necesario para llenar la vascularización expandida de los tejidos maternos hipertrofiados y la circulación feto-placentaria.

La hemodilución relativa consecuente al aumento promedio de solo 300 mL del volumen eritrocitario en comparación con los 1 000 mL del volumen plasmático, da como resultado una disminución promedio del hematocrito de 41-37,5 % y de la hemoglobina, de 140-110 g/L hacia el tercer trimestre de la gestación.

Se considera como anemia durante el embarazo cuando la cifra de hemoglobina está por debajo de 110 g/L de sangre y el hematocrito menor que 33 % durante el tercer trimestre de la gestación; se entiende que, si la cifra de hemoglobina es menor que 9,5 g/L, la anemia es intensa. En 1991, la OMS propuso la clasificación de la anemia siguiente:

- Anemia moderada: Hb. < 110 g/L y > 70 g/L.

- Anemia grave: Hb. < 70 g/L y > 40 g/L.
- Anemia muy grave: Hb. ≤ 40 g/L

La ocurrencia de los cambios fisiológicos del embarazo y de las necesidades del feto en desarrollo, la anemia es más frecuente durante la gestación, que en la mujer no embarazada. Se considera gestante de alto riesgo aquella gestante anémica y su futuro hijo expuestos a complicaciones, algunas veces graves.

Las mujeres que sangran durante el embarazo empeorarán su pronóstico si tienen anemia, esta situación contribuye a la morbilidad y mortalidad de las madres. Durante el embarazo hay una distribución preferencial del hierro hacia el feto, por tanto, la anemia grave de la madre se encuentra asociada al bajo peso al nacer y al parto pre término.

Valores normales de la sangre durante la gestación:

- Hemoglobina: primer trimestre, 120 g/L; tercer trimestre, 110 g/L.
- Hematocrito: primer trimestre, 36-44 %; tercer trimestre, 33-42 %.
- Hierro sérico: 60-150 mg/100 mL.
- Reticulocitos: 0,5-1,5 %
- Eritrosedimentación: 45 mm en el último trimestre
- Leucocitos: 10 000-15 000/mm<sup>3</sup>.
- Plaquetas: 150 000-400 000/mm<sup>3</sup>.

### **Clasificación de las anemias**

Durante la gestación, creemos útil tener en cuenta que las anemias que acompañan al embarazo pueden ser agrupadas en dos categorías:

Directamente relacionadas con la gestación:

- Ferropénicas.
- Megaloblásticas.
- Hipoplásicas.

Que no guardan relación directa con la gestación. Estas no serán abordadas en este texto. Ellas son:

- Anemias por hemáties falciformes
- Otras anemias hemolíticas y raras.

### **Anemia ferropénica**

El 95 % de las anemias durante el embarazo se producen por déficit de hierro. El embarazo y el parto representan una pérdida de 1-1.3 g de hierro, que se extrae fundamentalmente de los depósitos de hierro en el sistema reticuloendotelial y en el parénquima hepático, en forma de hemosiderina o ferritina; muchas veces, las embarazadas afrontan estas necesidades con las reservas de hierro agotadas, debido a: menstruaciones abundantes, embarazos con escaso periodo intergenésico, embarazos anteriores sin un adecuado suplemento férrico, dietas con bajo contenido en hierro, partos con sangramientos durante el alumbramiento o el puerperio, baja absorción del hierro, parasitismo intestinal y otros.

Cuadro clínico. Estas anemias son pobres en signos y generalmente, son asintomáticas, puede observarse palidez cutáneo mucosa y cierta tendencia a la fatiga; las formas más graves presentan un síndrome anémico dado por: laxitud, "cansancio de muerte" (así refieren las pacientes), astenia, nerviosismo, irritabilidad, anorexia, cefalea y otros.

En las anemias muy graves se presentan manifestaciones digestivas, circulatorias y del sistema neuromuscular. También se encuentran alteraciones del apetito, pirosis, ardor lingual y bucal, flatulencia, constipación y glositis. En ocasiones manifestaciones de insuficiencia cardiaca y cardiomegalia.

Diagnóstico. Se corrobora por:

- Cifras de hemoglobinas inferiores a 11,0 g/L.
- Constantes corpusculares que muestran que es una anemia normocítica, hipocrómica o microcítica hipocrómica.

- Lámina periférica.
- Cifras bajas de hierro sérico (< 60 mg/100 mL).

**Cifras de reticulocitos normales o disminuidos**

Tratamiento: Se prescriben tres tipos: Profiláctico, Patogénico y curativo.

Profiláctico. Se administración de hierro por vía oral desde la primera consulta prenatal y debe administrarse en forma de sales ferrosas, de la siguiente manera:

- Sulfato ferroso: tableta de 300 mg = 60 mg de Fe elemental.
- Gluconato ferroso: tableta de 300 mg = 36 mg de Fe elemental.
- Fumarato ferroso: tableta de 200 mg = 65 mg de Fe elemental.

Patogénico. Es imprescindible tratar la causa del déficit de hierro como sería la existencia de parasitismo intestinal, anaclorhidria, sangramientos crónicos o gastritis.

Curativo. El tratamiento de elección es la ferroterapia por la vía oral siempre que sea posible, en dosis de 600-1 200 mg/día, que equivaldrían a 120-180 mg de Fe elemental, prescrito en 1-2 tabletas media hora antes del desayuno, almuerzo y comida, es decir, separarlo de los alimentos. Puede indicarse, además, la administración de 100 mg de ácido ascórbico diariamente, durante las comidas, pues presenta mejor tolerancia, pero menor absorción. Las sales de hierro no deben administrarse acompañadas de leche, té, café o huevo, pues estos alimentos interfieren en su absorción.

El tratamiento debe ser mantenido hasta por lo menos 2 meses después de normalizado el hematocrito y la hemoglobina. Una forma práctica de calcular la dosis total de hierro en miligramos sería:

**Hemoglobina normal – hemoglobina de la paciente ×**  
**255 mg de Fe**

La vía parenteral (intramuscular), sería indicada en las situaciones siguientes:

- Intolerancia gástrica al hierro oral.
- Por contraindicación, como en la gastritis, úlcera, diverticulosis y otras afecciones digestivas.
- Falta de respuesta al tratamiento oral.
- Síndrome de mala absorción intestinal.
- Anemia intensa (85 g/L o menos) después de las 34 semanas.
- Por esta vía se indica 1,5 mg/kg/día, generalmente 100 mg/día. Deben seguirse las recomendaciones clínicas del producto para evitar reacciones indeseables y manchas en la piel en el sitio de la inyección.

### **Anemia megaloblástica**

Durante el embarazo existe un aumento de las necesidades de ácido fólico y vitamina B12 para la síntesis del ADN y del ARN, debida al rápido crecimiento del embrión y del feto en desarrollo. La anemia megaloblástica del embarazo es causada por deficiencia del ácido fólico, de vitamina B12, o de ambos.

Diagnóstico. En la lámina periférica se encuentra macrocitosis (hematíes mayores que 7  $\mu$ ), con punteado basófilo (policromatófila), leucocitos de Pitaluga y macro plaquetas; es una anemia macrocítica, normocrómica y la medula ósea es megaloblástica. La determinación de ácido fólico sérico ofrece cifras por debajo de 4  $\mu$ g/L. La deficiencia de ácido fólico y de ácido ascórbico determina un aumento de las complicaciones infecciosas de la madre, partos prematuros, abortos, roturas prematuras de membranas y otras.

Tratamiento: Se indica un tratamiento profiláctico y otro específico:

En el Tratamiento profiláctico se indica:

- Ácido fólico: 1 mg/día (tabletas).
- Ácido ascórbico: 200 mg/día (tabletas).



### **Tratamiento específico**

Se administrará ácido fólico: 5-10 mg/día (tabletas); además del ácido fólico, debe administrarse hierro en dosis terapéutica, ya que la transformación de la médula ósea megaloblástica en normal, requiere gran cantidad de hierro. Es necesario aclarar, que antes de iniciar el tratamiento debe indagarse la existencia de una infección que provoque la anemia, siendo la más frecuente la infección urinaria y pueda hacerla rebelde al tratamiento. En los casos graves o en fecha próxima al parto, puede requerirse hemoterapia.

### **Anemia hipoplásica**

Este tipo de anemia relacionada con el embarazo es considerado como una manifestación de preeclampsia además de provocar muerte fetal y parto pretérmino, así verifican algunos científicos del tema. Es rara y de gravedad variable, tiene remisiones parciales o completas y a veces desaparece espontáneamente después del parto.

Diagnóstico: Es de desarrollo rápido, con palidez, fatiga y taquicardia; las manifestaciones clínicas dependen de los grados de la anemia, la granulocitopenia y la trombocitopenia. Los exámenes de laboratorio arrojan una hemoglobina muy baja, hematocrito reducido, trombocitopenia, hierro sérico elevado y en el medulograma: médula ósea hipo celular con depresión selectiva o de los tres sistemas, es decir, una pancitopenia.

Tratamiento: De forma general ha resultado ineficaz el tratamiento con hierro, ácido fólico y vitamina B12. Desde el punto obstétrico, se deben tomar la conducta siguiente:

- Gestación del primer trimestre: interrupción del embarazo.
- Si la gestación está próxima al término, se interrumpirá por cesárea cuando el feto sea viable.

## **Diabetes Mellitus y embarazo**

Representa la enfermedad médica más común que complica el embarazo y repercute no solo sobre la madre y el feto, sino también en el recién nacido, la adolescencia y seguramente en la vida adulta de ese recién nacido.

### **Concepto General**

Se define de diversas maneras, pero en general “como un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y grasas”. Clínicamente, existe una disminución relativa de la insulina, y por la presencia de hiperglucemia, glucosuria y cetoacidosis.

Las mujeres con diabetes en el embarazo son categorizadas como:

- a. Gestantes diabéticas pre gestacionales (DPG) o Diabetes Mellitus pre gestacionales (DMPG). Aquellas en que la diabetes antecede al embarazo, que representan un 10%.
- b. Gestantes diabéticas gestacionales (DG), o diabéticas mellitus gestacionales (DMG), como sugiere la OMS. Son aquellas cuya intolerancia a la glucosa se desarrolla durante la gestación y representan el 90%.

### **Metabolismo glicémico durante el embarazo**

La insulina materna juega un papel céntrico en la adaptación materna, influyendo en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas, los lípidos y algunos electrolitos. la madre a través de la placenta, aporta los sustratos para el buen desarrollo fetal y donde la glucosa es transportada mediante difusión facilitada, sin intervención de la insulina materna, siendo el principal aporte energético al feto. Los aminoácidos pasan la placenta mediante transporte activo y los ácidos grasos por difusión simple. La insulina materna no es capaz de traspasar la barrera hemato-placentaria, por tanto, el feto debe producir su propia insulina en respuesta a los cambios en su glicemia, pero además la insulina es la principal hormona anabólica fetal.

Según periodo de gestación, en el primer trimestre existe aumento en la secreción de insulina, producto de una hiperplasia de las células  $\beta$  del páncreas, que es inducida por los altos niveles de progesterona y estrógenos. Este aumento en los niveles de insulina determina un aumento en la acción periférica de la misma, incrementando la utilización de glucosa; esto explica por qué son bajos los niveles de glicemia en el primer trimestre (70- 80 mg/dL), siendo un 20% menos que en la etapa pregestacional.

