



OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

Errol R. Norwitz
David A. Miller
Carolyn M. Zelop
David Keefe



BMJ Books

WILEY Blackwell

Esta edición se publicó por primera

2022 ©2022 John Wiley & Sons Ltd

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse de ninguna forma ni por ningún medio, ya sea electrónico, mecánico, fotocopiado, grabación u otros, excepto según lo permita la ley. El asesoramiento sobre cómo obtener permiso para reutilizar material de este título está disponible en <http://www.wiley.com/go/permisos>.

El derecho de Errol R. Norwitz, Carolyn M. Zelop, David A. Miller y David L. Keefe a ser identificados como los autores del material editorial de este trabajo se ha hecho valer de conformidad con la ley.

Domicilio(s) Registrado(s)

John Wiley & Sons, Inc., 111 River Street, Hoboken, NJ 07030, EE. UU.

John Wiley & Sons Ltd, The Atrium, Southern Gate, Chichester, West Sussex, PO19 8SQ, Reino Unido

Oficina editorial

9600 Garsington Road, Oxford, OX4 2DQ, Reino Unido

Para obtener detalles sobre nuestras oficinas editoriales globales, servicios de atención al cliente y más información sobre los productos de Wiley, visítenos en www.wiley.com.

Wiley también publica sus libros en una variedad de formatos electrónicos y bajo demanda. Parte del contenido que aparece en las versiones impresas estándar de este libro puede no estar disponible en otros formatos.

Límite de responsabilidad / Renuncia de garantía

El contenido de este trabajo está destinado únicamente a promover la investigación científica general, la comprensión y el debate, y no tiene la intención de recomendar o promover métodos, diagnósticos o tratamientos científicos por parte de los médicos para ningún paciente en particular, y no debe confiarse en ellos. En vista de las investigaciones en curso, las modificaciones de los equipos, los cambios en las reglamentaciones gubernamentales y el flujo constante de información relacionada con el uso de medicamentos, equipos y dispositivos, se insta al lector a revisar y evaluar la información provista en el prospecto o las instrucciones para cada medicamento, equipo o dispositivo para, entre otras cosas, cualquier cambio en las instrucciones o indicaciones de uso y para advertencias y precauciones adicionales. Si bien el editor y los autores han realizado sus mejores esfuerzos en la preparación de este trabajo, no hacen representaciones ni garantías con respecto a la exactitud o integridad de los contenidos de este trabajo y renuncian específicamente a todas las garantías, incluidas, entre otras, las garantías implícitas de comerciabilidad o idoneidad para un propósito particular. Los representantes de ventas, los materiales de ventas escritos o las declaraciones promocionales no pueden crear ni extender ninguna garantía para este trabajo. El hecho de que en este trabajo se haga referencia a una organización, sitio web o producto como una cita y/o fuente potencial de información adicional no significa que el editor y los autores respalden la información o los servicios que la organización, el sitio web o el producto puedan proporcionar o recomendaciones que pueda hacer. Este trabajo se vende con el entendimiento de que el editor no se dedica a prestar servicios profesionales. Los consejos y estrategias contenidos en este documento pueden no ser adecuados para su situación. Debe consultar con un especialista cuando corresponda. Además, los lectores deben tener en cuenta que los sitios web enumerados en este trabajo pueden haber cambiado o desaparecido entre el momento en que se escribió este trabajo y el momento en que se leyó. Ni el editor ni los autores serán responsables de ninguna pérdida de ganancias ni de ningún otro daño comercial, incluidos, entre otros, daños especiales, incidentales, consecuentes o de otro tipo.

Datos de catalogación en publicación de la Biblioteca del Congreso

Nombres: Norwitz, Errol R., editor. | Zelop, Carolyn M., editora. | Molinero,

David A. (David Arthur), 1961- editor. | Keefe, David (David L.), editor. Título:

Obstetricia y ginecología basadas en la evidencia / editado por Errol R. Norwitz,

Carolyn M. Zelop, David A. Miller, David L. Keefe.

Otros títulos: Obstetricia y ginecología basadas en la evidencia (Norwitz)

Descripción: Hoboken, NJ: Wiley, 2022 | Incluye referencias bibliográficas e índice. |

Identificadores: LCCN 2018041057 (imprimir) | LCCN 2018041689 (libro electrónico) | ISBN

9781119072928 (PDF de Adobe) | ISBN 9781119072959 (ePub) | ISBN 9781444334333 (tapa

Sujetos: | MESH: Enfermedades Genitales Femeninas | Complicaciones del Embarazo | dura)

Evidencia basada en medicina

Clasificación: LCC RG101 (libro electrónico) | LCC RG101 (imprimir) | NLM WP 140 | DDC

618.1 – dc23

Registro de LC disponible en <https://lcn.loc.gov/2018041057>

Diseño de portada: Wiley

Imágenes de portada: © monkeybusinessimages / Getty Images

© John Fedele / Getty Images, © Bohbeh / Shutterstock © Doro

Guzenda / Shutterstock

Ambientada en 9/12pt y MeridienLTStd por SPi Global, Chennai, India

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Contenido

1 Medicina basada en la evidencia en obstetricia y ginecología

Juana María Guisa

Sección 1 Ginecología

Ginecología General

2 Sangrado menstrual anormal

Cynthia Farquhar y Julie Brown

3 Interrupción del embarazo

Richard Lyus y Patricia A. Lohr

4 Aborto espontáneo y embarazo ectópico

Celso Silva y Anita Patel

5 Dolor pélvico

jane moore

6 Infecciones del tracto genital

veronica ades

7 Fibras uterinas

David L. Kulak y James H. Segars

8 Endometriosis y adenomiosis

María Victoria Vargas y Kathy Huang

9 Anticoncepción y esterilización

Rasha S. Khoury y Danielle M. Roncari

Uroginecología

10 Prolapso del suelo pélvico / incontinencia urinaria

Scott W. Smilen, Kimberley Ferrante, Dianne Glass y Dominique Malacarne

Endocrinología reproductiva e infertilidad

11 Amenorrea

A. Reza Radjabi y David L. Keefe

12 Síndrome de ovario poliquístico

Lubna Pal y Shefali Pathy

13 Pérdida recurrente del embarazo

Carpa HJA

14 Infertilidad inexplicable

Anne-Sophie Boes, Diane De Neubourg, Karen Peeraer, Carla Tomassetti, Christel Meuleman

15 Menopausia y TRH

Jenna Friedenthal, Frederick Naftolin, Lila Nachtigall y Steven Goldstein

Oncología Ginecológica

- 16 Cáncer de cuello uterino
Jovana Y. Martin, Britt K. Erickson y Warner K. Huh
- 17 Cáncer de vulva/vagina
Jessica Lee y John P. Curtin
- 18 Cáncer endometrial
Stephanie V. Blank y Zachary P. Schwartz
- 19 Displasia cervical y VPH
Mila de Moura Behar Pontremoli Salcedo y Kathleen M. Schmeler

Sección 2 Obstetricia

Obstetricia General

- 20 Atención previa a la concepción
Haywood Marrón
- 21 Diagnóstico prenatal
Lisa C. Zuckerwise, Karen Archabald y Joshua Copel
- 22 Hiperemesis gravídica
Verónica Gillispie y Sherri Longo
- 23 Drogas y medicamentos en el embarazo
Maisa N. Feghali y Steve N. Caritis

Complicaciones Maternas

- 24 Asma
Jennifer A. Namazy y Michael Schatz
- 25 Trastornos hipertensivos del embarazo
Andrei Rebarbero
- 26 Enfermedad cardiovascular
Megan L. Jones y Michael R. Foley
- 27 Enfermedad renal
Arun Jeyabalan
- 28 Diabetes mellitus
Margaret Dziadosz y Ashley S. Roman
- 29 Enfermedad de tiroides
Sara J. Kilpatrick
- 30 Enfermedad Neurológica
Peter W. Kaplan, Emily L. Johnson y Payam Mohassel
- 31 Diagnóstico y manejo del síndrome antifosfolípido
Sucursal Cara Heuser y Ware
- 32 enfermedad hematológica
Peter W. Marcas
- 33 Infecciones en el embarazo
Jennifer Amorosa, Jane Goldman y Rhoda Sperling
- 34 Enfermedad tromboembólica venosa
B. Ryan Ball y Michael J. Paidas

35 Desórdenes gastrointestinales

Shivani R. Patel y Richard H. Lee

36 Enfermedad Psiquiátrica

Michael K. Simoni y Kimberly Yonkers

37 Trabajo prematuro

Joses A. Jain y Cynthia Gyamfi-Bannerman

38 Rotura prematura de membranas antes de término (PPROM)

George Graham y Stephanie Bakaysa

39 Hemorragia anteparto

Joanna Gibson, Nada Sabir y James Neilson

40 Parto vaginal después de una cesárea

Carolyn M. Zelop

41 Embarazo postérmino

John Smulian y Joanne Quiñones

Complicaciones Fetales

42 Trastornos del volumen del líquido amniótico

Marie Beall y Michael Ross

43 Trastornos del crecimiento fetal

Katherine R. Goetzinger y Anthony O. Odibo

44 Embarazos y partos múltiples

Isaac Blickstein y Oren Barak

45 Muerte fetal intrauterina

Baya de agachadiza rana

46 Anomalías fetales

Ashley T. Peterson y Sabrina D. Craig

47 Vigilancia fetal anteparto/intraparto

David A Miller

48 Hidropesía fetal

Parque Joong Shin

49 mala presentación

Joseph G. Ouzounian y Shivani R. Patel

Complicaciones periparto

50 Inducción/aumento del trabajo de parto

Christine Farinelli, Lili Sheibani y Deborah Wing

51 Hemorragia post parto

Alexandria J. Hill, Karin Fox y Stephanie R. Martin

52 Urgencias obstétricas

Karin Fox, Alexandria J. Hill y Stephanie R. Martin

53 Métodos para el parto espontáneo

carrie lynn johnson

54 Parto vaginal operatorio

Gary A. Dildy y Steven L. Clark

55 Parto por cesárea en la parturienta obesa

Diana A. Racusin y Alex C. Vidaeff

Tabla 1.4 CLASIFICACIÓN de la calidad de un cuerpo de literatura [22]

Alto -Es muy poco probable que la investigación adicional cambie nuestra confianza en el estimación del efecto. (por ejemplo, alta confianza en que la evidencia refleja el verdadero efecto).

Moderar -La investigación adicional puede cambiar nuestra confianza en la estimación. de efecto y puede cambiar la estimación. (por ejemplo, confianza moderada en que la evidencia refleja el efecto verdadero).

Bajo -Es muy probable que futuras investigaciones tengan un impacto importante en nuestra confianza en la estimación del efecto y es probable que cambie la estimación. (p. ej., confianza baja en que la evidencia refleje el efecto real).

Muy bajo -cualquier estimación del efecto es muy incierta (por ejemplo, muy baja confianza de que la evidencia refleja un efecto verdadero)

se puede hacer una recomendación cuando el tamaño del efecto es grande y la calidad general de la evidencia es alta, lo que significa que es poco probable que haya ocurrido en ausencia de un efecto real de la intervención. Sin embargo, se haría una recomendación débil para evidencia baja o muy baja donde cualquier efecto podría haber ocurrido únicamente como resultado del sesgo de los factores de confusión. Numerosos grupos de directrices utilizan el sistema GRADE o adaptaciones del sistema GRADE, incluido desde 2015 el Consenso internacional sobre la relación cerebroplacentaria (RCP) y el legrado endocervical (ECC), la ciencia con recomendaciones de tratamiento proporcionadas por el Comité de enlace internacional para la reanimación (ILCOR) que se utilizan en este libro [23]. En última instancia, estos procesos y productos son herramientas para promover la transparencia, la comprensión y el diálogo en torno a la totalidad de la evidencia,

Recursos basados en evidencia

La Tabla 1.5 proporciona al lector interesado recursos adicionales para encontrar revisiones y orientación basadas en evidencia y/o para aprender más sobre las prácticas basadas en evidencia. Algunos de los principales recursos se analizan con cierto detalle.

La Colaboración Cochrane

Al darse cuenta de que es un desafío abrumador, si no imposible, para el médico en ejercicio individual mantenerse al día y sintetizar la literatura médica, Sir Ian Chalmers, motivado por el desafío de la cuchara de madera de Archie Cochrane a la obstetricia, desarrolló una base de datos de todos los ensayos clínicos controlados aleatorios existentes y relevantes. para intervenciones en OB/GYN y un repositorio de revisiones sistemáticas de la biblioteca Cochrane. La Colaboración Cochrane (<http://www.cochrane.org>) es ahora una de las mayores redes de científicos mundiales, con más de 37 000 voluntarios que sintetizan la evidencia mundial y producen revisiones sistemáticas de alta calidad. La Colaboración está organizada en grupos de revisión que son responsables

Tabla 1.5 Lista de organizaciones y recursos basados en evidencia

Agencia para la Investigación y la Calidad de la Atención Médica (AHRQ) - <http://www.ahrq.gov>

Programa de Centros de Práctica Basada en Evidencia (EPC) de AHRQ - <http://www.ahrq.gov/research/findings/evidence-based-reports/index.html>

bandolera - <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolera>

Centro de Revisiones y Difusión (CRD) - www.york.ac.uk/crd

Colaboración Cochrane - <http://www.cochrane.org>

Cochrane Embarazo y Parto - <http://embarazo.cochrane.org>

Grupo Cochrane de Ginecología y Fertilidad - <http://cgf.cochrane.org>

Grupo Cochrane de Regulación de la Fertilidad - <http://regulaciondelafertilidad.cochrane.org>

Grupo Cochrane de Cáncer Ginecológico - <http://gnoc.cochrane.org>

Grupo de Trabajo GRADO - <http://www.gradeworkinggroup.org>

Evidencia JAMA - <http://jamaevidence.mhmedical.com> james lind- <http://www.jameslindlibrary.org>

Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica (NICE) - www.agradable.org.uk

Centro de Oxford para la Medicina Basada en la Evidencia - <http://www.cebm.net> PRISMA - <http://www.prisma-statement.org>

Grupo de trabajo de servicios preventivos de EE. UU. (USPSTF) - <http://www.nosotrosserviciopreventivotaskforce.org>

para realizar y actualizar revisiones sistemáticas para áreas temáticas específicas. Varios grupos de revisión son pertinentes para OB / GYN, incluidos:

Embarazo y Parto

El Grupo Cochrane de Trastornos Menstruales y Subfertilidad El Grupo Cochrane de Regulación de la Fertilidad

El Grupo Cochrane de Cáncer Ginecológico

La Biblioteca Cochrane (<http://www.cochranelibrary.com>) se ha convertido en una de las fuentes más reconocidas del mundo de revisiones sistemáticas de alta calidad en medicina. Los orígenes y el símbolo de Cochrane están relacionados con la obstetricia y, como se mencionó anteriormente, el mismo símbolo de Cochrane refleja la historia de la terapia prenatal con corticosteroides.

El grupo de trabajo de servicios preventivos de EE. UU. y el programa de centros de práctica basada en evidencia de EE. UU.

El USPSTF (www.usserviciospreventivotaskforce.org) es un excelente recurso de evidencia y recomendaciones en atención primaria y prevención. El USPSTF se estableció en 1984 como un panel voluntario e independiente de expertos nacionales en prevención y EBM que emiten recomendaciones sobre servicios preventivos clínicos, como exámenes de detección, servicios de asesoramiento y medicamentos preventivos. Los temas relacionados con la obstetricia y la ginecología y la salud de la mujer incluyen la detección del cáncer de cuello uterino; detección de vaginosis bacteriana en el embarazo para prevenir el parto prematuro; mamografía; amamantamiento; detección de cáncer relacionado con BRCA, clamidia y gonorrea, depresión, herpes genital; asesoramiento para



Figura 7.1Imagen ecográfica que muestra un solo 4.8×Fibroma intramural/ submucoso posterior de 4,1 cm al principio del embarazo. El feto y la placenta se pueden ver por delante del fibroma.

Enfoque basado en la evidencia para el manejo clínico

Los fibromas uterinos pueden presentarse con una multitud de escenarios clínicos que se derivan de sus diferencias en tamaño, ubicación y número. Por lo tanto, el manejo de los fibromas se basa en los signos y síntomas clínicos con los que se presentan.

El sangrado vaginal es la queja más común asociada con los fibromas. Está claro que los fibromas son la fuente de sangrado uterino anormal para muchas mujeres, sin embargo, ningún estudio ha podido correlacionar las características específicas de los fibromas y predecir con precisión qué fibromas causarán sangrado [10]. Fibromas submucosos y grandes >5 cm ambos aumentan el riesgo de sangrado anormal [44]. La principal causa de este sangrado es el endometrio anormal en el área alrededor del fibroma. Otras fuentes potenciales incluyen el área de superficie endometrial aumentada [45], la atrofia endometrial local [46] y los cambios globales en el endometrio relacionados con la expresión alterada del gen HOX [47]. Consistente con estos hallazgos es la creciente probabilidad de cambios endometriales globales y atrofia glandular observada con fibromas grandes que comienzan a los 4 cm, con una correlación del 100% a los 8 cm [48]. Incluso aquellos fibromas que no distorsionan físicamente la cavidad endometrial pero que se encuentran dentro de los 5 mm de la cavidad tienen probabilidades de causar cambios endometriales [46].

La presión o el dolor de los fibromas también es una queja de presentación común. No es raro que los fibromas crezcan más de 20 cm de altura o 10 cm de ancho. Además, se pueden encontrar colindando con la vejiga anteriormente y el recto posteriormente. Los fibromas pueden causar frecuencia urinaria, incontinencia e incluso insuficiencia renal al comprimir los uréteres. Los fibromas posteriores pueden causar estreñimiento, obstrucción y diarrea. A medida que los fibromas envejecen, pueden calcificarse y endurecerse, mostrando una mayor presión sobre el tejido circundante. Un fibroma pedunculado que se degenera o se retuerce

puede causar un inicio repentino y un dolor intenso [49]. Las mujeres con fibromas tenían el doble de probabilidades de informar dolor pélvico no cíclico intenso (IC del 95%: 0,9 a 7,6), aunque solo una tendencia, ya que la diferencia detectada no fue estadísticamente significativa [50, 51]. De las mujeres que se sometieron a histerectomía por enfermedad de fibroma, las mujeres negras tienen más probabilidades de tener dolor pélvico intenso, 59% vs. 40% para mujeres blancas [52]. El dolor cíclico o la dismenorrea no están asociados con los fibromas [50, 51].

La dispareunia está fuertemente asociada con los fibromas, ya que los pacientes con fibromas conocidos tenían un 40 % más de probabilidades de tener dispareunia leve y un 80 % más de probabilidades de tener dispareunia grave en comparación con sus contrapartes sin fibromas (IC del 95 %: 0,9 a 8,3), aunque nuevamente, solo una tendencia pero no estadísticamente significativa [50]. Los fibromas anteriores tenían más probabilidades de causar dispareunia profunda que los de otras localizaciones [53].

Resultados del embarazo basados en la evidencia relacionados con los fibromas

Los fibromas pueden afectar el embarazo desde la preconcepción hasta el período posparto (consulte las tablas 7.1 y 7.2). Pueden causar infertilidad al obstruir las trompas de Falopio y alterar el transporte de gametos [54]. Como se indicó anteriormente, los fibromas provocan cambios tanto focales como globales en el endometrio, alterando su receptividad fisiológica y su forma física. Además de ser sensibles a las hormonas, los fibromas también generan hormonas. Pueden cambiar el entorno hormonal local y crear un entorno hiperestrogénico, que puede resultar inhóspito para un embrión; esto es aparte de los cambios en la expresión del gen HOX [55]. La función clínica de los fibromas y las características de esos fibromas que afectan las tasas de embarazo y los resultados se han estudiado ampliamente. Sin embargo, muchos estudios carecían de grupos de control apropiados o métodos de estudio uniformes y, por lo tanto, los resultados a menudo son contradictorios [55]. Recientemente ha habido una serie de metanálisis que resumen la evidencia. En 2001, un metanálisis concluyó que las mujeres con fibromas tenían un riesgo relativo (RR) de 1,7 para un

Tabla 7.1Efecto de los fibromas sobre la fertilidad en comparación con el control de la misma edad

	Submucosa Intramural Grande (>4-5 cm)		Pequeña (<4-5 cm)	subseroso	
El embarazo calificar	↓↓ ^a	↓ ^B	↓↓	Depende sobre ubicación	-
nacido vivo calificar	↓↓ ^a	↓ ^B	-	-	-

↓ Disminución del riesgo.
↓↓ Disminución del riesgo, en más del 50%.
- Ninguna diferencia significativa.
^aEl riesgo se elimina si se extirpa el fibroma y los resultados no son significativamente diferentes a los de sus contrapartes sin fibromas.
^BEl riesgo no cambia con la eliminación de estos fibromas.

Muchas mujeres no pueden determinar la efectividad relativa de varios métodos anticonceptivos; sin embargo, la mayoría de las mujeres citan la eficacia como el factor más importante para elegir un anticonceptivo [15]. Comprender la eficacia es de vital importancia para tomar una decisión informada con respecto a un método anticonceptivo.

Muchos factores contribuyen a la eficacia general, incluida la fecundidad de ambos miembros de la pareja, el momento de la relación sexual en relación con el momento de la ovulación, el método anticonceptivo utilizado, la eficacia intrínseca del método anticonceptivo y el uso correcto y continuo del método. La fórmula de Pearl es una forma de estimar el riesgo de embarazo. Esta fórmula calcula una tasa de embarazo por cada 100 mujeres por año dividiendo el número de embarazos por el número total de meses aportados por todas las parejas, y luego multiplicando el cociente por 1200. Debido a que con la mayoría de los métodos, las tasas de embarazo disminuyen con el tiempo a medida que aumenta la fertilidad o la fertilidad. las parejas menos cuidadosas quedan embarazadas y abandonan los cálculos, la fórmula Pearl no refleja el uso real. Mas comunmente,

El uso perfecto es el porcentaje de parejas que tienen un embarazo no deseado durante el primer año de uso a pesar de usar un método *perfectamente* (consistente y correctamente). Entre las parejas promedio (puede que no usen un método de manera consistente o correcta), el uso típico se refiere al porcentaje que experimenta un embarazo no deseado durante el primer año de uso. El uso típico es una forma práctica de observar la eficacia general cuando se asesora a los pacientes, ya que refleja con mayor precisión la práctica que el uso perfecto [16]. La continuación al año es otro componente importante en la evaluación de la eficacia general de un método.