En el segundo trimestre, es el período de mayor riesgo para desarrollar DMG. Existe un aumento de la demanda fetal por nutrientes y se requiere movilización de los depósitos de glucosa. Entre las 26 y 30 semanas de gestación se produce un aumento en la resistencia periférica a la insulina debido a la secreción de hormonas placentarias (lactógeno placentario principalmente, prolactina y cortisol). Durante el final del segundo trimestre del embarazo, como resultado del balance en estos cambios fisiológicos, aumenta la glicemia postprandial, esencialmente producto del aumento en la insulinoresistencia. En una paciente sana, esta insulinoresistencia aumentada provocará un incremento en los niveles de insulina, lo que permitirá sobrellevar la mayor exigencia metabólica sin problemas; en cambio, en una paciente con diversos factores de riesgo de la enfermedad, tales como: obesidad, dislipidemia, insulinoresistencia previa no diagnosticada, y otros, la resistencia a insulina no se puede compensar de forma adecuada, desarrollándose la diabetes gestacional. Téngase en cuenta que debido a que la glucosa atraviesa la placenta a través de difusión facilitada, la hiperglicemia materna también produce hiperglicemia fetal y ésta estimula la secreción exagerada de insulina fetal, asociando esta situación a la fisiopatología de las alteraciones metabólicas de la DMG sobre el feto.

### **Diabetes Mellitus pre-gestacional (DMPG)**

Concepto: La diabetes pregestacional (DMPG) agrupa a toda paciente diabética insulina dependiente, o no insulina dependiente que queda embarazada.

La DMPG puede ser de 2 tipos: tipo I insulina-dependiente o tipo II insulina-resistente. La prevalencia de DMPG es baja (1 de 1.000 embarazos) ya que la DM tipo I es poco prevalente y la DM tipo II suele presentarse en edades más tardías.

Son variados los factores que intervienen en la compleja y dinámica relación de la gestación y el embarazo y además de la necesidad de establecer un pronóstico respecto al agravamiento de la enfermedad y al resultado positivo o no de la gestación han propiciado la aparición de repetidas propuestas de clasificación de la diabetes mellitus durante el embarazo.

Se presentan la más utilizada a nivel global:

1. La de Dra. Priscilla White, y Freinkel y Metzger. Algunos autores solo utilizan ésta última para las pacientes que tienen intolerancia a la glucosa detectada durante el embarazo.

### **Clasificación de la DMPG de Priscilla White**

Los riesgos maternos y perinatales aumentan significativamente en relación con la severidad de la diabetes y a los años transcurridos desde su inicio. Para definir estos riesgos y las conductas más adecuadas a seguir, es útil la clasificación de White (publicada en 1949), que permite anticipar el impacto que la diabetes puede tener sobre el feto y la madre. Ha sufrido diferentes modificaciones por la misma autora y por otros autores; es la más clásica y conocida. Está basada en factores existentes en la mujer antes del embarazo, en el momento de aparición y la duración de la enfermedad, así como en la presencia de complicaciones o no (Cuadro 10).

**Cuadro 10.** Clasificación de Priscilla White.

Clase White	Edad de inicio	Duración	Enfermedad vascular
A	Gestacional		
A 1: ayuno normal ("verdadera DMG")			
A 2: hiperglicemia ayuno ("pregestacional no diagnosticada")			
B	>20 años	<10 años	No
C	10 a 19 años	10 a 19 años	No
D	<10 años	>20 años	Retinopatía basal
F	Cualquiera		Nefropatía
R	Cualquiera		Retinopatía proliferativa
F-R	Cualquiera		Ambas
H	Cualquiera		Coronariopatía
T	Cualquiera		Trasplante renal

Tomado de Carvajal(14)

Clasificación de Freinkel. Norberto Freinkel realizó una su clasificación de la intolerancia a la glucosa detectada durante el embarazo en función de la gravedad del trastorno metabólico (Cuadro 11).

**Cuadro 11.** Clasificación de la diabetes en el embarazo de Freinkel.

Clase A1	Glucemia en ayunas de la PTGO < 105 mg/dL (5,7 mmol/L).
Clase A2	Glucemia en ayunas de la PTGO 105-129 mg/dL (5,7-7,1 mmol/L).
Clase AB o A3 de ALAD	Glucemia en ayunas de 130 mg/dL o más (7,2 mmol/L o más).

Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

### **Riesgos para la madre y el feto de la DMPG**

Los riesgos pueden estar presentes en estas pacientes si no se logra un control metabólico estricto pregestacional e idealmente un embarazo programado sano (Cuadro 12). Estos son:

**Cuadro 12.** Riesgos para la madre y el feto de la DMPG.

Riesgos fetales	Riesgos maternos
• Macrosomía fetal	Complicaciones propias de la diabetes.
• Polihidroamnios (PHA)	Preeclampsia
• Malformaciones - Sistema cardiovascular - Sistema nervioso - Sistema Genitourinario	Derivados del componente vascular - Retinopatías - Coronariopatías - Nefropatías - Neuropatías
• Traumatismo obstétrico	Pactos operatorios (cesáreas o fórceps)
• Aborto	Lesiones del canal del parto
• Muerte fetal intrauterina	
• RCF	
• Distrés respiratorio	
• Prematuridad	

**Fuente:** Propia del autor

**Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)**

Concepto: En diferentes regiones de Latinoamérica existe confusión con la conceptualización de esta diabetes, por lo que es posible encontrar en la bibliografía varios conceptos. En este libro se asume aquella que la define como “la intolerancia a la glucosa de intensidad variable detectada por primera vez durante el embarazo”. El término se aplica independientemente de que se requiera insulina o no para su control, o que la alteración persista después de la gestación.

Fisiopatología de la diabetes gestacional: Se tendrá en cuenta: la secreción de insulina en la diabetes gestacional y la resistencia a la insulina en estas diabéticas gestacionales.

En la primera, la diabetes gestacional (DMG) podría teóricamente deberse tanto a una insulina resistencia superior a la habitual o a un defecto en la secreción pancreática de insulina. En la DMG no existe un déficit absoluto de insulina, semejante a lo que ocurre en la diabetes no insulina dependiente. Durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa la secreción íntegra de insulina puede resultar superior a la de las

gestantes no diabéticas; pero es posible hablar de un déficit relativo de insulina expresado en un menor índice insulina-glucosa. Otra diferencia cualitativa en este aspecto, es un retraso en la liberación precoz de insulina tras la administración de una sobrecarga oral de glucosa, alteraciones similares a las encontradas en las diabéticas no insulina dependientes.

En la segunda posibilidad, se habla de un incremento en las hormonas responsables de la insulina resistencia de la gestación normal que justificaría la mayor alteración de la tolerancia a la glucosa de la DMG. La localización de esta insulina resistencia, no es posible demostrar fehaciente una alteración pos receptora, aunque parece existir una disminución en el número de receptores de insulina en los monocitos de las pacientes con diabetes gestacional.

De esta reflexión se deduce que la alteración responsable de la DMG probablemente sea mixta: déficit relativo de la secreción de insulina y de insulina resistencia. Es bueno recordar que hasta el 60 % o más del total de estas pacientes evolucionarán en años posteriores hacia una diabetes no insulina dependiente, partiendo de que las alteraciones son superponibles a las encontradas en la diabetes mellitus tipo 2.

Se señala que entre el 7-12 % de gestantes con DMG presentan anticuerpos anti islotes pancreáticos, lo que indica la disfunción secretora de las células beta, que puede ocurrir por fenómenos de autoinmunidad dirigidos contra ellas. Este subgrupo representaría pacientes de prediabetes insulina dependientes, descubiertos por el aumento de requerimientos de insulina propios de la gestación.

### **Consecuencias maternas y fetales de la DMG**

Las mujeres con DMG presentan hiperglicemia e hiperinsulinemia, los cuales producen a su vez hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal. Ésta es la principal responsable del crecimiento fetal exagerado en los hijos de mujeres con DMG. La DMG se parece fisiopatológicamente a la DM

tipo II. Esto quiere decir que las mujeres con diagnóstico de resistencia a la insulina previo al embarazo tienen un 80% de posibilidad de tener diabetes gestacional (Cuadro 13).

**Cuadro 13.** Consecuencias maternas y fetales de la DMG.

Consecuencias maternas	Consecuencias fetales
• Bajo consumo de energía.	• Macrosomía fetal
• Aumento de los depósitos de grasa corporal	• Trauma obstétrico
• Aumenta el riesgo de obesidad en los años siguientes.	• Complicaciones metabólicas neonatales
• Aumento del riesgo de volver a desarrollar DMG en los siguientes embarazos.	• Programación fetal (Hipótesis de Barker)*
• Aumenta el riesgo de desarrollar DM tipo II en los años siguientes**	
• Aumento del riesgo cardiovascular a largo plazo	

\* Barker señala aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares del adulto. Aumento de la obesidad en la niñez y de DM tipo 2 en la vida adulta.

\*\* El 15-60% de ellas desarrolla diabetes en un plazo de 5-15 años posparto.

**Fuente:** Propia del autor

Factores de riesgo para el desarrollo de DMG

- Edad  $\geq$  30 años
- Obesidad
- Intolerancia previa a hidratos de carbono
- Hijo previo con macrosomía fetal
- Mortalidad perinatal inexplicada
- Malformaciones congénitas
- Antecedentes familiares de DM (familiar de primer grado)
- DMG en embarazo previo
- Raza (discutible en algunas regiones).

Actualmente se ha contribuido a detectar gestantes con riesgo de intolerancia a la glucosa con el uso de las determinaciones ultrasonográficas. Esos signos son:

- Hipertrofia del tabique interventricular fetal.
- Placentas con grosor superior a 50 mm (descartado el conflicto RH y las enfermedades del grupo TORCH).
- Crecimiento fetal asimétrico

Estos signos también han permitido elaborar un flujograma para la detección e identificación de las gestantes con intolerancia a la glucosa durante el embarazo según la presencia o no de factores de riesgo y la edad gestacional, a lo largo de su atención prenatal (Cuadro 14).

**Cuadro 14.** Flujograma para detectar gestantes con intolerancia a la glucosa.

De acuerdo con el riesgo	Captación (<12 semanas)	Entre 22-24 sem	Entre 28-32 sem
Sin factores de riesgo	Glucemia en ayunas		Glucemia en ayunas
Con 1 o más factores de riesgo	Glucemia en ayunas	Glucemia en ayunas	PTGO

Nota. Si la glucemia en ayunas en algún momento es > 4,4 mmol/L (80 mg/dL), se debe realizar PTGO.

Tomado de. Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

### Diagnóstico de la DMG

El diagnóstico debe realizarse con una sobrecarga de glucosa oral (PTGO). Diferentes autores han utilizado cargas de 50; 75 y 100 g de glucosa oral, variando también las muestras (sangre venosa total o plasma) y los valores considerados alterados. Sin embargo, la OMS en 1986 sugirió y reglamentó la utilización de 75 g de glucosa, diluidos en 300 mL de agua, con solo dos determinaciones de glucemia, la primera en ayunas y la segunda muestra a las 2 h después de la ingestión de los 75 g de glucosa (Cuadro 15).

**Cuadro 15.** Valores diagnósticos de diabetes mellitus y otras categorías de hiperglucemia, según OMS, 1999 (75 g de glucosa).