Al observar la efectividad de los métodos, a muchos proveedores les resulta útil ordenar la efectividad de menor a mayor. Los métodos que requieren un uso consistente y correcto tienen una amplia gama de efectividad. En la Tabla 9.1 se muestra el porcentaje de mujeres que experimentaron un embarazo accidental durante el primer año de uso de un método anticonceptivo junto con un año de continuación [16].

3. ¿Cuáles son los criterios médicos de elegibilidad de EE. UU. para el uso de anticonceptivos? ¿Para qué métodos son elegibles las mujeres con antecedentes de migraña y consumo activo de tabaco?

Estrategia de búsqueda

_ MEDLINE: (criterios médicos de elegibilidad) Y (anticoncepción); anticoncepción Y migraña; anticoncepción Y tabaquismo.

Al asesorar a las mujeres sobre sus opciones anticonceptivas, es vital considerar su contexto médico y psicosocial. Si bien el asesoramiento debe centrarse en la eficacia de cada método, así como en la sinergia entre la duración de la acción del método y los futuros deseos de fertilidad de la mujer, las condiciones médicas coexistentes, el tabaco, el alcohol, el consumo de drogas,

Tabla 9.1 Porcentaje de mujeres que experimentan un embarazo no deseado durante el primer año de uso típico y el primer año de uso perfecto de la anticoncepción y el porcentaje de uso continuo al final del primer año en los Estados Unidos

	Porcentaje de mujeres experimentando un involuntario embarazo dentro el primer año de uso		Porcentaje de mujeres continuando uso en un año
Método	Uso típico	uso perfecto	
Sin metodo	85	85	
espermicidas	28	18	42
Fertilidad	24		47
conciencia- métodos basados			
Días estándar método		5	
método de dos días		4	
Ovulación método		3	
sintotermal método		0.4	
Retiro	22	4	46
Esponja			36
mujeres paridas	24	20	
nulípara mujer	12	9	
Condón			
Mujer (fc)	21	5	41
Masculino	18	2	43
Diafragma	12	6	57
pastilla combinada	9	0.3	67
y progestágeno solo píldora			
parche Evra	9	0.3	67
NuvaAnillo	9	0.3	67
Depo-Provera	6	0.2	56
Intrauterino anticonceptivos			
ParaGard (cobre T)	0.8	0.6	78
Mirena (GNL)	0.2	0.2	80
Implanon	0.05	0.05	84
Mujer esterilización	0.5	0.5	100
esterilización masculina	0.15	0.10	100

Fuente: Trussel, 2011 [16].

y los factores estresantes sociales afectarán el perfil de seguridad y la eficacia de cualquier método. ¿Es segura la mujer para elegir un método dependiente de usuaria? ¿un método dependiente del usuario masculino? ¿un método irreversible? ¿Necesita que el método sea discreto? ¿Puede acceder a los servicios de salud si experimenta efectos adversos?

seguimiento [7]. Por lo tanto, se pueden observar muchas mujeres sin molestias significativas. Aquellos que deseen tratamiento pueden utilizar un dispositivo de inserción vaginal (pesario) o someterse a una cirugía. Hay muchas consideraciones diferentes para las mujeres que se someten a una cirugía de reparación de prolapso, y las cirugías deben adaptarse a las anomalías anatómicas de cada paciente, teniendo en cuenta sus objetivos, la edad, las comorbilidades médicas y la experiencia del cirujano.

Preguntas clínicas

1. ¿Son eficaces los pesarios en el tratamiento del prolapso de órganos pélvicos?

Estrategia de búsqueda: pesario, prolapso de órganos pélvicos; Metanálisis; ensayo clínico; ensayo controlado aleatorizado.

Bases de datos: EMBASE, CINAHL, PubMed, Medline, Base de datos Cochrane.

Búsqueda manual de referencias.

Los pesarios vaginales son tratamientos no quirúrgicos efectivos para mujeres con prolapso de órganos pélvicos. A la mayoría de las mujeres se les puede colocar eficazmente un pesario [8]. Los riesgos del uso del pesario son muy bajos en relación con la cirugía, mientras que el beneficio puede ser el alivio de los síntomas del prolapso. También hay algunos datos que sugieren efectos terapéuticos de los pesarios. La literatura reciente informa una mejora significativa en la etapa de la enfermedad después del uso constante del pesario durante un año [9]. Además, hay datos que respaldan la baja probabilidad de que el prolapso empeore durante el uso del pesario. Por lo tanto, los pesarios deben considerarse para todas las mujeres con prolapso [10]. Hay muchos tipos, tamaños y formas diferentes de pesarios y las eficacias individuales no se han comparado ampliamente entre sí. Un ensayo aleatorio cruzado dirigido a comparar el alivio de los síntomas y el cambio en el impacto en la vida de las mujeres que usaban el anillo con soporte y los pesarios de Gelhorn reveló equivalencia en la eficacia clínica entre los dos dispositivos [11]. No se ha estudiado la forma óptima de colocar un pesario ni la mejor manera de manejarlo. En general, se recomienda que se enseñe a las mujeres a cambiar el pesario por sí mismas y con la frecuencia que deseen. Los síntomas del prolapso suelen empeorar durante el día cuando los pacientes están de pie y mejoran durante la noche en posición supina. Por lo tanto, los pesarios pueden permanecer fuera durante la noche con pocas consecuencias adversas. Para los pacientes que no pueden cambiar su pesario, los proveedores pueden hacerlo al menos cada tres meses. Cuando los pesarios se retienen durante largos períodos de tiempo, las mujeres a menudo desarrollan manifestaciones de uso prolongado de cuerpos extraños, incluyendo secreción inflamatoria, ulceración y sangrado. A menudo se recomiendan varias cremas y geles para uso regular para disminuir la aparición de estos problemas. Ninguna de estas estrategias ha sido adecuadamente estudiada.

2. Para las mujeres con prolapso uterino que desean tratamiento quirúrgico, ¿debe realizarse una histerectomía?

Estrategia de búsqueda: Prolapso uterino, histerectomía, histeropexia; Metanálisis; ensayo clínico, ensayo controlado aleatorizado. Bases de datos: EMBASE, CINAHL, PubMed, Medline, Base de datos Cochrane.

Búsqueda manual de referencias.

La patología del prolapso uterino es la deficiencia en las estructuras de soporte del útero. Estos incluyen soporte apical de nivel I, ligamentos uterosacros y cardinales, así como ensanchamiento del hiato genital [12]. Dado que el descenso uterino es el resultado de estas interrupciones, el útero, en teoría, puede volver a unirse a sus soportes ligamentosos y no extraerse. Por lo tanto, en estas pacientes se puede utilizar un procedimiento de suspensión uterina o histeropexia.

Algunas mujeres pueden preferir la histeropexia por razones que incluyen: preservación de la fertilidad, imagen corporal o preferencia del paciente [13]. Alternativamente, la extirpación del útero (es decir, histerectomía) eliminará el riesgo de cáncer uterino (así como el cáncer de cuello uterino si se extirpa el cuello uterino), eliminará el sangrado menstrual y proporcionará anticoncepción permanente.

Los procedimientos de histeropexia se pueden realizar por vía vaginal, abdominal o laparoscópica/robótica. Cuando se realiza por vía vaginal, el cuello uterino y la parte superior de la vagina se pueden unir a los ligamentos sacroespinosos o uterosacros, generalmente con suturas o material de injerto. Se pueden utilizar vías abdominales, laparoscópicas o robóticas para acortar los ligamentos uterosacros y unir el cuello uterino/la parte superior de la vagina a los segmentos proximales de esos ligamentos. Como alternativa, la sacrohisteropexia se puede realizar colocando un trozo de malla entre el ligamento longitudinal anterior en el promontorio sacro y el cuello uterino [14, 15].

No existen estudios que hayan comparado los diversos tipos de procedimientos de histeropexia. En general, hay escasez de literatura que compare la histeropexia con la histerectomía; sin embargo, hay algunos datos que respaldan resultados similares en cuanto a la durabilidad cuando se analizan estas dos técnicas [16]. Un reciente ensayo multicéntrico aleatorizado de no inferioridad que analizó a mujeres con prolapso en estadio II o superior encontró que la histeropexia del sacroespinoso no era inferior para la recurrencia anatómica del compartimento apical, los molestos síntomas de protuberancia y la cirugía repetida, en comparación con la histerectomía vaginal [17]. Sin embargo, en otros informes, se ha demostrado que la histerectomía disminuye el riesgo de prolapso recurrente en comparación con la histeropexia en mujeres con prolapso avanzado (etapa III o IV) [16].

La colpocleisis, o cierre vaginal, es otra alternativa a la histerectomía en mujeres con prolapso. Los pacientes que se sometan a este procedimiento deben recibir un asesoramiento exhaustivo sobre la pérdida irreversible de la función sexual después de la colpocleisis.



Figura 12.1 Fotografías que muestran el crecimiento del vello terminal facial y corporal puntuado según el método FG modificado. Fuente: Yildiz et al., 2010 [10].

ácido valproico y minoxidil) deben distinguirse del hirsutismo (definido como la presencia en las mujeres de pelos terminales u oscuros y gruesos que crecen en un patrón normalmente visto en los hombres). La hipertricosis generalmente no se asocia con un exceso de andrógenos, aunque el hiperandrogenismo puede exacerbar la hipertricosis. Independientemente de la gravedad, el hirsutismo es causa de mucha angustia en las mujeres afectadas y justifica una evaluación adicional.

El crecimiento excesivo de vello facial y/o corporal es la queja de presentación en casi 2/3 de las mujeres con SOP. El

la presencia y la gravedad del hirsutismo deben cuantificarse objetivamente en función de la extensión y la gravedad del crecimiento excesivo de vello. El sistema de puntuación de Ferriman-Gallwey (FG) se desarrolló en 1961 como un medio para cuantificar el hirsutismo con fines de investigación [3]. El sistema de puntuación original evaluó la distribución y la gravedad del crecimiento del vello en 11 áreas del cuerpo, mientras que la escala modificada limita la evaluación de la distribución del vello en nueve áreas faciales y corporales (Tabla 12.2) [10]. La densidad del cabello específica de la región se puntúa en una escala de 0 (ausencia de pelos terminales) a 4 (mucho pelo terminal).

"Síntomas de la menopausia" y "Consecuencias a largo plazo y la menopausia".

Preguntas clínicas

1. ¿Cuáles son los cambios endocrinológicos asociados con la perimenopausia y la menopausia?
2. ¿Cuáles son los síntomas clínicos asociados con la menopausia?
3. ¿Cuáles son las secuelas a corto y largo plazo de la menopausia en el cuerpo femenino?
4. ¿Cuál es el papel de la ecografía en la paciente menopáusica?
5. ¿Cuáles son las opciones de tratamiento actuales y las indicaciones para el tratamiento?

Discusión de la evidencia

1. ¿Cuáles son los cambios endocrinológicos asociados con la perimenopausia y la menopausia?

Fisiología reproductiva normal

Antes de poder comprender los cambios hormonales y endocrinos asociados con la menopausia, es importante repasar brevemente la fisiología reproductiva premenopáusica normal. Durante la fase folicular, la hipófisis segrega FSH para estimular el crecimiento de los folículos y el desarrollo de las células de la granulosa. Las células de la granulosa convierten los andrógenos en estradiol, deteniendo el efecto antifolicular de los andrógenos e inhibiendo la secreción de FSH; es este equilibrio el que conduce al desarrollo de un solo folículo listo para la ovulación. El ovario también produce inhibina A e inhibina B, que ajustan la inhibición por retroalimentación negativa de la FSH al actuar sobre las gonadotropas hipofisarias [2]. A medida que el folículo (s) se acerca a la maduración, los niveles crecientes de estrógeno desencadenan el aumento y la ovulación de la hormona luteinizante (LH); entonces se produce la fase lútea, incluyendo progesterona y estradiol; la progesterona ayuda en la preparación del endometrio uterino para el embarazo, mientras que también inhibe la frecuencia del pulso del análogo de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) [3]. Si una mujer queda embarazada, la gonadotropina coriónica humana beta (bHCG) mantiene el cuerpo lúteo más allá de su vida útil habitual de dos semanas, hasta que la placenta del embrión implantado toma el control. En ausencia de concepción, el cuerpo lúteo se involucra, y los niveles de progesterona y estradiol caen y se produce la menstruación. Los pulsos de secreción de GnRH se vuelven más frecuentes y más pequeños, elevando los niveles de FSH circulante y estimulando los folículos ya activados que contribuirán a la próxima fase folicular del ciclo. Si se hubiera producido un embarazo,

Envejecimiento ovárico con menopausia

Una de las primeras indicaciones hormonales de la perimenopausia es un aumento de FSH; esto es secundario a la disminución de la producción de inhibina B por parte de las células de la granulosa en los folículos antrales. A medida que disminuye la función ovárica y el recuento de folículos antrales, los niveles de inhibina B caen, lo que permite un aumento de los niveles de gonadotropinas [5]. El aumento de la FSH impulsa un mayor reclutamiento de folículos, con el consiguiente aumento de la tasa de pérdida de folículos durante la perimenopausia [6, 7].

Además, los niveles de estradiol también caen con la disminución de la reserva ovárica funcional; esto da como resultado una mayor desinhibición de la pulsatilidad de la GnRH, una mayor sensibilidad de las gonadotropinas a la GnRH y un aumento de los niveles de FSH, como se mencionó [8]. Rance et al. sugiere que el aumento de GnRH puede estar mediado por aumentos de neuroquinina B y kisspeptina, ambos péptidos estimulantes, y niveles decrecientes de dinorfina, un neuropéptido inhibitorio [2, 9].

Además de la inhibina A y B, la hormona antimülleriana (AMH) es una glicoproteína también producida por las células de la granulosa en los folículos antrales pequeños y preantrales [10]. AMH inhibe las acciones estimulantes del reclutamiento de folículos de FSH [11]; a medida que la cantidad de folículos antrales disminuye con la edad, también disminuyen los niveles de AMH, alcanzando niveles indetectables en la menopausia [12]. Como tal, la AMH se ha vuelto cada vez más popular como medida de la reserva ovárica y como índice de la menopausia [13].

Cambios hipotalámicos con la menopausia Más allá del envejecimiento ovárico y sus consecuencias hormonales, varios estudios también han sugerido que la propia unidad hipotalámica-pituitaria se ve afectada por el envejecimiento y también contribuye a la menopausia independientemente de la retroalimentación gonadal. Los estudios de Hall et al. sugiere que en la menopausia, la frecuencia del pulso de GnRH disminuye, mientras que los niveles generales de GnRH aumentan de manera compensatoria [14]. Además, los niveles de LH y FSH caen significativamente en la paciente posmenopáusica, independientemente de la respuesta de los esteroides ováricos [15]. La hipófisis en sí misma también se vuelve menos sensible a la GnRH, con disminuciones significativas en las respuestas de LH y FSH en mujeres posmenopáusicas mayores versus jóvenes [8]. Curiosamente, la retroalimentación negativa de los estrógenos parece permanecer intacta en las mujeres posmenopáusicas, mientras que la retroalimentación positiva de los estrógenos puede perderse durante la perimenopausia [16, 17].

En resumen, los cambios hormonales y neuroendocrinos asociados con la menopausia son complejos y todavía se están estudiando en la actualidad. Lo que creemos entender hasta la fecha es que con el envejecimiento, el recuento de folículos y la reserva ovárica disminuyen. Esto conduce a la caída de los niveles de inhibina B y estradiol, lo que a su vez conduce a un aumento de los niveles de FSH en un intento por preservar la función ovárica normal. Eventualmente, estos mecanismos fallan a medida que disminuye la reserva ovárica y sobreviene la menopausia.

Valoración crítica de la literatura.

Preguntas clínicas

1. ¿Cómo contribuye la inmunosupresión (factor pronóstico) al desarrollo de cáncer preinvasivo o invasivo (resultado) en mujeres (población)?

Estrategia de búsqueda

- MEDLINE y EMBASE: (inmunosupp*): *explotar* cáncer de vulva O cáncer de vagina Y (inmunosupp * O inmunosupp * .mp) Y estudios de población Y estudios de cohortes Y metanálisis.
- Búsqueda manual (inmunosupresión): referencias enumeradas en los artículos obtenidos.

Se considera que los cánceres de vulva y vagina y sus precursores preinvasivos están altamente asociados con el virus del papiloma humano (VPH). Se estima que entre el 40 % y el 50 % de los cánceres de vulva y entre el 64 % y el 91 % de los cánceres de vagina se han relacionado con el VPH [3]. Aunque al menos el 70% de las mujeres se infectan con el VPH en algún momento de su vida, la mayoría de las infecciones son asintomáticas y desaparecen espontáneamente en 12 a 18 meses. Menos del 10 % de las mujeres tienen una infección persistente, que a su vez puede convertirse en un cáncer invasivo [4].

Dado que la mayoría de los cánceres de vulva y vagina están relacionados con el VPH, un estado inmunocomprometido puede hacer que el sistema inmunitario sea incapaz de eliminar la infección, lo que aumenta el riesgo de desarrollar estos cánceres. La mayoría de los datos sobre inmunosupresión y cánceres vulvovaginales corresponden a pacientes con infecciones por VIH y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), con un número creciente de estudios en pacientes después de trasplantes de órganos y pacientes en diálisis renal. Debido a la rareza de los cánceres de vulva y vagina, los estudios epidemiológicos requieren una gran cohorte de pacientes para evaluar adecuadamente los posibles factores de riesgo. Gracias a

grandes registros y bases de datos sobre VIH/SIDA y trasplantes, se pueden realizar este tipo de estudios de población [5–12].

La Tabla 17.1 enumera los resultados de varios estudios de cohortes multicéntricos y los índices de incidencia estandarizados (SIR) informados de los cánceres vulvovaginales preinvasivos e invasivos, comparando sus tasas de incidencia en pacientes inmunodeprimidas y la población general. Los SIR varían considerablemente entre los estudios, y esta variación probablemente se deba a la baja incidencia general de cánceres de vulva y vagina. Sin embargo, las SIR son consistentemente altas a lo largo de los estudios: la SIR más baja sigue siendo superior a dos para el cáncer de vagina en Engels et al. [10], y el SIR más alto está por encima de 26 para el cáncer de vulva en Adami et al. [6]. Estos estudios sugieren fuertemente un papel potencial de un sistema inmunitario deteriorado en el aumento de la tasa de desarrollo de cánceres invasivos de vulva y vagina.

Además, múltiples estudios han demostrado asociaciones entre recuentos bajos de CD4 y mayores riesgos de cánceres de vulva y vagina tanto invasivos como preinvasivos [9, 13–15]. Chaturvedi et al. en su estudio de datos de registro de cáncer encontró un riesgo relativo elevado de 4,91 (intervalo de confianza del 95% 1,02-23,60) con cada 100 células mm⁻³ disminución en el recuento de CD4, lo que sugiere que puede haber una relación entre la gravedad de la inmunosupresión y el riesgo de cáncer. Los autores también compararon pacientes que tenían 4 a 27 meses después del inicio del SIDA y 28 a 60 meses después del inicio y descubrieron que las incidencias de cáncer de vulva y vagina fueron significativamente elevadas en el grupo de 28 a 60 meses pero no en el grupo de 4 a 27 meses [9]. Esto puede deberse tanto al papel de la inmunosupresión a largo plazo en el aumento del riesgo de cáncer como a la progresión natural lenta de la infección por VPH a una enfermedad invasiva.

Fumar, que se ha considerado que mejora la inmunosupresión, también es un factor de riesgo conocido para los cánceres vulvovaginales. Daling et al. en un estudio de registro basado en tumores encontrado

Tabla 17.1 Resultados de estudios de cohortes multicéntricos y razones de incidencia estandarizadas (SIR) de cánceres vulvovaginales preinvasivos e invasivos

Referencia	Año	n(pacientes)	Factor de riesgo	vulva invasiva	preinvasivo	Invasor	preinvasivo
				Señor del cáncer	vulvar	vaginal	vaginal
					Señor del cáncer	Señor del cáncer	Señor del cáncer
Frisch et al. [5]	2000	309 365	VIH / SIDA	5.8 _a	3.9 _B	5.8 _a	3.9 _B
Adami et al. [6]	2006	5931	Trasplante de órgano sólido	26.2	NR	16.4	NR
Grulich et al. [7]	2006	28 855	Trasplante de órgano sólido	22.2	NR	NR	NR
Grulich et al. [8]	2007	444 172	VIH / SIDA	6.45 _a	NR	6.45 _a	NR
Chaturvedi et al. [9]	2007	31 977	Trasplante de órgano sólido	22.76 _a	NR	22.76 _a	NR
Engels et al. [10]	2009	499 230	SIDA	5.8 _a	27.2 _B	5.8 _a	27.2 _B
Skov Dalggaard et al. [11]	2011	175 732	Trasplante de órgano sólido	7.6	NR	2.35	NR
Madeleine et al. [12]	2013	241 817	ESRD	5.81 _a	NR	5.81 _a	NR
	2013	187 649	Trasplante de órgano sólido	7.3	20.3	NR	10.6

SIR, Razones de incidencia estandarizadas; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana; SIDA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; ESRD, enfermedad renal en etapa terminal; NR, no reportado.

^aReportado como cáncer de vulva invasivo o cáncer de vagina.

^BInformado como cáncer de vulva preinvasivo o cáncer de vagina.

se le debe aconsejar que use la dosis más baja posible para controlar los síntomas.

Por el contrario, la clase de antidepresivos etiquetados como inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) tiene extensos estudios reproductivos en ratas y conejos sin evidencia de teratogenicidad [82]. Un estudio prospectivo que comparó el resultado del embarazo de 228 exposiciones a fluoxetina con 254 controles mostró una tasa similar de aborto espontáneo (10 % frente a 8,5 %, respectivamente) y anomalías estructurales (5,5 % frente a 4,0 %) [83]. La principal conclusión del metanálisis de Addis et al. según los datos disponibles, los ISRS no están asociados con defectos estructurales con la exposición en el primer trimestre [84].