<b>Diabetes mellitus</b>	<b>Plasma venoso mmol/L (mg/dL)</b>
Ayunas	$\geq 7,0$ (126)
2 h después de la carga	$\geq 11,1$ (200)
<b>Tolerancia a la glucosa alterada o diabetes gestacional</b>	
Ayunas	$< 7,0$ (126)
2 h después de la carga	$\geq 7,8$ (140)
Glucemia en ayunas alterada	$\geq 5,6$ (101) y $< 7,0$ (126)
Si se realizó PTGO (2 h después de la carga)	$< 7,8$ (140)

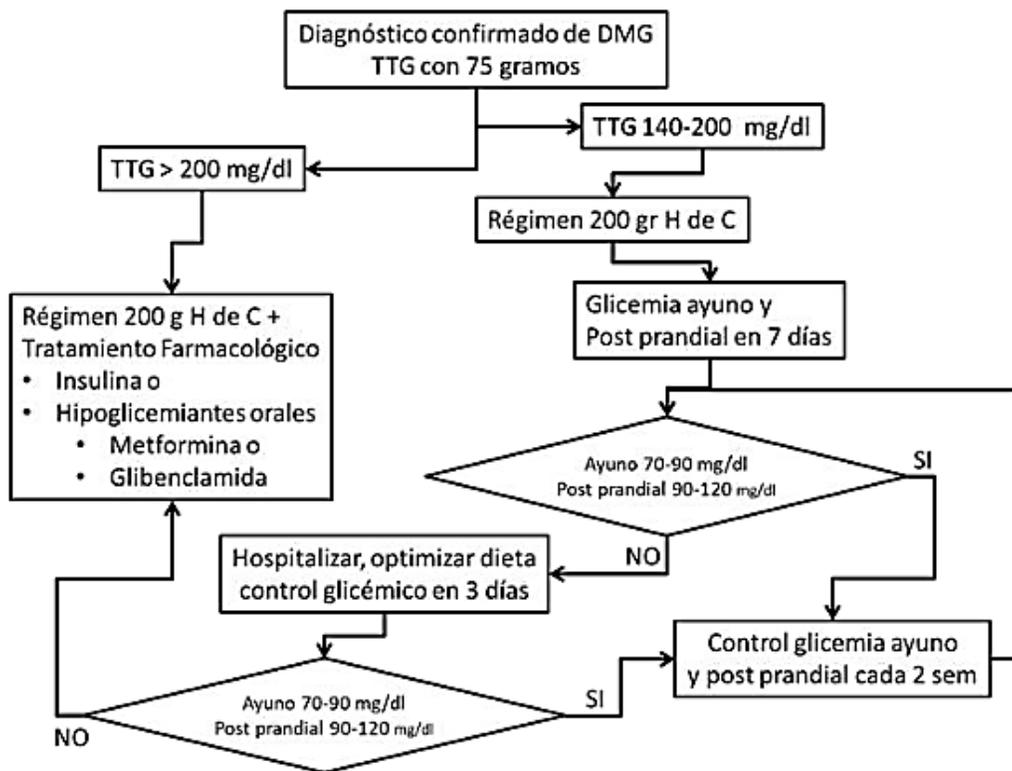
Tomado de Rigol -Santisteban Obstetricia y Ginecología. (2014) (13)

### **Tratamiento de la DMG**

El objetivo del tratamiento es evitar consecuencias adversas maternas y fetales, y lograr buen control metabólico; por tanto, consiste en la restricción de la ingesta de hidratos de carbono, especialmente los refinados, y la vigilancia metabólica. La gran mayoría de las pacientes logrará un buen control solo con el ajuste de la dieta, y sólo un pequeño porcentaje requerirá el uso de hipoglucemiantes orales o insulina.

### **Control metabólico.**

En los controles prenatales, ya sea a nivel hospitalario o en la atención primaria, de las gestantes con diabetes gestacional, se puede determinar que con la dieta calculada para su peso y gestación no logra el control metabólico óptimo y es recomendable la utilización de dosis múltiple de insulina, lo que se detallará más adelante. A continuación, se expone el esquema de tratamiento (Diagrama 2):



**Diagrama 2.** Esquema de tratamiento de la DMG.

Tomado de Manual de Obstetricia y Ginecología. Carvajal y Barriga. Decimotercera Edición. 2022 (14)

### Objetivos del control metabólico

Mantener los siguientes parámetros bioquímicos en:

- Glicemia de ayuno 70 - 90 mg/dL
- Glicemias preprandiales 90 - 105 mg/dL
- Glicemias postprandiales (2h) 90 - 120 mg/dL
- Cetonuria negativa
- Glucosuria negativa

### Manejo dietario de la DMG

Las pacientes con DMG se controlan adecuadamente sólo con dieta en más del 90%, que debe ser indicada por un nutricionista, debe iniciarse tan pronto se haya efectuado el diagnóstico. Una semana des-

pués de iniciada la dieta, se realizará una glicemia de ayuno y post desayuno (2 h después de un desayuno conforme a la dieta). Si estas se encuentran en rango óptimo de control, se continuará el embarazo con vigilancia cada 2- 3 semanas de glicemia de ayuno y post prandial hasta el parto; pero si al cabo de 7 días de tratamiento dietético las glicemias postprandiales continúan elevadas ( $> 120$  mg/dL) se indicará hospitalización para controlar el manejo dietético, pues en la mayoría de las mujeres en que fallan este tratamiento, es porque no lo hacen bien. Si durante la hospitalización se logra un adecuado control glicémico, se concluye que el mal control es secundario a una mala adherencia a la dieta, por lo que es dada de alta reforzando las medidas previamente indicadas, junto a la educación sanitaria en general. Ahora bien, si durante la hospitalización tiene tres días de dieta bien llevada y los valores persisten anormales, entonces debe iniciarse tratamiento con insulina y/o hipoglicemiantes orales. Si en el TTG la glicemia post carga resulta mayor a 200 mg/dL, debe considerarse la opción de iniciar inmediatamente tratamiento farmacológico de la DMG.

## **Control farmacológico**

### **Insulinoterapia**

Se inicia con las pacientes hospitalizadas, donde se efectuará un control glicémico preciso y se educará a la paciente en el autocontrol y autoadministración de la insulina. El esquema habitual de insulinoterapia se inicia con insulina lenta subcutánea en dosis de 0.3 a 0.4 unidades/kg si el IMC pre-embarazo es  $< 30$ ; y con 0.5-0.7 unidades/kg de peso ideal si su IMC pre-embarazo es  $> 30$ . La dosis total calculada se divide en: 2/3 en la mañana (7:00 h) y 1/3 en la tarde (22:00 h), en ese mismo horario se controlará la glicemia y se ajustará la dosis de la insulina lenta según necesidad. Cuando se obtenga un buen control glicémico, se hará un panel de glicemia de la siguiente manera: 6 glicemias en el día, pre y postprandiales, para definir la necesidad de refuerzos con IC.

### **Hipoglicemiantes orales**

Entre ellos tenemos: la Metformina, la glibenclamida y otros menos usados y efectivos. En términos generales es posible decir que el control metabólico que se logra con los hipoglicemiantes orales es similar a aquel logrado con insulina, y que la prevención de los efectos de la diabetes sobre el feto es similar.

### **Placenta previa**

Las anomalías en la placenta son en frecuencia las causas de los sangrados obstétricos, siendo los mayores riesgos identificados por la comunidad de obstetras-ginecólogos, el desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta y la placenta previa.

Las anomalías de la placenta son las siguientes:

- a. Abrupto placentario: Se define como la separación prematura de la placenta normo inserta de la pared uterina, en forma parcial o completa, y que ocurre antes del nacimiento del feto
- b. Placenta previa: implantación de la placenta en el segmento uterino inferior.
- c. Acretismo placentario: es cuando la placenta anormalmente penetra dentro de la pared uterina, este desorden ocurre por la falta de formación de la capa de Nitabuch en la decidua basal que permite que las vellosidades coriónicas invadan el miometrio; y esta adherencia puede darse en toda la placenta o en una porción de ella.

### **De acuerdo con la profundidad de inserción se divide en:**

- Acreta si existe compromiso de la capa superficial.
- Increpa si invade el miometrio y Percreta si invade la serosa pudiendo afectar los tejidos adyacentes, tales como la vía urinaria, intestino o rotura uterina, hasta un 13% de los casos.

El acretismo placentario es una patología obstétrica con alta morbilidad y mortalidad materno-fetal.

Existen otros de tipos de anormalidades como:

**Placenta bipartita o bilobulada:** Es una placenta doble o separada por lóbulos y los vasos de origen fetal de un lóbulo al otro, antes de unirse para formar el cordón umbilical.

**Placenta membranácea o difusa:** La placenta se desarrolla como una estructura membranosa delgada que ocupa toda la periferia del cordón.

Succenturiate lóbulo: hay uno más lóbulos accesorios pequeños en las membranas, a cierta distancia de la periferia de la placenta principal, con conexiones de origen fetal.(39)

### **Epidemiología**

La incidencia de la placenta previa ha aumentado significativamente y se aprecia que en la actualidad se reporta en 1 cada 200 gestaciones, es la causante en un 20% de las hemorragias del tercer trimestre del embarazo y es responsable de una elevada tasa de morbilidad y mortalidad tanto materno como fetal; además se considera como la tercera causa en las necesidades de transfusiones sanguíneas durante el embarazo, periparto o puerperio y como la segunda causa de histerectomías obstétricas.

Entre los factores de riesgo están:

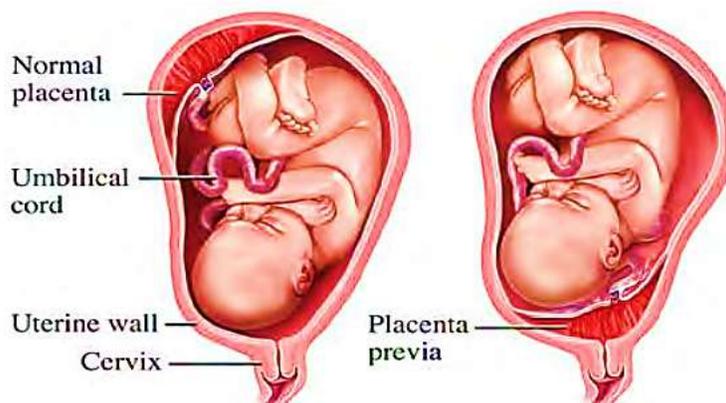
- Antecedente de cesárea previa (a mayor número de cesáreas mayor es el riesgo).
- Placenta previa (PP),
- Fertilización in vitro (FIV), edad materna mayor de 35 años y cirugías uterinas previas.(40)



### **Fisiopatología**

En la fisiología de la evolución del blastocito, éste busca implantarse en un sitio adecuado que supla sus necesidades para desarrollarse, haciéndolo en el segmento uterino inferior, pero aún se desconoce por qué ocurre esta implantación a este nivel uterino, mencionándose múltiples factores asociados a esta entidad (ya mencionados) y que se ha demostrado causan daño endometrial; siendo tres las teorías fisiopatológicas que se invocan, estas son:

1. A implantación baja que acontece con mayor frecuencia en pacientes embarazadas con la suma de factores de riesgo: mayor edad, paridad, y con antecedentes de cirugía uterina y más comúnmente en dilataciones cervicales durante un legrado uterino; que conllevan a presentar una cicatriz endometrial que origina la nidación y el desarrollo anormal del trofoblasto.
2. La implantación original del blastocisto es definitiva, pero el trofoblasto y la placenta se van desarrollando con la edad gestacional probablemente por factores vasculares, ya en el segundo trimestre, la relación anatómica de la placenta con el cérvix cambia por la génesis del segmento inferior que tiene un crecimiento diferencial variable, por la restricción del vello y por atrofia de un margen delgado e isquémico de placenta subyacente en el cuello (trofotropismo).
3. Es la adherencia placentaria anormal (acretismo placentario) y que puede ocurrir tanto en la placenta previa como en la placenta de inserción baja (Figura 47).



**Figura 47.** Placenta normal y placenta previa.

Tomado de Meza Castellanos SA (2017). Características epidemiológicas y clínicas de la placenta previa. (39)

Clínicamente se caracteriza por el sangrado transvaginal sin dolor, rojo rutilante, que se presenta de manera imprevisto, en ausencia de actividad uterina, y que típicamente aparece hasta antes del final del segundo trimestre. Cuando este sangrado ocurre en el primer trimestre, mayor complicación causa en la madre y el feto, ya que los episodios serán en mayor número con probabilidades de muerte fetal intraútero o nacimientos pretérminos con niños que necesitarán cuidados intensivos. Cuando aparece a finales de la mitad del embarazo, debe sospecharse a presencia de esta patología obstétrica, pero el diagnóstico no solo es por la clínica, sino que deberá ser descartada o confirmada con un ultrasonido; también puede no surgir hasta el inicio del trabajo de parto, lo que podría imitar clínicamente un desprendimiento temprano de la placenta.

El diagnóstico se realizará por el método más común para localizar la inserción placentaria en la obstetricia moderna, que es el ultrasonido, ya que es un método seguro, certero, económico y no invasivo. Es el gold estándar para el diagnóstico.

El tratamiento dependerá de la sintomatología: En aquellas pacientes que no presentan sintomatología de placenta previa (donde el diagnóstico ocurre a través de un ultrasonido incidental), serán hospitalizadas y bajo observación constante.

En las pacientes que, si presentan síntomas importantes, el manejo va a estar establecido por las características del sangrado, en cuanto a severidad (ésta por la cantidad y duración; la edad gestacional de la paciente y la presencia de contracciones uterina).

Si se trata de una paciente con embarazo a término, no se debe dudar en terminar el embarazo vía abdominal (cesárea).

Cuando el diagnóstico de placenta previa se efectúa antes de las 37 semanas de embarazo, surge un inconveniente, ya que nos enfrentamos a un feto pretérmino o inmaduro en el peor de los casos y la decisión de cesárea dependerá de la profundidad del sangrado. Así tenemos:

- Si el sangrado es masivo, y no puede ser controlado, además la paciente comienza con signos de choque hipovolémico o el feto con datos de sufrimiento fetal, se debe efectuar la cesárea inmediatamente y comenzar a reponer las pérdidas hemáticas con sangre y fluidos intravenosos.
- Si el sangrado no es activo, como sucede en la mayoría de los casos, y este no llega a comprometer el estado hemodinámico de la madre y el bienestar fetal, la conducta a seguir será:
  - Hospitalización, hasta el final el embarazo.
  - Canalización de una vía periférica, de forma permanente.
  - Corticoterapia, para conseguir la madurez pulmonar fetal, si se trata de embarazos menores a 34 semanas.
  - Tocó lisis en caso de presentar dinámica uterina, para prevenir un parto pretérmino.
  - Solicitar exámenes preoperatorios completos, incluyendo sangre cruzadas.

**Síndrome hipertensivo del embarazo (SHE)**

La enfermedad hipertensiva durante el embarazo forma parte, mundialmente, de las seis primeras causas de muerte materna. Es la primera causa de muerte fetal intrauterina y muerte neonatal e infantil, ya sea promoviendo el parto pretérmino, el crecimiento intrauterino restringido o cuando es indispensable la extracción fetal pretérmino en el curso de las formas clínicas graves de la enfermedad.

**Clasificación**

El SHE se clasifica en cuatro categorías, como se muestra en el siguiente cuadro (Cuadro 16):

**Cuadro 16.** Clasificación del SHE.

Clasificación del SHE	
Hipertensión inducida por el embarazo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Preeclampsia moderada (PEM)</li> <li>• Preeclampsia severa (PES)</li> <li>• Eclampsia</li> </ul>
Hipertensión arterial crónica (HTA Cr)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primaria o esencial</li> <li>• Secundaria</li> </ul>
HTA Cr más PE sobreagregada	
Hipertensión gestacional	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Progresa a PE</li> <li>• Desaparece en el puerperio (hipertensión transitoria)</li> <li>• Persiste en el puerperio (hipertensión crónica)</li> </ul>

Tomado de Manual de Obstetricia y Ginecología. Carvajal y Barriga. Decimotercera Edición. 2022 (14)

**Epidemiología**

Se estima que la preeclampsia tiene una incidencia del 2–8% de los embarazos a nivel global. En Latinoamérica los síndromes hipertensivos son responsables de casi el 26% de las muertes maternas.

En Estados Unidos se complican entre el 5 y 10% de los embarazos y la preeclampsia lo hace entre el 2 y 3%; incluso, hasta el 40% de los casos de preeclampsia suceden en embarazos pretérmino. En los paí-



ses occidentales la preeclampsia es responsable del 0.3 al 2% de la finalización del embarazo antes de las 34 semanas, situación asociada al aumento de la morbilidad y mortalidad perinatal. La prematurez es la primera causa de mortalidad en países de medianos y altos ingresos y es inversamente proporcional a las semanas de embarazo y a la disponibilidad de recursos para la atención en cuidados intensivos.(41)

### **Conceptualización del SHE**

Síndrome hipertensivo que se diagnostica después de las 20 semanas de gestación, en una mujer con PA normal en controles previos, asociado la aparición de proteinuria significativa.

La Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en Embarazo (ISSHP) y el Colegio Americano de Obstetricia y ginecología (ACOG) acordaron que es posible diagnosticar preeclampsia en ausencia de proteinuria, siempre que se presenten otros síntomas clínicos de la preeclampsia; por tanto, los criterios (Cuadro 17) son:

**Cuadro 17.** Criterios diagnósticos de preeclampsia (ACOG, 2013).

<b>Criterios diagnósticos de preeclampsia: ACOG 2013</b>	
<b>Criterios diagnósticos de SHE</b>	
<input type="radio"/>	PAS $\geq$ 140 o PAD $\geq$ 90 en dos ocasiones, separadas por 4 horas, luego de las 20 semanas de EG en mujer con PA anterior normal.
<input type="radio"/>	PAS $\geq$ 160 o PAD $\geq$ 110, intervalo de minutos.
<b>Diagnóstico de preeclampsia: elevación de PA definida anteriormente, asociada a:</b>	
<input type="radio"/>	Proteinuria $\geq$ 300mg/24h, IPC $\geq$ 300 mg/g, Dipstick $\geq$ 1+
<input type="radio"/>	En ausencia de proteinuria: hipertensión arterial junto $\geq$ 1 signo de severidad de PE.
<b>Criterios de severidad de PE</b>	
<input type="radio"/>	PAS $\geq$ 160 mmHg o PAD $\geq$ 110 mmHg en dos ocasiones, separadas por 4 horas, en pacientes en reposo
<input type="radio"/>	Trombocitopenia: recuento plaquetario $<$ 100.000/ $\mu$ L
<input type="radio"/>	Daño hepático caracterizado por duplicación de enzimas hepáticas, dolor persistente y grave en cuadrante superior derecho del abdomen o epigastalgia que no responden a medicamentos y no son explicables por otra causa
<input type="radio"/>	Insuficiencia renal progresiva: creatininemia $>$ 1.1mg/dL o duplicada
<input type="radio"/>	Edema pulmonar
<input type="radio"/>	Desarrollo de síntomas cerebrales o visuales

Tomado de Manual de Obstetricia y Ginecología. Carvajal y Barriga. Decimotercera Edición. 2022 (14)

**Tratamiento de la preeclampsia/eclampsia (PE/E).**

La preeclampsia y la eclampsia son etapas de una misma enfermedad. La diferencia estriba en la presencia de convulsiones o coma en la eclampsia, además de otros síntomas o signos de la preeclampsia. La diferenciación de la preeclampsia en grados leve y grave es solo útil con fines didácticos, una impresión falsa y peligrosa de seguridad puede dar el calificativo de “leve”; es preferible denominar como preeclampsia al trastorno que aún no muestra signos de gravedad.

La OMS realiza las siguientes recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia (PE/E) (Cuadro 18).(42)

**Cuadro 18.** Recomendaciones de la OMS sobre el tratamiento de la preeclampsia/eclampsia.

Durante el control prenatal		
✓ Prácticas recomendadas	* Prácticas <b>NO</b> recomendadas	Consecuencia de la práctica
✓ Administración de suplementos de calcio durante el embarazo en áreas donde el consumo de calcio es bajo (<900 mg/día).	* Administración de suplementos de vitamina D durante el embarazo. * Administración de suplementos de calcio durante el embarazo en áreas donde <u>no</u> hay deficiencia de calcio.	Proporcionar calcio a todas las mujeres con bajo consumo de calcio y ácido acetilsalicílico en dosis bajas a grupos seleccionados para la prevención de la PE/E. Si bien los suplementos vitamínicos pueden ser útiles para otras enfermedades, no se debe proporcionar vitaminas C, D o E a embarazadas como parte de una estrategia para la prevención de la PE/E.
✓ Administración de ácido acetilsalicílico en dosis bajas (aspirina, 75 mg) para prevenir la preeclampsia en las mujeres que tienen un riesgo alto de desarrollar la enfermedad.	* Administración de suplementos de vitamina C y vitamina E como monoterapia o combinados.	
✓ Antihipertensivos para embarazadas con hipertensión grave.	* Uso de diuréticos, particularmente los tiazídicos, para la prevención de la preeclampsia y sus complicaciones.	Administrar antihipertensivos, pero no diuréticos, a embarazadas con hipertensión grave.
	* Indicación de reposo en el hogar. * Reposo en cama estricto para las embarazadas con hipertensión (con o sin proteinuria). * Restricción alimentaria de sodio.	No indicar reposo ni restricción alimentaria de sodio a las embarazadas para prevenir la preeclampsia o sus complicaciones.
✓ En mujeres con preeclampsia grave, un feto viable y menos de 37 semanas de gestación, puede considerarse una política de conducta expectante, siempre que no haya hipertensión materna no controlada, disfunción orgánica materna en aumento ni sufrimiento fetal y que puedan monitorearse.		En el caso de una mujer con preeclampsia grave durante un embarazo prematuro (< 37 semanas), los médicos pueden monitorear a la mujer si: (1) la presión arterial se encuentra bajo control; (2) no hay sufrimiento fetal; y (3) no hay signos de disfunción orgánica materna. Se debe realizar un monitoreo continuo durante este período de conducta expectante.

Durante el trabajo de parto y el parto	
✓ Prácticas recomendadas	Consecuencia de la práctica
✓ Inducción del trabajo de parto en mujeres con preeclampsia grave cuando por su edad gestacional el feto no es viable o es poco probable que alcance la viabilidad en el plazo de una o dos semanas.	Acelerar el parto para mujeres con preeclampsia grave lejos del término, independientemente de que el feto sea viable.
✓ Acelerar el parto para mujeres con preeclampsia grave a término.	
✓ Administración de sulfato de magnesio, con preferencia a otros anticonvulsivos, para prevenir la eclampsia en mujeres con preeclampsia grave.	El sulfato de magnesio es el anticonvulsivo preferido para mujeres con preeclampsia o eclampsia graves. Si es posible, administrar un tratamiento completo con sulfato de magnesio a mujeres con eclampsia o preeclampsia grave. Si la administración de un tratamiento completo no es posible, estas mujeres deben recibir la dosis de impregnación de sulfato de magnesio, y se las debe trasladar de inmediato a un establecimiento asistencial de nivel superior para que reciban tratamiento adicional.
✓ Administración de sulfato de magnesio, con preferencia a otros anticonvulsivos, para el tratamiento de mujeres con eclampsia.	
✓ Tratamiento completo con sulfato de magnesio por vía intravenosa o intramuscular para la prevención y el tratamiento de la eclampsia.	
✓ En los ámbitos donde no es posible administrar el tratamiento completo con sulfato de magnesio, usar la dosis de impregnación de sulfato de magnesio seguida del traslado inmediato a un establecimiento asistencial de nivel superior para mujeres con preeclampsia o eclampsia graves.	
Durante la asistencia posparto	
✓ Prácticas recomendadas	Consecuencia de la práctica
✓ Administración continua de antihipertensivos durante el período posparto para mujeres tratadas con antihipertensivos durante la asistencia prenatal.	Tratar a las mujeres con antihipertensivos durante el período posparto si: (1) tienen hipertensión posparto grave; o (2) recibieron tratamiento con antihipertensivos durante el embarazo.
✓ Antihipertensivos para mujeres con hipertensión posparto grave.	