La excepción a estas conclusiones puede ser con el ISRS, paroxetina en el que la experiencia de embarazo en animales y humanos no sugirió un riesgo teratogénico importante. Sin embargo, informes más recientes sugieren una relación con la exposición en el primer trimestre y los defectos cardíacos que provocaron una advertencia de la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) en 2005 que aconsejaba a los profesionales de la salud que discutieran el riesgo potencial de defectos congénitos con pacientes que toman Paxil y planean quedar embarazadas o embarazadas. están en sus primeros tres meses de embarazo. El riesgo de defectos cardíacos en los bebés cuyas madres habían tomado Paxil al principio del embarazo era de alrededor del 2 %, en comparación con el 1 % de riesgo en toda la población. En un estudio, el riesgo de defectos cardíacos en bebés cuyas madres habían tomado Paxil en los primeros tres meses de embarazo fue del 1,5 %,

Las mujeres que toman prednisona y prednisolona durante el primer trimestre pueden tener un mayor riesgo de hendiduras orales según un informe de metanálisis que mostró un OR 3,03, IC 1,08–8,54 y estudios de casos y controles (OR 3,35, 95% IC 1,97–5,69) [86]. Las mujeres que requieren estos medicamentos para controlar enfermedades como el colágeno/condiciones reumatoides y el asma deben ser advertidas sobre el riesgo.

La isotretinoína es un isómero de la vitamina A para el tratamiento del acné severo. Este medicamento ha demostrado teratogenicidad en estudios con animales [87] y humanos [88]. Aproximadamente el 38% de las mujeres que usan isotretinoína tienen entre 13 y 19 años [89]. Es importante que las mujeres que usan medicamentos con isotretinoína eviten el embarazo y, si planean quedarse embarazadas, deben suspender este medicamento al menos un mes antes de la concepción.

Abuso de sustancias y toxinas ambientales

El alcohol es uno de los teratógenos más antiguos conocidos por la humanidad. En 1981 se publicó un informe completo sobre FAS que describía los patrones de las anomalías [90]. Las formas leves de FAS generalmente pueden manifestarse por bajo peso al nacer y pueden ocurrir con el consumo diario de tan solo dos bebidas o 1 onza de alcohol absoluto por día al principio del embarazo. El síndrome completo con la constelación de anomalías se puede ver cuando el consumo materno es de cuatro a cinco bebidas

por día o 60–75 ml de alcohol absoluto. La incidencia de SAF se estima entre 1/300 y 1/2000 nacimientos y se espera que el 30–40% de los hijos de madres alcohólicas muestren las características clásicas del síndrome dependiendo de la población [91]. Se ha teorizado que el mecanismo por el cual el alcohol produce un efecto teratogénico está relacionado con el acetaldehído, un subproducto metabólico del etanol [91]. Las anomalías asociadas con el SAF incluyen: dismorfología craneofacial, restricción del crecimiento prenatal y antenatal, disfunción del SNC y varias otras anomalías [92]. Los investigadores no han podido encontrar una asociación absoluta entre el consumo paterno de alcohol y el peso al nacer, [93] o anomalías estructurales [94]. No está claro un nivel seguro de consumo materno de alcohol durante la embriogénesis y durante el embarazo. Un estudio prospectivo realizado entre 1974 y 1977 en la Organización de Mantenimiento de la Salud de Kaiser Permanente en el norte de California que se llevó a cabo para determinar si el consumo de alcohol leve a moderado durante el embarazo estaba asociado con defectos congénitos. La tasa total de anomalías fue similar entre los no bebedores y los bebedores ligeros (menos de una bebida al día) o moderados (una o dos bebidas al día) en 78,1/1000, 77,3/1000 y 83,2/1000, respectivamente [95]. **No obstante, las recomendaciones actuales desaconsejan el consumo de alcohol durante el embarazo.**

Fumar cigarrillos durante el embarazo tiene numerosos efectos adversos para la madre y el feto, y dejar de fumar se asocia con un menor riesgo de prematuridad, bajo peso al nacer, restricción del crecimiento y muerte perinatal [96]. La relación entre el tabaquismo y los defectos de nacimiento es contradictoria. Un informe de 2003 de la Sociedad de Teratología concluyó que fumar no está asociado con malformaciones congénitas mayores [97]. El asesoramiento y la educación sobre el abandono del hábito de fumar antes y durante el embarazo aumentan las tasas de abandono del hábito de fumar en numerosos ensayos. Los medicamentos utilizados para dejar de fumar incluyen bupropion, Chantix y varias formas de reemplazo de nicotina. Tanto el bupropión [98] como el Chantix [99] han mostrado beneficios para dejar de fumar durante el embarazo y no se han asociado con teratogenicidad.

Varias drogas recreativas, como la cocaína, los cannabinoides y la metanfetamina, se han relacionado en varios informes de casos con defectos de nacimiento. Sin embargo, la mayoría de las series de mujeres expuestas a la cocaína no han encontrado asociación con anomalías estructurales mayores y menores después de controlar varias características maternas [101]. Existe alguna evidencia de que la marihuana podría potenciar los efectos fetales del alcohol, sin embargo, no se ha observado ningún patrón de malformaciones.

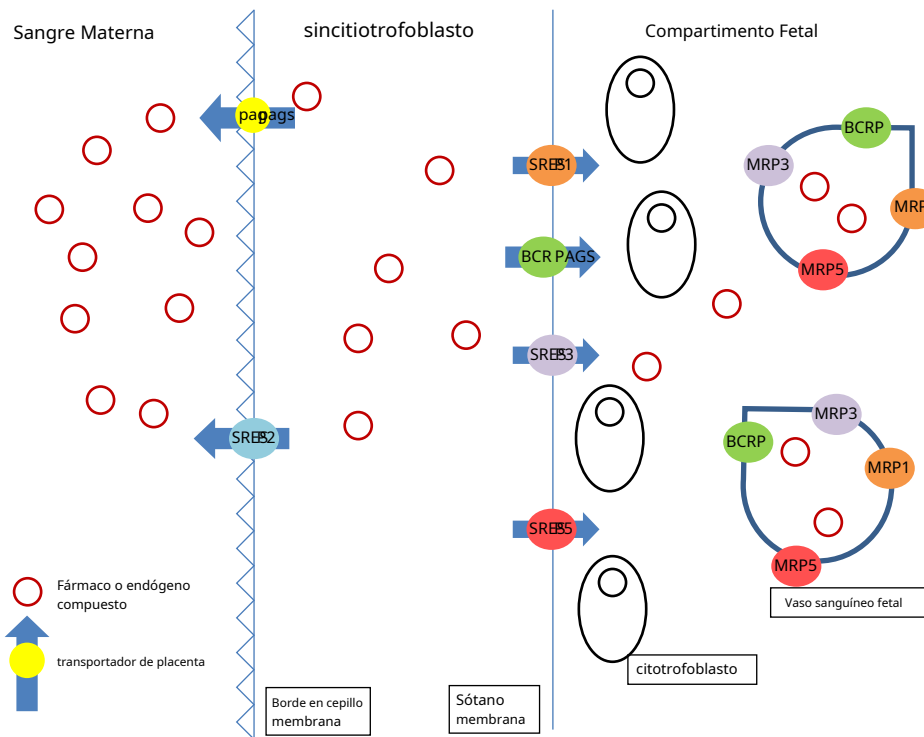


Figura 23.1 Mecanismo de transporte placentario de fármacos. Pgp, fosfogluco proteína; MRP, proteína multirresistencia; BCRP, proteína resistente al cáncer de mama.

embarazos sin complicaciones, lo que sugiere un papel de la hipoxia en la mediación de estos transportadores [77].

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como la fluoxetina, la sertralina y la paroxetina, inhiben la P-gp in vitro [81]. Junto con una disminución en la expresión de P-gp al final de la gestación, una inhibición de su función puede tener consecuencias fetales y maternas. Las directrices más recientes para el tratamiento de la depresión durante el embarazo recomiendan utilizar la dosis eficaz más baja de ISRS [82]. El uso materno de ISRS en el primer y tercer trimestre se ha relacionado con anomalías congénitas y complicaciones neonatales, respectivamente [83]. Queda por determinar un vínculo claro entre la inhibición de la gp-P, la hipertensión pulmonar neonatal o la taquipnea y la exposición prenatal a los ISRS. Los fármacos anticonvulsivos parecen exhibir un efecto inhibitor sobre el transporte placentario de carnitina [84, 85]. La deficiencia de carnitina se ha relacionado con apnea, paro cardíaco, e hipertrofia cardíaca [86]. La carnitina se transporta principalmente de forma activa a través de dos transportadores [86-88]. Uno de estos transportadores, el transportador de carnitina/cationes orgánicos (OCTN2) se encuentra en la membrana apical de los sincitiotrofoblastos y es inhibido por algunos fármacos anticonvulsivos como el ácido valproico y la fenitoína [89, 90].

Por otro lado, tratar al feto en el útero con medicamentos administrados por la madre presenta el desafío opuesto, es decir, maximizar la exposición fetal al fármaco y limitar la exposición materna al fármaco. La taquicardia fetal es un ejemplo de farmacoterapia transplacentaria cuyo objetivo es evitar

posible descompensación cardíaca fetal. El principal agente utilizado para el tratamiento es la digoxina. La depuración materna del fármaco aumenta durante el embarazo debido en parte a un aumento en la filtración renal y un aumento en el transporte por P-gp a través de la membrana apical del epitelio tubular renal proximal. Estos cambios conducen a concentraciones séricas maternas más bajas [86]. A nivel de la placenta, la P-gp expulsa digoxina, disminuyendo la concentración fetal. En el contexto de la taquicardia fetal, se necesita una mayor dosis de digoxina materna para superar los cambios fisiológicos en la eliminación del fármaco tanto por parte de la madre como de la placenta [28, 91]. Sin embargo, aumentar la dosis materna se complica por un índice terapéutico estrecho para la digoxina y un perfil de toxicidad bien definido.

Además, los medicamentos antirretrovirales ilustran un ejemplo de manipulación de la función P-gp. El régimen actual recomendado para el tratamiento del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) durante el embarazo es la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA). Se espera que los antirretrovirales atraviesen la placenta hacia la circulación fetal para prevenir la infección fetal [91]. Los inhibidores de la proteasa, un componente de HAART, son necesarios para el control viral en la infección por VIH. Sin embargo, varios inhibidores de la proteasa tienen una gran afinidad por la P-gp y se excluyen de la circulación fetal, por lo que su eficacia disminuye [92]. Para superar este efecto, los inhibidores de la proteasa como saquinavir, lopinavir y nelfinavir pueden administrarse junto con ritonavir. Este último tiene una eficacia antirretroviral funcional limitada, pero está relacionado químicamente

causa de muerte materna, que contribuye al 9 % de la mortalidad en los países en desarrollo, al 36 % de la mortalidad en los países desarrollados y al 18 % de los ingresos en la UCI en los Estados Unidos [7, 10]. Por lo tanto, se debe emplear una evaluación, asesoramiento y manejo cuidadosos para una atención óptima de estas mujeres embarazadas.