Durante la asistencia posparto	
✓ Prácticas recomendadas	Consecuencia de la práctica
✓ Administración continua de antihipertensivos durante el período posparto para mujeres tratadas con antihipertensivos durante la asistencia prenatal.	Tratar a las mujeres con antihipertensivos durante el período posparto si: (1) tienen hipertensión posparto grave; o (2) recibieron tratamiento con antihipertensivos durante el embarazo.
✓ Antihipertensivos para mujeres con hipertensión posparto grave.	

Tomado de OMS (2013). Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia. Consecuencias y medidas. (42)



Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO VIII**  
ESTUDIOS DE IMAGEN PARA  
EL DIAGNÓSTICO EN OBSTETRICIA



Imágenes diagnósticas son el conjunto de estudios, que, mediante la tecnología, se obtienen y analizan imágenes del cuerpo humano. La principal función de los estudios de imagen en medicina es proporcionarle al médico la información necesaria para hacer diagnóstico de la enfermedad del paciente y así valorar su respuesta al tratamiento. El abanico de métodos de imagen en medicina es amplio, y dentro de los más utilizados se encuentran los Rayos X, el Ultrasonido (Ecografía), la Tomografía Computarizada (TC) y la Resonancia Magnética (RM). (43)

En obstetricia existen complicaciones para su uso, cuando la técnica implica el uso de radiación ionizante, por lo que es imprescindible que el médico conozca los riesgos que implican estos procedimientos en las gestantes, así como la magnitud de la radiación sobre el embrión/feto, que implique daño para éste, lo que le permitirá elegir el método óptimo según cada caso.

Los métodos de imagenología diagnóstica se dividen en 2 grupos según el uso o no de radiación ionizante, distinción relevante a la hora de determinar el examen más adecuado para una gestante.

En esta especialidad, dentro de las técnicas más usadas, está el ultrasonido (US), pero antes de adentrarnos en ella, se debe recordar que el inicio de estas tecnologías está pautado por el descubrimiento de los Rx, por lo que se hará un breve recuento de ellos.

### **Rayos X**

El 8 de noviembre de 1895 en la ciudad alemana de Wurzburg, ocurrió uno de los más grandes acontecimientos del siglo XIX: se descubrieron los Rayos X, por el físico Wilhelm Conrad Roentgen el cual experimentando con un tubo de rayos catódicos cubiertos con papel negro dentro de una sala oscura, observó que un papel de platino cianuro de bario, que se encontraba casualmente cerca, se iluminó; denominando a esta radiación Rayos X, fue el inicio de la radiología.

Son un tipo de radiación electromagnética ionizante que debido a su pequeña longitud de onda que oscila entre 1 ó 2 Angstroms, tienen capacidad de interacción con la materia. Cuanto menor es la longitud de onda de los rayos, mayores son su energía y capacidad de penetración; es en esta característica en que radica la utilidad de las radiografías para el diagnóstico. El equipo radiológico convencional, está conformado por los siguientes componentes: el tubo de Rayos X, el generador de radiación y el detector de radiación; pero dependiendo de alguna aplicación específica puede tener otros elementos adicionales.

Desde 1981, se cuenta con la Radiología Digital cuyos primeros sistemas de fueron presentados por la empresa Fuji, que consistieron en escanear las placas radiográficas convencionales, que son analógicas y digitalizar la señal utilizando un convertidor analógico- digital.

Cuando se obtienen imágenes directamente en formato digital, se le denomina radiología digital la que no ha pasado previamente por obtener la imagen en una placa de película radiológica.

Existen dos métodos para obtener una imagen radiográfica digital:

- la imagen radiográfica digitalizada y
- la imagen radiográfica digital.

Su diferenciación está en que en la primera se obtiene mediante el escaneo o la captura fotográfica de la imagen de una placa radiográfica, mientras que la segunda, se obtiene mediante la captura digital directa de la imagen para convertir los Rayos X directamente a señales electrónicas. Las ventajas de la digitalización de las imágenes radican en que estas pueden tratarse, almacenarse y difundirse igual que cualquier otro archivo informático.

Los métodos de imagenología diagnóstica se clasifican en 2 grupos según el uso o no de radiación ionizante, distinción relevante a la hora de determinar el examen más adecuado para una gestante (Cuadro 19).



**Cuadro 19.** Clasificación de exámenes de diagnóstico por imágenes.

Clasificación de exámenes de diagnóstico por imágenes	
Si usa Radiación Ionizante	No usa Radiación Ionizante
Radiografía	Ultrasonido
Mamografía	Resonancia Magnética
Tomografía computada	
PET-CT	
Fluoroscopia	

Tomado de Manual de Obstetricia y Ginecología. Carvajal y Barriga. Decimotercera Edición. 2022 (14)

Los efectos de las radiaciones ionizantes provocan cambios a nivel molecular, celular y tisular y son clasificados en:

- **Efectos Determinísticos:** Es el daño producido por la exposición a la radiación por encima del umbral biológico, lo que provoca alteración de la división celular y, por ende, muerte celular.
- **Efectos Estocásticos:** Son los daños que ocurren años después de la exposición, dado por un efecto acumulativo que altera al material genético.

Estos efectos relacionados con la embarazada constituyen riesgo para el feto y dependen de 3 factores: La dosis absorbida, la distribución de esta en el tiempo y la edad gestacional, y según esta se comporta de la siguiente manera (cuadro 20):

**Cuadro 20.** Efectos de la radiación en el útero según edad gestacional.

Efectos de la radiación in útero según edad gestacional		
Período (edad gestacional)	Efecto potencial	Dosis potencialmente causante de daño
Etapa pre implantación	Efecto "Todo o Nada", es decir, puede ser inocuo o provocar la muerte del embrión.	> 100 - 200 mSv
Etapa de Organogénesis 2 – 12 semanas	- Malformaciones Congénitas - Restricción de Crecimiento	> 100 - 200 mSv
Etapa Fetal temprana 13 – 26 semanas	- Discapacidad Intelectual Severa - Microcefalia	> 120 - 200 mSv
Etapa Fetal tardía Desde semana 26	- Baja probabilidad de provocar malformaciones mayores. - Baja probabilidad de desarrollar cáncer	> 100 mSv

Tomado de Manual de Obstetricia y Ginecología. Carvajal y Barriga. Decimotercera Edición. 2022 (14)

**Ultrasonido (US)**

Los US no son más que ondas sonoras imperceptibles al oído humano, pero lo que hace audible o no un sonido al ser humano es la frecuencia, entonces, cual es el concepto de frecuencia aplicado a los sonidos: es el número de oscilaciones por segundo de la onda sónica, su unidad es el Hercio (Hz).

**Breve reseña histórica del US**

Se remonta a 1794 cuando el italiano Spallanzini descubre y teoriza sobre la existencia de Ultrasonidos, y reflexionando sobre la forma de volar de los murciélagos observando cómo atrapaban a sus presas; en la primera mitad del siglo XIX (1803-1853), el físico y matemático austriaco Christian Andreas Doppler presenta su trabajo sobre el "Efecto Doppler" observando ciertas propiedades de la luz en movimiento, que eran aplicables a las ondas del ultrasonido, avanzando el tiempo, en la segunda mitad del siglo XIX los hermanos Pierre y Jacques Curie descubren las propiedades de algunos cristales conocidas como "Efecto piezoeléctrico", lo cual sirve de base para las diversas utilidades de

las ondas del ultrasonido; pero no es hasta 1942 en que el neurólogo Vienes Dussik lo aplica para estudiar el cerebro humano.

Terminada la Segunda Guerra Mundial comienza el desarrollo de equipos diagnósticos en medicina, cuando grupos de investigadores japoneses, americanos y de algunos países europeos trabajan paralelamente para fabricar los primeros prototipos de equipos de ultrasonido para diagnóstico médico, y en 1950 es aceptado el ultrasonido por las sociedades médicas como instrumento de diagnóstico en medicina.

En 1958 se publicó el primer artículo en la prestigiosa revista científica Lancet, con la experiencia de 100 pacientes normales e igual número con patologías abdominal.

Su uso es detenido debido al poco avance de la tecnología en este campo y en 1968 con la aparición de la electrónica comienza el esplendor de los sonidos y su aplicación en medicina; En la década de 1970 (1974 marcó un hito en este avance) se logran las primeras imágenes en escala de grises en los aparatos, alcanzando finalmente imágenes en tiempo real de alta resolución y su consagración como método diagnóstico de la medicina actual. (43,44)

### **Aplicación del US/Ecografía**

Para el estudio diagnóstico de diversas patologías tanto obstétricas o no, en una paciente embarazada, el ultrasonido es el examen imagenológico de elección, debido a que es un método que no utiliza radiación ionizante, sino que son ondas de ultrasonido, las cuales no provocan daño fetal. En caso de que este no sea concluyente o se requiera una mayor información, debe optarse por la resonancia magnética (RM); este estudio imagenológico es capaz de entregar información a través de imágenes multiplanares, resultando de gran utilidad en el diagnóstico de procesos inflamatorios abdominales, patologías ováricas y específicamente en la embarazada brinda información sobre la placenta y para el estudio anatómico fetal.

El ultrasonido o ecografía obstétrica se indica en tres momentos del embarazo normal: el primero se debe realizar entre las 11 y 14 semanas de embarazo; el segundo examen entre las semanas 22 y 26; el tercero sería entre las semanas 34 y 36.

El primero debe indicarse en la semana 12 y entre sus objetivos se encuentran:

- Determinar si hay uno, dos o más embriones.
- Conocer la posición en el útero.
- Evaluar la frecuencia cardíaca.
- Medir el tamaño del feto
- Valoración de los marcadores ecográficos de cromosomopatías.
- Control de las posibles alteraciones morfológicas

**El segundo en la semana 20, con el fin de comprobar:**

- El crecimiento fetal.
- Latido cardíaco
- Los movimientos del bebé, su morfología
- Observar los órganos internos del bebé
- El nivel de líquido amniótico,
- El funcionamiento de la placenta y del cordón umbilical

**El tercero se realiza entre la semana 33 y 35 de gestación, la cual aporta datos sobre:**

- De cómo se desarrollará el parto,
- Valoración del estado del bebé: su crecimiento, los latidos cardíacos y los movimientos y su posición dentro del útero.(45)

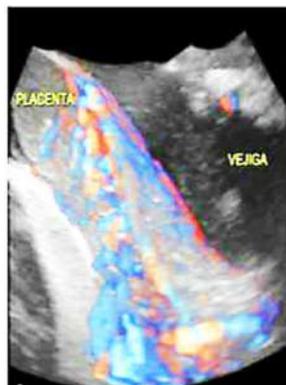
Entre las últimas innovaciones tecnológicas para el diagnóstico prenatal son las llamadas ecografías 5D o 4D HDlive, se trata de imágenes tridimensionales en movimiento y la diferencia con las tradicionales radica en que, en el software de tratamiento de la imagen volumétrica, se obtienen imágenes de mayor nitidez y resolución e incluso se establecen tonos de sombras que dan un aspecto más realista a la carita del



bebé. También permite evaluar los flujos sanguíneos mediante Doppler color, fundamentales en el estudio de diferentes patologías inmunológicas y hematológicas.

Esta técnica se utiliza para diagnosticar procesos de la placenta de la embarazada y por tanto sobre su localización intrauterina y basándose en la ecografía transvaginal (Eco TV) (Figura 48); existe una nueva clasificación que se expone a continuación:

- a. Placenta de inserción normal: esta se encuentra implantada a una distancia de 3.5 cm del orificio cervical interno en un embarazo a término; si el ultrasonido se realiza a temprana edad gestacional, nos dará un diagnóstico erróneo, tomando en cuenta que la placenta va migrando a medida que avanza el embarazo.
- b. Placenta de inserción baja: esta se halla de 2 a 3.5 cm del orificio cervical interno, en un embarazo a término.
- c. Placenta previa: la placenta está a menos de 2 cm del orificio cervical interno, en un embarazo a término, y puede exceder el orificio cervical interno.