Modelos de evaluación de riesgo para mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca

La New York Heart Association (NYHA) creó un sistema de clasificación en 1994 para categorizar el estado funcional relacionado con la enfermedad cardíaca en una población general. La Clase I describe a aquellos con enfermedad cardíaca que no tienen limitaciones de actividad física y síntomas mínimos con la actividad ordinaria. La clase II describe a aquellos con una ligera limitación en la actividad y síntomas significativos con la actividad ordinaria. La clase III describe a aquellos con marcada limitación en la actividad y síntomas significativos con menos actividad de lo normal. La clase IV describe a aquellos con malestar al realizar cualquier actividad y síntomas significativos en reposo [11].

La evaluación del riesgo de enfermedad cardíaca en el embarazo es una prioridad para el obstetra. La clasificación funcional de la NYHA sigue siendo útil para evaluar y describir a las mujeres que quedan embarazadas; sin embargo, se han propuesto modelos de evaluación de riesgos específicos para mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca para ayudar a predecir el riesgo de eventos cardíacos maternos dada la afección, los antecedentes maternos y el estado funcional actual.

El riesgo de complicaciones asociadas con el embarazo en mujeres con cardiopatía (puntuación de riesgo CARPREG) se creó a partir de una evaluación retrospectiva de riesgos y predictores de complicaciones cardíacas en mujeres embarazadas con cardiopatía [12].

Se identificaron cuatro predictores, y cada uno recibió 1 punto:

- Mala clase funcional (NYHA clase III o IV) o cianosis.
- Evento cardiovascular previo que incluye insuficiencia cardíaca, ataque isquémico transitorio, accidente cerebrovascular o arritmia.
- Obstrucción del corazón izquierdo (área de la válvula mitral <2cm², área de la válvula aórtica <1,5cm², o pico del gradiente de salida del ventrículo izquierdo (VI) >30 mmHg).
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FE <40%). Posteriormente, estos hallazgos se aplicaron prospectivamente a un grupo de 562 mujeres con 617 embarazos que tenían cardiopatía adquirida. La tasa general de eventos cardíacos (edema pulmonar, arritmia que requiere tratamiento, accidente cerebrovascular, paro cardíaco o muerte) fue del 13 % y aproximadamente la mitad de estos ocurrieron en el período anterior al parto. La tasa de eventos predicha por la puntuación de riesgo de 0, 1 o >2 puntos fue muy congruente con las tasas observadas en el análisis retrospectivo: 0 puntos (4% versus 5%); 1 punto (26% frente a 27%); >2 puntos (62% versus 75%) [13]. Además, el análisis específico de la puntuación de riesgo CARPREG en 53 mujeres con enfermedad cardíaca congénita en 90 embarazos obtuvo una tasa general

de eventos cardíacos en un 25%. Se observó congruencia sin diferencia estadística entre la incidencia real de eventos y las tasas predichas por la puntuación de riesgo CARPREG [14] (Tabla 26.1).

La puntuación de riesgo de complicaciones cardíacas durante embarazos completos en mujeres con cardiopatía congénita (Zwangerschap bij vrouwen met een Aangeboren HARTafwijking-II; puntuación de riesgo ZAHARA) se creó a partir de un estudio de cohorte retrospectivo de 714 mujeres con cardiopatía congénita en 1302 embarazos [15]. Sin embargo, esta puntuación de riesgo no ha sido validada en estudios posteriores (Tabla 26.2).

- Los siguientes factores se califican a partir de un sistema ponderado:
- Válvula cardíaca mecánica (4,25 puntos).
 - Obstrucción grave del corazón izquierdo (gradiente de presión medio >50 mmHg o área de la válvula aórtica <1,0 cm²) (2,5 puntos).
 - Historia de arritmia (1,5 puntos).

Cuadro 26.1 Puntaje de predicción de riesgo CARPREG para un evento cardíaco durante el embarazo

Predictores de riesgo	Puntos
Mala clase funcional (NYHA clase III o IV) o cianosis	1
Evento cardiovascular previo: insuficiencia cardíaca, accidente isquémico transitorio, accidente cerebrovascular o arritmia	1
Obstrucción del corazón izquierdo: Área de la válvula mitral <2cm ² , área de la válvula aórtica <1,5cm ² , o pico del gradiente de salida del ventrículo izquierdo >30 mm Hg	1
Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección <40%)	1

Puntuación: 0 puntos = 5% de riesgo; 1 = 27% de riesgo; ≥2 = 75% de riesgo.

Tabla 26.2 Puntuación de predicción de riesgo ZAHARA para un evento cardíaco durante el embarazo

Predictores de riesgo	Puntos
Válvula cardíaca mecánica	4.25
Obstrucción grave del corazón izquierdo (promedio gradiente de presión >50 mmHg o área de la válvula aórtica <1,0 cm ²) Antecedentes o arritmia	2.5
Historial de uso de medicamentos cardíacos antes el embarazo	1.5
Historia del corazón cianótico enfermedad – corregida y no corregida	1.5
Pulmonar o sistémica de moderada a grave Insuficiencia de la válvula auriculoventricular	1
Insuficiencia cardíaca sintomática antes embarazo (clase NYHA ≥2)	0.75
	0.75

Puntuación: 0–0,5 puntos = 3 % de riesgo; 0,51–1,5 = 8 % de riesgo; 1,51–2,5 = 18 % de riesgo; 2,51–3,5 = 43 % de riesgo; ≥3,51 = 70% de riesgo.

Tabla 28.1 Asociación Americana de Diabetes tres tipos de intolerancia a la glucosa

Clasificación	Mecanismo de la enfermedad	No requiere insulina	Requiere insulina	Insulina necesaria para la supervivencia
Diabetes mellitus tipo I	Destrucción inmunológica del páncreas			
Diabetes mellitus tipo II	Resistencia de las células pancreáticas			
Diabetes mellitus gestacional	Intolerancia a la glucosa no presente antes del embarazo			

Cuadro 28.2 Clasificación blanca para la diabetes en el embarazo

<i>Diabetes mellitus gestacional (DMG)</i>	
DMG A1	Controlado por dieta, ejercicio
DMG A2	Requiere medicoterapia
<i>diabetes mellitus pregestacional</i>	
A	Tolerancia anormal a la glucosa a cualquier edad o duración tratado solo con terapia nutricional Edad de inicio
B	≥20 años y duración <10 años Edad de inicio 10–19
C	años y duración 10–19 años Inicio <10 años, duración
D	>20 años, benigno
	retinopatía o hipertensión (no preeclampsia)
D1	Comienzo <10 años Duración >20 años
D2	
D3	Retinopatía benigna (microvascular) Hipertensión
D4	(no preeclampsia) Retinopatía proliferativa o
R	hemorragia vítrea Nefropatía renal y >500 mg dl
F	-proteinuria Criterios cumplidos para el tipo R y
RF	F
GRAMO	Embarazo múltiple fallido Evidencia de
H	cardiopatía arterioesclerótica Trasplante
T	renal previo

usando la prueba de tolerancia oral a la glucosa (GTT) de 75 g de dos horas. Se produce un resultado positivo de la prueba si cualquier umbral único es anormal: valor en ayunas 92 mg ml⁻¹, valor de una hora 180 mg dl⁻¹, valor de dos horas 152 mg dl⁻¹.

El Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) recomienda el enfoque de dos pasos. Esto implica una prueba de provocación con glucosa oral (GCT) de 50 g, seguida de una GTT oral de tres horas con 100 g en mujeres con detección positiva (Tabla 28.3). un umbral de ≥130 mg dl⁻¹ (7,5 mmol l⁻¹) a ≥140 mg dl⁻¹ (7,8 mmol l⁻¹) puede usarse para determinar candidatos para el GTT oral de 3 horas dependiendo de la preferencia institucional [2]. Si un paciente tiene un valor de ≥200 mg dl⁻¹, no requieren la prueba de las 3 horas para su confirmación y se les diagnostica DMG.

Para las mujeres con alto riesgo de diabetes pregestacional pero que no tienen este diagnóstico al inicio de la atención prenatal, se debe considerar la detección de diabetes en el primer trimestre. Mujeres con factores de riesgo incluyendo obesidad,

tolerancia alterada conocida a la glucosa o antecedentes de DMG son candidatos para la detección precoz [4].

La evaluación temprana puede incluir un análisis de A1C. Un valor > 6,5% (>48 mmol mol⁻¹) es diagnóstico de T2DM. Además, una glucosa en ayunas de >126 mg dl⁻¹ o un GCT de >200 mg dl⁻¹ también son diagnósticos de T2DM [5].

4. ¿Cuáles son los posibles efectos adversos de la diabetes en el feto y cómo se debe controlar al feto?

Los resultados adversos asociados con la DM en el embarazo incluyen preeclampsia, polihidramnios, macrosomía o trauma del nacimiento del bebé, materno o infantil grande para la edad gestacional, parto quirúrgico, problemas respiratorios neonatales y complicaciones metabólicas como hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y eritemia. y muerte fetal. Además, si una madre tiene hiperglucemia durante la organogénesis, existe un riesgo significativamente mayor de aborto espontáneo y anomalías congénitas [6–8].

Las mujeres con DM1, DM2 o DMG deben ser monitoreadas con más frecuencia durante el embarazo. Las visitas generalmente se programan cada dos semanas hasta las 28 semanas de gestación, después de lo cual es común monitorear a los pacientes semanalmente. El objetivo de estas visitas es evaluar el control glucémico y ajustar los medicamentos o la dieta según se indique.

Se recomiendan pruebas antes del parto para todas las pacientes con DM en el embarazo.

Se recomienda el examen de ultrasonido en la gestación temprana en casos de DM tipo 1 y DM tipo 2 para confirmar la viabilidad y evaluar anomalías congénitas. Se recomienda una ecografía adicional entre las 18 y las 20 semanas para evaluar la estructura cardíaca y el desarrollo normal de los órganos. Se debe considerar el ecocardiograma fetal en casos de DM tipo 1 y DM tipo 2, así como en cualquier caso de sospecha de defectos cardíacos en la ecografía de rutina [9–11].

Se debe considerar el inicio de pruebas más frecuentes, incluida la evaluación del crecimiento en serie y la prueba sin estrés o el perfil biofísico a las 32–34 semanas para las mujeres con DM pregestacional [12]. Se recomienda el conteo diario de movimientos fetales para todas las mujeres con DM en el embarazo. Para las mujeres con DMG mal controlada o mujeres en tratamiento farmacológico para la DMG, la vigilancia fetal puede ser beneficiosa [13].

cualquier mujer embarazada que presente alguno o todos estos síntomas, independientemente del trimestre del embarazo. La apendicitis es una de las afecciones gastrointestinales no obstétricas más comunes que se encuentran durante el embarazo y complica alrededor de 1/1500 embarazos [84]. Una apendicitis aguda normalmente conduce a un apéndice dilatado e inflamado que, si no se trata adecuadamente, puede romperse y tener consecuencias adversas para la madre y el feto. Tanto los resultados maternos como fetales dependen de un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado. En el contexto del embarazo, el diagnóstico de apendicitis puede ser un desafío dado que los síntomas de la apendicitis pueden ser cambios fisiológicos normales asociados con el embarazo, y puede ser difícil visualizar el apéndice en imágenes secundarias a un útero grávido agrandado.