**Figura 48.** US transvaginal, Doppler color. Placenta previa con lagunas venosas.

Tomado de Wilches-Llanos (46)

Actualmente, en el caso de pacientes con sospecha de Acretismo placentario (implantación anormal de la placenta) se recomienda realizar

primero el ultrasonido transabdominal en escala de grises y con Doppler color, seguido por la resonancia magnética (RM) de pelvis en casos en que no sea concluyente el US o que la evaluación de la placenta sea limitada.

En la coyuntura actual, el avance y desarrollo de la tecnología empleados en ultrasonografía, como son los ecógrafos que tienen alta resolución, han favorecido significativamente el diagnóstico de varios aspectos del embarazo, como son: el cálculo más preciso de la edad gestacional, la identificación más temprana de embarazos múltiples y el diagnóstico de embarazos no viables y de ciertas malformaciones fetales.

Según los expertos de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) el acceso mejorado a la ecografía y a otros servicios de radiología podría reducir las defunciones maternas y de recién nacidos en todos los países de las Américas. Los métodos de screening prenatal propuestos por la OMS, consta de múltiples criterios y aunque la ecografía, no cumple con todos es el mejor método disponible. (47)

Tipos de ecografías en el embarazo.

En la literatura se describen tres modos básicos de presentar las imágenes ecográficas:

- El modo A o de Amplitud, se empleó en sus inicios para distinguir entre estructuras quísticas y sólidas y se utilizó para representar gráficamente una señal.
- El modo M se emplea para las estructuras en movimiento como el corazón; Es una representación gráfica de la señal: el eje vertical es la amplitud y el eje horizontal son el tiempo y la profundidad.
- El modo B es la representación pictórica de la suma de los ecos en las direcciones (axial y lateral), favoreciendo que el equipo reconozca la posición espacial y la dirección del haz.

Ésta es la modalidad empleada en todos los equipos de ecografía en tiempo real y se trata de una imagen bidimensional estática; es la más habitual y fundamental para realizar prácticamente todo el diagnóstico prenatal. Estas dimensiones son:

- Tridimensional: presenta una imagen en 3 dimensiones del feto y, a veces, imágenes espectaculares. Tiene aplicaciones para completar diagnósticos de alteraciones vistas en el estudio 2D.
- Doppler: Permite estudiar la vascularización fetal y así realizar estudios hemodinámicos muy completos materno-fetales. Al ver colores rojo o azul, indica la dirección de la sangre en relación a la sonda de ecografía (Figura 49).



**Figura 49.** Imagen radiográfica Ecografía Doppler en embarazadas. Tomado de PRÁCTICA INTEGRADA EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (6º CURSO) CONSULTA DE MEDICINA FETAL Y OBSTETRICIA. (48)

El Doppler se basa en la observación de cómo la frecuencia de un haz ultrasónico se altera cuando en su trayecto tropieza con un objeto en movimiento (eritrocitos o flujo sanguíneo). El equipo detecta la diferencia entre la frecuencia del haz emitido y la frecuencia del haz reflejado, es lo que se denomina frecuencia Doppler. La información obtenida puede presentarse de dos formas diferentes: en Doppler color, se muestran las estructuras en movimiento en una gama de color; y el Doppler de poder, también denominado de potencia o de energía y muestra sólo la magnitud del flujo y es

mucho más sensible a los flujos lentos, por lo que es más utilizada en el aparato locomotor.

A modo de resumen, en la medicina moderna la radiología convencional, la tomografía computarizada, el ultrasonido, y la resonancia magnética son procedimientos realizados frecuentemente para diagnosticar múltiples enfermedades incluyendo las alteraciones o no del embarazo y evaluar la eficacia de diferentes estrategias terapéuticas.

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

**CAPÍTULO IX**  
BIENESTAR FETAL Y  
PREVENCIÓN DE DISCAPACIDAD



El bienestar fetal es una disciplina clínica con gran capacidad para influir favorablemente en la calidad de la descendencia humana, antiguamente se veía al feto como un apéndice materno que finalmente era expulsado, ahora el feto ha logrado la categoría de segundo paciente, y es que cada vez son menores las barreras que separan al feto y al especialista y generalmente se enfrenta a riesgos de morbilidad y mortalidad muy superiores a los de la madre.

En la actualidad es posible detectar y medir con cierta precisión, las anomalías físicas y las alteraciones existentes en el producto de la concepción, lo que disminuye de manera impresionante la mortalidad funcional del feto, debido a que se da vigilancia antes y después del parto; se mejoran los aspectos técnicos de la atención intensiva de neonatos y las técnicas de vigilancia fetal superiores; pero además, resulta de una importancia inigualable el control prenatal a la embarazada que ha permitido el diagnóstico y tratamiento precoz de condiciones maternas que afectan el bienestar fetal.

### **Antecedentes históricos.**

Los científicos se han interesado por vigilar de manera periódica los movimientos fetales, desde hace más de 100 años. Los primeros conocimientos de las funciones nerviosas del neonato se basaron en:

- La percepción de la mujer embarazada;
- En observaciones aisladas de productos abortados y;
- En estudios sistemáticos realizados a neonatos.

Desde el punto de vista histórico, las primeras investigaciones se fundamentaron en el análisis bioquímico de líquidos biológicos de la madre para identificar marcadores de enfermedades fetales, en los que se medían diversos compuestos tales como: hormonas peptídicas como el lactógeno placentario humano; enzimas como la fosfatasa alcalina placentaria y la amino peptidasa de leucina (oxitocinasa); esteroides como progesterona, estriol, estrona, estetral, estrógeno total y proteínas específicas, como la alfa fetoproteína.

Con el paso del tiempo y la acumulación de experiencia clínica, estas investigaciones se abandonaron, al menos como marcadores de asfíxia fetal, sustituyéndose por índices biofísicos fetales más específicos y directos del estado del feto.

Es conveniente revisar los orígenes y la historia de las valoraciones fetales para entender la evolución de la vigilancia preparto actual. Los registros electrocardiográficos realizados a través de la pared abdominal a finales de 1950, fue la fuente para obtener información del estado del feto de modo continuo, y fue así como los científicos Hon y colaboradores, de la Universidad de Yale, lograron graficar de manera autónoma los patrones de frecuencia cardíaca fetal.

Estas exploraciones preparto fueron abandonadas en la década de 1960, siendo una conducta unánime brindar mayor atención a la vigilancia intraparto de los patrones de la frecuencia cardíaca fetal, su clasificación y características fisiopatológicas.

Surge entonces realizar el acceso directo al feto por medio de electrodos aplicados durante el trabajo de parto que permitió la valoración ecocardiográfica continua y autónoma de los patrones de frecuencia cardíaca fetal. Los primeros estudios de esa etapa los hicieron los grupos dirigidos por Hon y Caldero Barcia en Montevideo, Uruguay y Hammacher, en Alemania, fue el primer investigador e inventor europeo que estudió el fono cardiograma fetal realizado por arriba de la pared abdominal.

En los comienzos del decenio de 1970, fue posible contar con instrumentos para valoraciones directas que abrieron la brecha para el estudio generalizado de la vigilancia fetal intraparto por medios clínicos. Se iniciaron las investigaciones en Estados Unidos con el concepto de que la estimulación de la actividad uterina (específicamente que fuera semejante al trabajo de parto, con tres contracciones en 10 minutos) debería proporcionar un mejor co-

nocimiento del estado del feto antes del parto. Las aplicaciones tempranas de las pruebas sin contracción incitaron la actividad uterina con oxitocina, y así surgió la llamada prueba de estimulación con oxitocina, pero la experiencia en su aplicación determinó los principales problemas que eran:

- El tiempo requerido (60 a 90 minutos).
- La necesidad de contar con un acceso endovenoso, dentro del hospital.
- La alta incidencia de resultados sospechosos o inequívocos y la falta de especificidad de los resultados positivos de la prueba.

Otras investigaciones fueron realizadas en Europa, como la investigación de Richard y colaboradores, en Francia; en Uruguay por Pose y colaboradores los que señalaron buenos resultados con las pruebas con contracción de la vigilancia posparto y en 1972, Ray y colaboradores publicaron los primeros resultados en Estados Unidos. Red y Miller publicaron en 1977, su experiencia con la prueba de estimulación acústica fetal.

A finales de 1979, con la introducción del ultrasonido en tiempo real, incrementó la posibilidad de observar otras variables y cuantificarlas como medidas del estado de bienestar fetal. Estas variables son: los movimientos respiratorios del feto, el volumen del líquido amniótico, patrones de movimiento fetal y graduación del desarrollo de la placenta.

En 1980, Manning y colaboradores publicaron el primer informe sobre una técnica cuantitativa que combinaba varias observaciones biofísicas fetales, a las cuales asignaba un marcador cuantitativo único, llamado perfil biofísico del feto; desde entonces, se ha comprobado que el análisis de estas múltiples variables es un poderoso predictor del estado del entorno fetal. En 1983, Vintzileos y colb realizaron modificaciones al mismo aumentando las variables que van desde el monitoreo de movimientos corporales y respiración del feto hasta la estimulación del sueño al registrar el movimiento del cristalino en el ojo del producto,

y desde mediciones sencillas como la frecuencia cardiaca hasta otras más complejas, como el cálculo del flujo sanguíneo en los vasos umbilicales.

### **Valoración del bienestar fetal**

La valoración del bienestar fetal permite identificar a los fetos que pueden estar en riesgo a través de una serie de técnicas y procedimientos que evalúan el crecimiento y vitalidad del feto durante el embarazo y el trabajo del parto, y así poder tomar medidas apropiadas para diagnosticar precozmente el sufrimiento fetal y poder prevenir un daño irreversible o la muerte.

Las pruebas empleadas para el estudio del bienestar fetal anteparto son:

- Recuento materno de los movimientos fetales
- Cardiotocografía
- Estimulación vibro acústica
- Perfil biofísico
- Fluxometría Doppler
- Amnioscopia
- Volumen de líquido amniótico
- Conducta fetal
- Cordocentesis

Haremos un breve bosquejo de las más utilizadas en nuestro medio.

### **Recuento materno de los movimientos fetales**

Los movimientos corporales fetales son resultado de la estimulación de la placa neuromuscular en el músculo esquelético, la fuente de esta estimulación es llevada a través de impulsos nerviosos al músculo por fibras nerviosas que surgen de las raíces espinales o de nervios craneales. Estos movimientos pueden identificarse en los humanos a las seis semanas de gestación.

El índice diario de movimientos fetales (IDMF) es de todos los procedimientos para el control del bienestar fetal el más barato, se basa en que el feto ante una situación de hipoxia disminuye la actividad corporal, por lo que durante los últimos años se ha venido empleando como índice de bienestar fetal anteparto.

Se cuenta con tres técnicas para este fin: ultrasonido de tiempo real, Doppler y registro de percepciones hecho por la paciente. El movimiento del producto se ha corroborado por ultrasonido Doppler, constatándose que el movimiento de las extremidades y el tronco puede registrarse con señales de bajísima frecuencia.

El método más antiguo y sencillo para vigilar el bienestar fetal en la segunda mitad del embarazo es que la madre lleve un registro de la percepción de los movimientos. Su mayor problema es que a pesar de tener un bajo índice de falsos negativos, la tasa de falsos positivos puede llegar a ser de hasta el 70%, por lo que se advierte que no deben tomarse decisión obstétrica basada única y exclusivamente en los patrones de actividad fetal. (49)

### **Perfil biofísico**

Es una excelente prueba para evaluar el bienestar del feto y se basa en la observación ecográfica de diferentes factores y dependen de la integridad del sistema nervioso del feto y se afectan al mismo tiempo que éste. La prueba es fácil de realizar, no tiene contraindicaciones y no supone riesgos para la madre ni para el feto, pues a cada variable se le da una puntuación de 0 ó 2 y se valora como normal o anormal con arreglo a criterios fijos y después de un lapso de observación de hasta 30 minutos además de un análisis separado de cada uno de sus componentes (Cuadro 21). Una prueba se considera normal si se establece una puntuación de 8-10 (debe incluir un volumen normal de líquido amniótico); dudoso de 5-7 y anormal 0-4.

**Cuadro 21.** Perfil biofísico de Manning.**TABLA 4.** Perfil biofísico de Manning

Parámetro	PUNTUACIÓN	
	Normal (2 puntos)	Anormal (0 puntos)
Movimientos fetales respiratorios (MFR)...	Al menos un episodio de 30 segundos durante 30 minutos de observación	Ausencia o menor de 30 segundos
Movimientos fetales corporales (MFC).....	Al menos tres movimientos (cuerpo/ miembros) en 30 minutos	Menos de tres
Tono fetal (TF).....	Al menos un episodio de extensión-flexión (miembros o tronco). Apertura y cierre de mano	Ausencia extensión-flexión parcial
Reactividad fetal (CTG).....	Al menos dos episodios de aceleraciones asociadas a movimientos fetales durante 20 minutos	Menos de dos aceleraciones
Líquido amniótico .....	Al menos una cisterna de más de 2 cm	Menos de 2 cm

Resultado normal: 8-10 movimientos; resultado dudoso: 5-7 movimientos; resultado anormal: 0-4 movimientos.  
De Manning y Plat, 1980.

Tomado de (50,51)

En años recientes se crea el denominado “perfil biofísico progresivo” (PBP), un nuevo sistema de monitorización biofísica donde se combinan diversos parámetros biofísicos que aumentan tanto la sensibilidad como el valor predictivo, por lo que disminuye marcadamente los resultados falsos positivos.

**El PBP consta de tres perfiles de posible aplicación sucesiva:**

1. Perfil biofísico basal (PBP-B), cuya realización únicamente requiere un equipo de ecografía.
2. Perfil biofísico funcional (PBP-F), que, además de un equipo de ecografía, precisa un monitor de cardiotocografía y un equipo de Doppler, continuo o pulsado.
3. Perfil biofísico hemodinámico (PBP-H), para cuya evaluación se requiere un equipo de ecografía de alta resolución con Doppler pulsado y, si es posible, Doppler color (Cuadro 22).

**Cuadro 22.** Perfil biofísico Progresivo (PBP).

<b>TABLA 5. Perfil biofísico progresivo (PBP)</b>		
<i>Inspección</i>	<i>Evaluación funcional</i>	<i>Evaluación hemodinámica</i>
Ecografía .....	Ecografía Cardiotocografía <i>Doppler</i> funicular	Ecografía <i>Doppler</i> uterino <i>Doppler</i> fetal
Biometría fetal .....	Movimientos fetales	– Patrón hemodinámico uteroplacentario
Líquido amniótico .....	Tono	– Patrón hemodinámico fetal:
Placenta .....	Patrón CTG Reflejos (EVA)	Aorta Carótida primitiva Cerebral media
EVA ecográfico .....	OVF umbilical	
<i>Perfil basal</i>	<i>Perfil funcional</i>	<i>Perfil hemodinámico</i>

Tomado de Manning y Platt, 1980, citado por Gallo et al, 2014.

**Doppler**

La velocimetría Doppler y el estudio del flujo sanguíneo de los vasos placentarios y fetales ha facilitado, en gran medida, la comprensión y la interpretación de la fisiología fetal, abriendo nuevas posibilidades para el estudio y la vigilancia del bienestar fetal

El doppler representa un método no invasivo para el estudio del flujo sanguíneo en los vasos fetales y, por lo tanto, facilita el conocimiento de la fisiopatología del embarazo. Con esta técnica se estudian las circulaciones siguientes con sus vasos fundamentales:

- a. Circulación feto placentaria:** Se basa en la posibilidad de hacer un screening del estado de bienestar fetal mediante un estudio de la circulación placentaria; se estudian dos vasos: arteria umbilical y vena umbilical.
- b. Circulación fetal:** Se basa en el fenómeno conocido como centralización del flujo sanguíneo fetal, que es la relación entre el proceso de la hipoxia fetal y la distribución del flujo sanguíneo; por tanto, la circulación fetal puede esquematizarse en tres circuitos:

- a. circuito central, mediante la valoración de la arteria aorta;
- b. circuito cerebral, mediante la valoración de las arterias cerebrales, y
- c. circuito periférico, mediante la valoración de las arterias renal y femoral

### **1- Doppler en arteria umbilical**

Se describe por primera vez en 1977, el uso del doppler en el estudio de la arteria umbilical, con el principal objetivo de predecir el grado de compromiso fetal. Los vasos más estudiados son en la madre: las arterias uterinas y arcuatas; en la placenta, las arterias umbilicales y en el feto: la cerebral media, carótida, aorta torácica y renal. El doppler en arteria umbilical (considerándose la arteria mayormente estudiada), puede obtenerse con doppler continuo, pulsado y pulsado color, siendo preferible la utilización del pulsado por la rapidez, facilidad y conocimiento de la porción del cordón umbilical estudiada.

En investigaciones realizadas, por prestigiosos científicos se obtuvo que en mujeres con embarazo de alto riesgo controladas con doppler de la arteria umbilical presentarían una reducción del 29% en la mortalidad perinatal, a diferencia de las embarazadas de bajo riesgo, quienes no tiene efectos estadísticamente significativos sobre la mortalidad perinatal, con estos resultados, no se puede recomendar el empleo rutinario del doppler umbilical en las estaciones de bajo riesgo, ya que no se pudo demostrar que tenga ningún efecto beneficioso sobre la salud materna o fetal.

### **2- Doppler en arteria cerebral**

El grupo sueco de Marsal en 1984 fueron los primeros en estudiar estas arterias cerebrales fetales; la anterior, la media y la posterior, la cerebral media ha sido la más estudiada con la tecnología doppler, por su facilidad de localización mediante doppler pulsado, y mucho mejor con su modificación en color, facilitando la correcta localización de las arterias cerebrales fetales en el polígono de Willis; además mejora la

sensibilidad del método para la detección del retardo del crecimiento fetal y las patologías fetales en general.

Esta técnica se indica principalmente en la evaluación del fenómeno conocido como centralización del flujo sanguíneo fetal, el cual ocurre como respuesta a la hipoxemia y a la hipercapnia fetales; son los vasos cerebrales fetales los principales efectores del fenómeno “brain spearing” (ahorro cerebral), mecanismo que se inicia en situaciones de hipoxia fetal para preservar el tejido cerebral.

Se determina el Índice Cerebro placentario (CPR) el cual evidencia el diagnóstico de la hipoxemia fetal, incluso en fetos con crecimiento fetal adecuado, se realizará de forma rutinaria en las disminuciones de los movimientos fetales. Se considerará normal si  $CPR > p5$ ; si  $CPR < p5$  es expresión de signos de redistribución hemodinámica fetal.(52)

### **Riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF):**

Este término sustituye al de sufrimiento fetal por consenso internacional ya que resulta inapropiado, impreciso y poco específico; como diagnóstico tiene un valor predictivo positivo muy bajo, y muchos de los recién nacidos diagnosticados nacerán clínicamente en buen estado, con un Apgar y/o gasometría de cordón umbilical dentro de límites normales. Esto fue el basamento para dicha propuesta.

Definición. El RPBF son alteraciones transitorias o permanentes de la homeostasia del feto, que se caracteriza por hipoxia, hipercapnia y acidosis. Se distinguen dos formas clínicas:

- R.P.B.F. Anteparto: Surge durante la gestación y se establece de forma crónica, siendo la causa más habitual el CIR, pudiendo desembocar en RPBF agudo o incluso en muerte fetal intrauterina.
- R.P.B.F. Intraparto: se produce una deficiente oxigenación del feto, caracterizado por una aparición brusca y con una reacción compensatoria de su medio interno intentando restablecer la homeostasis.



### **Prevención de las Discapacidades**

La introducción de nuevas tecnologías, en los últimos 50 años, ha producido que la accesibilidad al feto sea una realidad, y pasó de ser un perfecto desconocido a nuestro principal paciente: “el paciente silente”, y todas las acciones de múltiples profesionales de la salud, se centran no sólo en mantener la salud de su madre, sino en garantizar su protección y su cuidado antes del nacimiento.

Haciendo un breve recorrido histórico, nos encontramos que en la década de los 60, (década de la medicina fetal), se lograron grandes progresos científicos orientados hacia el conocimiento y la valoración del estado de salud o de enfermedad del feto. En los años siguiente (década del 70), denominada década de la medicina perinatal, obstetras, neonatólogos y otros profesionales combinaron sus esfuerzos y conocimientos para mejorar la supervivencia en el periodo perinatal. En 1968 con la introducción de la ecografía bidimensional comenzó el estudio del genotipo fetal y el conocimiento de las características fenotípicas del feto. Los fetos copias comenzaron a utilizarse con fines diagnósticos a partir de 1973, por las investigaciones de Hobbins y Mahoney para el diagnóstico de hemoglobinopatías. Daffos y cols en 1984, desarrollaron otra técnica que permitía la obtención de sangre fetal, sin la utilización de la fetoscopia, mediante la punción directa por ecografía de los vasos umbilicales.

Las nuevas técnicas desarrolladas en biología molecular e ingeniería genética, desde 1980, permitieron el conocimiento de la dotación genética contenida en el ADN y nuevos avances en el diagnóstico prenatal. También se han desarrollado distintos programas de screening de malformaciones que se han aplicado al diagnóstico prenatal; así tenemos los nuevos marcadores bioquímicos, como la alfa-fetoproteína, la beta HCG y el estriol sérico no conjugado, cuya combinación permite la identificación de diferentes anomalías fetales, como el síndrome de Down.