Preguntas clínicas

- 1. En pacientes embarazadas con dolor abdominal y/o náuseas y vómitos (población) ¿cuál es el valor diagnóstico (características de las pruebas diagnósticas) de varios síntomas y hallazgos del examen físico (pruebas) en el diagnóstico de apendicitis aguda (resultado)?
- 2. En pacientes embarazadas con síntomas (población) ¿cuál es la sensibilidad y especificidad (características de la prueba de diagnóstico) de la ecografía (prueba) en el diagnóstico de apendicitis (resultado)?
- 3. En pacientes embarazadas con una ecografía no diagnóstica (población), ¿cuál es la sensibilidad y la especificidad (criterios de prueba de diagnóstico) de la TC y la RM (prueba) en el diagnóstico de apendicitis (resultado)?
- 4. En pacientes embarazadas con posible apendicitis (población) ¿cuál es la tasa de apendicectomía negativa (TAN) (criterios de prueba diagnóstica) de cirugía exploratoria (prueba) en comparación con la población general?
- 5. En pacientes embarazadas con retraso en el tratamiento de la apendicitis (población) ¿cuáles son los riesgos maternos y fetales (evaluación/resultados) frente a las tratadas oportunamente (control)?

Valoración crítica de la literatura.

1. En pacientes embarazadas con dolor abdominal y/o náuseas y vómitos (población) cuál es el valor diagnóstico (características de las pruebas diagnósticas) de varios síntomas, hallazgos del examen físico y pruebas de laboratorio (pruebas) en el diagnóstico de apendicitis aguda (resultado) ?

Los pacientes con apendicitis aguda presentan con frecuencia los síntomas clásicos de dolor en el cuadrante inferior derecho (RLQ), náuseas, vómitos y anorexia. Sin embargo, es posible que algunas pacientes no se quejen de todos estos síntomas y, en mujeres embarazadas, estos síntomas pueden representar signos normales de embarazo. La apendicitis aguda también puede asociarse con fiebre y, en la evaluación de laboratorio, una leucocitosis leve. Similar a los síntomas descritos anteriormente, la leucocitosis leve es un cambio fisiológico normal del embarazo que puede confundir aún más el cuadro.

Varios estudios han analizado la apendicitis en el embarazo para aclarar si los síntomas clásicos de la apendicitis junto con la fiebre, la leucocitosis y los hallazgos del examen físico siguen siendo confiables durante el embarazo. En una revisión retrospectiva realizada por Cunningham et al. [84] encontraron que el 88 % de los pacientes con apendicitis se quejaban de dolor en el RLQ, las náuseas con o sin vómitos estaban presentes en el 97,1 % de los casos, y el 75 % de los pacientes reportaron anorexia. Mahmoodian [85] informó que el 85,7% de los casos de apendicitis en el embarazo se presentaron con quejas de dolor en el RLQ, el 42,8% de los casos se quejaron de anorexia, el 71,4% de los pacientes informaron vómitos y el 100% de los casos informaron náuseas. Algunos otros estudios han confirmado estos hallazgos indicando que los síntomas clásicos de dolor RLQ, náuseas, emesis y anorexia son hallazgos consistentes de apendicitis durante el embarazo (Tabla 35.1). En el examen físico, la sensibilidad abdominal directa y la presencia de sensibilidad de rebote no son hallazgos normales del embarazo y, por lo tanto, pueden ayudar en el diagnóstico de apendicitis. Un estudio encontró que el 83 % de las pacientes embarazadas con apendicitis tenían dolor abdominal directo en el examen y el 70 % tenían dolor de rebote [86]. Weingold et al. [87] mostró que el 92 % de los pacientes tenía dolor abdominal directo y el 58 % experimentaba rebote

Tabla 35.1Resumen de los estudios que examinan los síntomas y los hallazgos del examen físico en la apendicitis en el embarazo

Porcentaje de casos de apendicitis durante el embarazo					
	Cunningham et al. [84]	Mahmoodian [85]	Babaknia et al. [86]	oro [87]	Mourad et al. [88]
<i>Síntomas</i>					
dolor RLQ	88%	85,7 %%	70%	79,2%	83–85%
Náuseas vómitos	97,1%	71,4%	77%	58,2%	
Anorexia	75%	42,8%	66%	70,8%	
<i>Examen físico</i>					
Sensibilidad abdominal directa	94%		83%	92%	
Sensibilidad de rebote	75%		70%	58%	
Leucocitosis (>10.000 / milímetros3)	76,5%	85,6%	75%		

Se demostró que la tasa de prevalencia general de la placenta previa es de 4 por cada 1000 nacimientos [6]. La cesárea previa como un factor de riesgo consistentemente descrito para placenta previa, acretismo y desprendimiento [7].

Un estudio de cohorte retrospectivo entre 2000 y 2009 mostró un aumento del doble en las tasas de placenta previa en los primeros embarazos por cesárea (8,7 por 1000 nacimientos) en comparación con las mujeres con primeros partos vaginales (4,4 por 1000 nacimientos). Al ajustar el efecto de la tasa de placenta previa y cesárea previa en Inglaterra, este metanálisis mostró que 359 partos primíparos por cesárea darían como resultado un caso adicional de placenta previa en embarazos posteriores [8].

Una revisión sistemática y un metanálisis de efectos aleatorios mostraron una prevalencia mundial general de placenta previa de 5,2 por 1000 embarazos (IC del 95 %: 4,5–5,9). Se observó una mayor prevalencia en estudios asiáticos (12,2 por 1000 embarazos, IC del 95 % 9,5–15,2) en comparación con los estudios europeos (3,6 por 1000 embarazos, IC del 95 % 2,8) en América del Norte (2,9 por 100 embarazos, IC del 95 % 2,3–3,5). –4,6) y África subsahariana (2,7 por 1000 embarazos; IC del 95 %: 0,3–11,0), lo que sugiere alguna variación en la prevalencia por región, pero no está claro si esto se debe a diferencias genéticas o étnicas u otros factores desconocidos [9].

2. ¿Cuál es la precisión de la ecografía en el diagnóstico de placenta baja?

Tradicionalmente, la placenta previa se diagnosticaba como resultado de un sangrado indoloro o una mala presentación fetal en el embarazo posterior; sin embargo, ahora es posible la localización de la placenta a través de una ecografía de rutina en el período prenatal [10].

Se han planteado preocupaciones con respecto a la precisión de la ecografía transabdominal (TAS) en casos de obesidad materna, sobrellenado de la vejiga materna, dificultad para identificar el borde inferior de la [11]. Las placentas posteriores, el llenado insuficiente de la vejiga y la interferencia de la cabeza fetal también se han citado como posibles causas de inexactitud en el TAS [12].

Se ha demostrado que la ecografía transvaginal (TVS) es superior a la vía transabdominal [13, 14]. Es preciso para diagnosticar una placenta baja, pero también se puede usar para medir la distancia entre el borde de la placenta y el orificio cervical en el segundo y tercer trimestre. Por lo tanto, TVS se puede utilizar para evaluar la persistencia de la placenta previa a término [15].

La ubicación de la placenta se identifica en la exploración de anomalías de rutina (TAS) en el segundo trimestre. Si se encuentra que la placenta está baja, se debe realizar una TVS, ya que esto puede reclasificar del 26 al 60% de los casos, lo que reduce la necesidad de una exploración en el tercer trimestre [16].

Se ha demostrado que la resonancia magnética nuclear (RMN) es útil para proporcionar más información en casos de incertidumbre cuando se sospecha placenta acreta [17]. La resonancia magnética puede proporcionar información más detallada sobre el grado de placenta previa en comparación con la ecografía, pero no hay diferencia en la localización de la placenta [18].

3. ¿Qué tan segura es la exploración transvaginal en el diagnóstico de placenta previa?

Varios estudios han demostrado que la exploración transvaginal no aumenta el riesgo de hemorragia en casos de placenta previa [13, 19–22].

Varios de estos también demostraron que la exploración transvaginal es superior a la exploración transabdominal para identificar correctamente la placenta previa [13, 19] y un estudio mostró una precisión de diagnóstico del 92,8 % para la vía transvaginal en comparación con el 75,7 % para la vía trans. –Método abdominal [22].

La exploración transvaginal en el segundo trimestre se considera segura e importante para obtener más información sobre una placenta baja [16].

4. ¿Qué es una placenta ascendente?

El fenómeno de una “placenta ascendente” se debe a la formación del segmento inferior alrededor de la semana 28 de embarazo que desplaza la placenta hacia arriba. Por lo tanto, se puede diagnosticar una placenta baja en alrededor del 5 % de las mujeres entre las 16 y las 18 semanas, pero la placenta previa se encuentra en el momento del parto en solo el 10 % del 5 % (0,05 % en general) a medida que la placenta “sube” con la formación del segmento inferior y crecimiento del segmento superior [10]. La evidencia reciente sugiere que el 96% de los casos de placenta de implantación baja diagnosticados entre las 16 y las 24 semanas se habían resuelto a las 36 semanas [23]. Sin embargo, es más probable que la placenta previa parcial o total persista a término [24].

Este fenómeno es más pronunciado cuando la placenta es anterior en comparación con posterior debido al crecimiento relativo del segmento inferior anterior. Se ha informado que la migración placentaria es menos probable en casos de placenta posterior. Una tasa media de migración con placenta previa anterior es de 2,6 mm por semana, en comparación con 1,6 mm por semana en la placenta previa posterior [25].

La migración placentaria también es menos probable en los casos en que existió con una cicatriz previa. Un parto previo por cesárea fue un factor de riesgo independiente para la previa persistente en mujeres diagnosticadas con previa en el segundo trimestre, $P < 0,05$ [26].

5. ¿Qué sucede si la placenta cubre el orificio interno en la exploración de anomalías (18 a 24 semanas)?

La evidencia sugiere que si se encuentra que la placenta cubre el orificio interno más de 2 cm en la exploración de anomalías, entonces es poco probable una “migración” adecuada fuera del orificio para permitir un parto vaginal. Varios estudios han demostrado menores tasas de migración en estos casos [26]. Por lo tanto, se recomiendan exploraciones de seguimiento para determinar la posición de la placenta.

Se ha sugerido que la posición inicial del borde de la placenta en relación con el orificio interno a las 26 semanas junto con la tasa de migración se puede utilizar para predecir el tipo de parto, con casos en los que el borde de la placenta se superpone al orificio interno en más de 20 mm, lo que resulta en Cesárea [15]. Sin embargo, también se encontró que si la placenta cubre el orificio interno en 10 mm o más cuando se escanea entre las semanas 15 y 24 de gestación, esas pacientes tenían riesgo de placenta previa en el momento del parto con una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 85 %.

caudal en los casos más severos. El Doppler UA se informa como una relación sistólica a diastólica (S/D) o como un IP [flujo sistólico-diastólico/promedio]. La ACM fetal suele ser un lecho vascular de alta impedancia con una velocidad telediastólica baja. En los casos de RCF progresiva, se cree que hay una derivación preferencial de la sangre hacia los órganos vitales, como el cerebro y el corazón, a expensas de los órganos viscerales, lo que da como resultado una relación MCA S/D o PI más baja. Este fenómeno se conoce como el "efecto ahorrador de cerebro". Finalmente, la evaluación del sistema venoso fetal es una medida indirecta de la distensibilidad cardíaca fetal. La interrogación Doppler del DV produce una forma de onda trifásica compuesta por ondas S, D y a. Las ondas S y D ocurren con la contracción ventricular y luego con el llenado diastólico pasivo, respectivamente. La onda a es un reflejo del llenado ventricular que se produce durante la sístole auricular o "patada auricular". Con el empeoramiento de la disfunción ventricular derecha, la onda a disminuirá o incluso se invertirá. Esto refleja un flujo anterógrado disminuido o invertido durante la sístole auricular [4]. En la Figura 43.1 se muestran ejemplos de formas de onda normales para cada uno de estos vasos.