Manual Práctico de

---

**Ginecología y Obstetricia**

BIBLIOGRAFÍA



1. Molina Navia L, Bazul VM, Gordillo Delboy R, Ascenzo Cabello J, Ponce Valdivia E, Castellano C, et al. P rimer E ditorial de la R evisita G inecología y Obstetricia , setiembre 1955. Rev Peru Ginecol y Obstet [Internet]. 2015;61(4):393–7. Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/3234/323443430007.pdf>
2. Carvajal C JA, Barriga C MI. Manual de Ginecología y Obstetricia. X. Manual De Obstetricia Y Ginecologia. Santiago de Chile: Pontificia .Universidad Catolica de Chile .Escuela de Medicina .Facultad de Medicina; 2019. 355–366 p.
3. Cabezas Cruz E, Rigol OR. Capítulo 2. Salud Reproductiva. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Ciencias Médicas; 2004. 19–22 p.
4. Carvajal J, Ralph C. Manual de Obstetricia y Ginecología. 1 [Internet]. VIII. Santiago de Chile: Pontificia .Universidad Catolica de Chile .Escuela de Medicina .Facultad de Medicina; 2017. 1–624 p. Available from: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/04/Manual-Obstetricia-Ginecologia-2017.pdf>
5. Reiriz Palacios J. SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO: ANATOMÍA [Internet]. Barcelona; 2010. p. 1–13. Available from: [https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/105/Sistema reproductor femenino.pdf?1358605661](https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/105/Sistema%20reproductor%20femenino.pdf?1358605661)
6. Pérez Peña E. Atención Integral de la Infertilidad : Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida [Internet]. 3ra ed. Bogotá, DC.: Bogota .Médica Panamericana; 2011. Available from: <https://do-cplayer.es/77883353-Atencion-integral-de-la-infertilidad-endocrinologia-cirugia-y-reproduccion-asistida-pdf-descargar-leer.html>
7. Rigol RO 1. Cap1 : Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor. In: Obstetricia y Ginecología [Internet]. Tercera Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. p. 1–18. Available from: [http://www.bvs.sld.cu/libros\\_texto/obstetricia\\_ginecologia\\_3ra\\_ed/obstetricia\\_ginecologia\\_completo.pdf](http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/obstetricia_ginecologia_3ra_ed/obstetricia_ginecologia_completo.pdf)

8. Tortajada Giménez L. Anatomía de la mama [Internet]. 10 de Junio. Fundació Acadèmia Ciències Mèdiques de Catalunya i de Balears; 2017. p. 1. Available from: <http://www.acmcb.es/files/425-9996-DOCUMENT/Tortajada4416Mar16.pdf>
9. Carbonell SI. Afecciones mamarias benignas en pacientes del Policlínico “Pedro Borrás Astorga” de Pinar del Río, Cuba. Rev Cuba Obstet y Ginecol. 2018;44(2):1–9.
10. Nápoles Méndez D. Atención a pacientes con afecciones benignas de la mama durante 11 años. MEDISAN. 2013;17(12):9110–7.
11. Navarro F. Fisiología del aparato genital femenino. J Public Glob Med. 2015;27–54.
12. Castillo Cañadas AM. Anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino y de la mama [Internet]. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. 2011. p. 1–14. Available from: [http://www.chospab.es/area\\_medica/obstetriciaginecologia/docencia/seminarios/2011-2012/sesion20111102\\_1.pdf](http://www.chospab.es/area_medica/obstetriciaginecologia/docencia/seminarios/2011-2012/sesion20111102_1.pdf)
13. Rigol RO, Santisteban S, Cutié E, Cabezas E, Farnot U, Vázquez J, et al. Obstetricia y Ginecología [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. Available from: [http://www.bvs.sld.cu/libros\\_texto/obstetricia\\_ginecologia\\_3ra\\_ed/obstetricia\\_ginecologia\\_completo.pdf](http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/obstetricia_ginecologia_3ra_ed/obstetricia_ginecologia_completo.pdf)
14. Carvajal J, Barriga M. Manual de Obstetricia y Ginecología [Internet]. Decimoterc. Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile .Escuela de Medicina .Facultad de Medicina; 2022. Available from: [https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2022/03/Manual-Obstetricia-y-Ginecologia-2022\\_compressed.pdf](https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2022/03/Manual-Obstetricia-y-Ginecologia-2022_compressed.pdf)
15. Candidiasis. In: WikipediaEnciclopedia Libre [Internet]. 2022. Available from: <https://es.wikipedia.org/wiki/Candidiasis>
16. Selman MO, Hantoosh SF, Al-Kawaz UM. Medical Review of Human Vagina. Lambert. Academic Publishing; 2017. 110 p.

17. Gardnerella vaginalis. In: Wikipedia Enciclopedia Libre [Internet]. 2022. Available from: [https://es.wikipedia.org/wiki/Gardnerella\\_vaginalis](https://es.wikipedia.org/wiki/Gardnerella_vaginalis)
18. Gonorrea. In: Wikipedia Enciclopedia Libre [Internet]. 2022. Available from: <https://es.wikipedia.org/wiki/Gonorrea>
19. Chlamydia. In: Wikipedia Enciclopedia Libre [Internet]. 2022. Available from: <https://es.wikipedia.org/wiki/Chlamydia>
20. HERPES GENITAL [Internet]. Asociacion Española de Ginecologia y Obstetricia. 2022 [cited 2022 Jul 27]. Available from: <https://www.aego.es/enfermedades/herpes-genital>
21. Moreira L, García L, Casuriaga A, Giachetto G, Machín V. Úlceras vulvares agudas en adolescentes, reporte de una serie de casos clínicos. Rev MEDICA DEL URUGUAY [Internet]. 2019 Nov 11;35(4). Available from: <https://revista.rmu.org.uy/ojsrmu311/index.php/rmu/article/view/312/314>
22. Morris SR. Granuloma inguinal [Internet]. Manual MSD. Vision para profesionales. 2020 [cited 2022 Jul 27]. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/enfermedades-de-transmisi3n-sexual/granuloma-inguinal>
23. Mignini L. Diagn3stico y tratamiento del fibroadenoma Juvenil: Rev SAGIJ Sociedad Argentina Ginecol Infanto Juv [Internet]. 2022;(1). Available from: <http://www.sagij.org.ar/index.php/publicaciones/revista-sagij/161-profesionales/publicaciones/revista-numero-actual/ano-2021-n-1/2407-diagnostico-y-tratamiento-del-fibroadenoma-juvenil-revision-de-la-literatura>
24. Lara Paredes C. Capítulo 25 .Lesiones benignas de la mama. In: Bases Clínicas y terapéuticas [Internet]. 2da Edicio. Universidad Nacional de la PLata; 2016. Available from: [http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/30064/Portada\\_e\\_introducci3n.pdf?sequence=34&isAllowed=y](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/30064/Portada_e_introducci3n.pdf?sequence=34&isAllowed=y)

25. Rodríguez López P, Lara Peñaranda R, Rubio Ciudad M, Urbano Reyes MI, Aguilar Jiménez J, López Castillo V, et al. Fibroadenoma gigante juvenil de mama: Presentación de un caso clínico. Rev Chil Obstet Ginecol [Internet]. 2020 Aug;85(4):376–82. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262020000400376&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262020000400376&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
26. Organización Panamericana de la Salud OPS. Cáncer de mama [Internet]. 2021 [cited 2022 Jul 27]. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/cancer-mama>
27. Cabrera M. Examen de mama: Sin el peso de la duda [Internet]. Trabajadores. 2020 [cited 2022 Jul 27]. Available from: <https://www.trabajadores.cu/20200115/examen-de-mama-sin-el-peso-de-la-duda-fotos-y-pdf/>
28. Fernández Parra J, Álvarez López C, Martínez Morales S. Actualización sobre el sangrado menstrual abundante 2020. Soc Española Ginecol y Obstet [Internet]. 2020;63(2):68–80. Available from: <https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n2/RC-sangrado-menstrual-abundante.pdf>
29. Sepúlveda-Agudelo, J Sepúlveda-Sanguino A. Sangrado uterino anormal y PALM COEIN. Ginecol Obs [Internet]. 2021;88(1):59–67. Available from: <https://doi.org/10.24245/gom.v88i1.3467>
30. Coronado PJ, Marquina G, Diestro M, Alonso S, Sánchez del Río A, Hardisson D, et al. Enfermedad trofoblástica gestacional Gestacional. Rev Of la Soc Española Ginecol y Obstet [Internet]. 2020;63(3):165–84. Available from: <https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n3/05-GAP-enfermedad-trofoblastica-gestacional.pdf>
31. Guzmán Escalera MA. Mola Hidatiforme [Internet]. Clinica Medica Primero. 2016 [cited 2022 Jul 27]. Available from: <https://clinicas-medicasprimero.wordpress.com/2016/07/25/mola-hidatiforme/>



40. Wilches-Llanos A, Palazuelos-Jiménez G, Trujillo-Calderón S, Romero-Enciso J. Diagnóstico prenatal de acretismo placentario: hallazgos y utilidad del ultrasonido y la resonancia magnética. Reporte de casos en el Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá (Colombia). Rev Colomb Obstet Ginecol [Internet]. 2014 Dec 15;65(4):346. Available from: <http://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/39>
41. Vélez-Cuervo SM, Gutiérrez-Villegas LM. Conducta expectante en preeclampsia grave: revisión narrativa. Ginecol Obstet Mex. 2022;90(2):165–73.
42. Organización Mundial de la Salud. La Preeclampsia y la Eclampsia: Consecuencias y medidas. Handbook, W H O Development, Guideline. 2015. p. 5.
43. Raudales Díaz I. Imágenes diagnósticas: conceptos y generalidades. Rev Fac Ciencias Médicas. 2014;Enero-Juni:35–43.
44. Montoya O. ULTRASONIDO EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. RevMedHondur. 2013;52(1984):165–8.
45. Ronquillo-Bustamante PP, Monar-Goyes MC, Canelos-Moreno JA, Borja-Torres RA. Importancia de la ecografía obstétrica para la valoración y seguimiento del desarrollo embrionario. Dominios las Ciencias. 2021;7(4):970–81.
46. Wilches-Llanos A, Palazuelos-Jiménez G, Trujillo-Calderón S, Romero-Enciso J. Diagnóstico prenatal de acretismo placentario: hallazgos y utilidad del ultrasonido y la resonancia magnética. Reporte de casos en el Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá (Colombia). Rev Colomb Obstet Ginecol [Internet]. 2014 Dec 15;65(4):346. Available from: <http://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/39>
47. SUÁREZ BENDEZÚ K. PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES DIAGNOSTICADAS POR ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA EN LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO EN PACIENTES ATENDIDAS EN

- LA INSTITUCIÓN PRESTADORA DE SERVICIOS DE SALUD JESÚS MARÍA. ESSALUD. ENERO-MARZO 2015 [Internet]. 2016. Available from: [https://repositorio.usmp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12727/2338/suarez\\_k.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.usmp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12727/2338/suarez_k.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
48. Basurto H. PRÁCTICA INTEGRADA EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (6o CURSO) CONSULTA DE MEDICINA FETAL Y OBSTETRICIA [Internet]. Universidad de Pais Vasco.; 2016. p. 1–19. Available from: <http://www.oc.lm.ehu.eus/Departamento/OfertaDocente/Rotatorio/Basurto/Gine/01 Alto Riesgo. Medic Fetal.pdf>
49. Melchor Marcos J. Validación de las pruebas de bienestar fetal anteparto. *Progresos Obstet y Ginecol* [Internet]. 1999;42(99):9129–41. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-validacion-pruebas-bienestar-fetal-anteparto-13009711>
50. Miguel Ángel Serrano Berrones, Indra Beltrán Castillo JR SB. Perfil biofísico para conocer el bienestar fetal. *Rev Espec Medico-Quirurgicalas* [Internet]. 2012;17(4):300–7. Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/473/47325181010.pdf>
51. Gallo M, Martínez M, Santiago C. Control del bienestar fetal anteparto. *Métodos biofísicos y bioquímicos. Tratado de Ginecología y Obstetricia*. Editorial Medica Panamericana; 2014. 277–289 p.
52. Hospital Clínic Barcelona i Hospital de Sant Joan de Déu. Disminución De Los Movimientos Fetales (Dmf) [Internet]. *Protocolos en Medicina Materno-fetal*. 2014. p. 1–9. Available from: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-fetal/disminucion-movimientos-fetales.pdf>
53. Ortega Silva P, Plancarte Cansino P. Discapacidad: factores de riesgo y prevención y profesionales relacionados. *Enseñanza e Investig en Psicol*. 2017;22(2):183–96.

# Manual Práctico de

---

# Ginecología y Obstetricia



Publicado en Ecuador  
Marzo del 2022

Edición realizada desde el mes de noviembre del 2021 hasta febrero del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO  
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

# Manual Práctico de **Ginecología y Obstetricia**

## *Autores Investigadores*

Katherine Gabriela Sánchez Vera  
Yahaira Arlet Magallanes Vera  
Natasha Carolina Magallanes Vera  
Diana Crithina Macías Dávila  
Carmen del Rosario Dávila Llandan  
Miguel Eduardo Altamirano Erazo  
Madeline Zolange Cañizares Plúas  
Christian German Caiza Moreta  
Diana Alexandra Chila Angulo  
Cecilia Elizabeth López Jiménez  
Ana María Suárez Bacilio

ISBN: 978-9942-602-74-9



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

**CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NO-COMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.**