Múltiples estudios han evaluado la asociación entre parámetros Doppler UA anormales y resultados perinatales adversos. Los estudios que evalúan muestras de sangre fetal de muestras de cordocentesis han mostrado una mayor incidencia tanto de hipoxia como de acidosis con el empeoramiento de los estudios Doppler UA [43, 44]. Los estudios Doppler UA anormales también se han asociado con otros resultados perinatales adversos, como el ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), puntajes de Apgar bajos y sufrimiento fetal, con ausencia o rev. siendo el flujo el hallazgo más ominoso y el mayor riesgo de mortalidad perinatal [45–47].

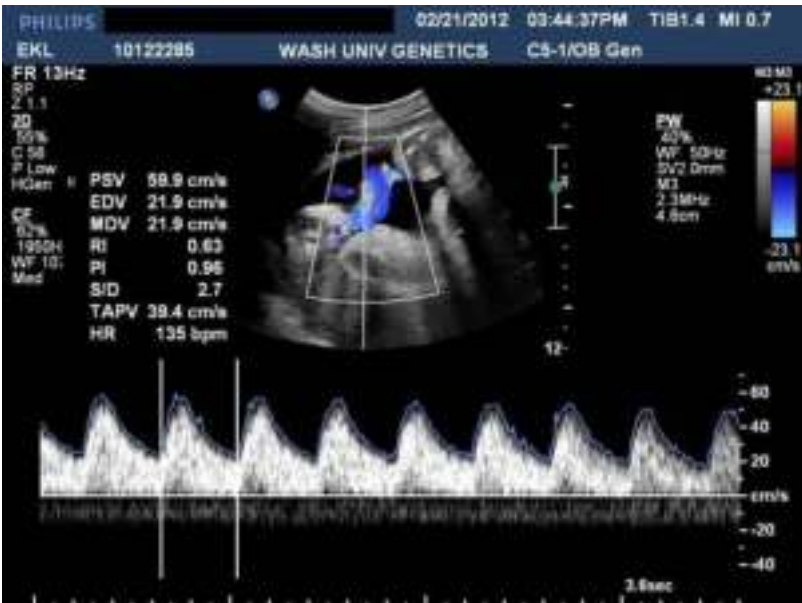
et al. evaluaron predictores de resultados neonatales adversos tanto en recién nacidos prematuros tardíos como a término con restricción del crecimiento. Los resultados de este estudio demostraron que la edad gestacional fue el predictor más importante de resultados adversos en los recién nacidos a término; sin embargo, en los recién nacidos prematuros, se descubrió que el UA PI es un predictor independiente de resultados adversos [48].

También ha habido múltiples ECA que evalúan la eficacia de la vigilancia Doppler UA para mejorar el resultado perinatal. Cuando se incluyeron solo los estudios que se realizaron en poblaciones de alto riesgo, se demostraron mejores resultados con el uso de la vigilancia Doppler en la mayoría de los estudios; sin embargo, existen limitaciones en el tamaño de la muestra, la metodología y la aleatorización. Para superar estos problemas, los resultados de estos ensayos se han sintetizado en metanálisis para determinar un tamaño del efecto más preciso. La Tabla 43.1 muestra un resumen de estos resultados en la literatura publicada actual [49–52]. Cabe destacar que cada uno de estos estudios muestra una disminución de la mortalidad perinatal con el uso de vigilancia Doppler en embarazos de alto riesgo, como aquellos con FGR. Adicionalmente,

Calidad de la evidencia: Nivel A, Clase I

El uso de estudios MCA Doppler en la vigilancia de rutina de FGR no ha sido tan ampliamente aceptado en la práctica clínica. En un estudio observacional, Mari et al. demostró un menor riesgo de resultados adversos en fetos con restricción de crecimiento con un

ACM
engañado
IP tenía



(a)

Figura 43.1 Formas de onda Doppler normales en (a) la arteria umbilical, (b) la arteria cerebral media y (c) el conducto venoso.

en alrededor del 10% de los gemelos MC, y alrededor de la mitad son de gravedad leve [35]. No obstante, el TTTS grave de aparición temprana (antes de las 20 semanas de gestación), a menos que se trate de forma intensiva, se asocia con una mortalidad del 100% de ambos gemelos.

La patogenia del TTTS es la derivación de sangre de un gemelo (el donante) al otro (el receptor) a través de anastomosis arteriovenosas transplacentarias, con escasez de conexiones veno-venosas y arterio-arteriales compensatorias. Nikkels et al. [36] evaluaron la angioarquitectura de las placentas MC y encontraron que la mortalidad era más alta en ausencia de una anastomosis arterio-arterial y más baja en presencia de una anastomosis arterio-arterial.

Una vez que la sobrecarga cardíaca del receptor es lo suficientemente significativa (observada como regurgitación tricuspídea en la ecocardiografía temprana), se produce polihidramnios y, junto con el péptido natriurético auricular, que causará una micción deficiente en el donante hipovolémico (vejiga ausente y oligohidramnios, el llamado "signo del gemelo atascado"). " en ecografía). De hecho, no hay TTTS sin la llamada secuencia de oligopolihidramnios gemela (TOPS) [37]. Posteriormente, no se verá vejiga en el donante, seguido de flujos Doppler patológicos en la arteria umbilical, hidropesía fetal y muerte. La clasificación más útil de TTTS se denomina estadificación de Quintero [38], que incluye cinco etapas:

(1) *Nivel 1*. polihidramnios (bolsillo vertical máximo (MVP), de 8 cm o más) en el receptor y oligohidramnios (MVP de 2 cm o menos) en el donante tw

(2) *Etapas 2*. Ausencia de visualización del gemelo bla;

(3) *Etapas 3*. Estudios Doppler críticamente anormales (CAD) definidos por al menos uno de los siguientes: (i) velocidad diastólica final ausente (AEDV) o velocidad diastólica final inversa en la arteria umbilical (REDV), (ii) flujo inverso en el conducto venoso (RFDV), o (iii) flujo venoso umbilical pulsátil (PUVF);

(4) *Etapas 4*. Presencia de hidropesía en cualquiera de los gemelos;

(5) *Etapas 5*. Muerte fetal intrauterina de cualquiera de los gemelos.

De varias modalidades de tratamiento propuestas en el pasado para TTTS, la fotocoagulación con láser surgió como el tratamiento de elección [39]. La fotocoagulación con láser generalmente se realiza en las etapas 2-4 TTTS entre las 16 y 28 semanas de gestación. Es discutible si tal intervención debe realizarse para la etapa 1, antes/después de estas semanas de gestación, o en casos con cuello uterino corto. En un metaanálisis de 10 artículos [40], se encontró una mayor supervivencia global (OR 2,04), una menor mortalidad neonatal y morbilidad neurológica (OR 0,24; OR 0,2, respectivamente) en el grupo tratado con fotocoagulación con láser. Como alternativa, se puede utilizar la amniorreducción (a veces, procedimientos repetidos) cuando no se dispone de tratamiento con láser. En algunos casos, la intervención se utiliza para ganar tiempo (es decir,

En la presentación neonatal clásica de TTTS, aunque ya no se usa antes del parto, los gemelos son discordantes en tamaño (al menos 20-25%) y en los niveles de hemoglobina (al menos 5 g dl⁻¹). El donante suele estar pálido y anémico, mientras que el receptor es policitemico [34]. En la actualidad, se sabe que discordante

sobre
mayorista
efectivo



Figura 44.1 Secuencia de oligopolihidramnios gemelos en un par monocoriónico. Este es el primer signo de transfusión de gemelo a gemelo. Fuente: Figura cortesía del Dr. Y. Hazan, Kaplan Medical Center. Reproducido con autorización.

Tabla 47.5 Criterios esenciales que definen un evento intraparto agudo suficiente para causar parálisis cerebral (debe cumplir con los cuatro)

- 1.pH de la sangre arterial del cordón umbilical<7 y déficit de base≥12 mmol l-1
- 2.Inicio temprano de encefalopatía neonatal severa o moderada en bebés nacidos a las 34 o más semanas de gestación
- 3.Parálisis cerebral del tipo tetrapléjico o discinético espástico
- 4.Exclusión de otras etiologías identificables como traumatismos, trastornos de la coagulación, enfermedades infecciosas o trastornos genéticos

Cuadro 47.6Criterios que sugieren colectivamente que el evento ocurrió dentro de las 48 horas posteriores al nacimiento

- 1.Un evento hipóxico centinela inmediatamente antes o durante el trabajo de parto
- 2.Una bradicardia fetal súbita y sostenida o la ausencia de variabilidad de la FCF en presencia de desaceleraciones variables o tardías persistentes, generalmente después de un evento hipóxico centinela cuando el patrón era previamente normal
- 3.Puntuaciones de Apgar de 0 a 3 más allá de los 5 min
- 4.Inicio de la afectación multisistémica dentro de las 72 horas posteriores al nacimiento
- 5. Estudio de imágenes temprano que muestra evidencia de anomalía cerebral aguda no focal

El informe del grupo de trabajo ACOG-AAP de 2014 reafirmó que "en un feto que presenta una variabilidad moderada o aceleraciones de la FHR, se pueden excluir de manera confiable los grados dañinos de acidemia metabólica inducida por la hipoxia" [37]. A diferencia de su predecesor, el informe del Grupo de trabajo de 2014 no identificó la acidemia metabólica como un requisito absoluto para diagnosticar una lesión neurológica hipóxica intraparto. la interpretación del monitoreo puede ser principios summa que se ilustran en la Figura 4

Un enfoque de gestión simplificado y estandarizado

La capacidad de destilar la monitorización de la FCF intraparto en dos principios de interpretación basados en la evidencia permite el desarrollo de un enfoque de gestión simplificado y estandarizado [62]. El algoritmo de gestión que se describe a continuación incorpora definiciones estándar de FCF y principios simplificados de interpretación. No incluye pruebas complementarias del estado fetal que no se usan comúnmente en los Estados Unidos, como la muestra de sangre del cuero cabelludo fetal, la oximetría de pulso fetal o el análisis del segmento ST fetal. Las recomendaciones de manejo son consistentes con las propuestas por ACOG [36].

Confirmar la frecuencia cardíaca fetal y la actividad uterina El objetivo de la gestión EFM estandarizada es identificar y minimizar las fuentes potenciales de errores prevenibles. El primer paso es confirmar que el monitor está registrando la FCF y la actividad uterina adecuadamente para permitir decisiones de manejo informadas (Figura 47.9). Si la monitorización externa no proporciona información adecuada, se debe considerar la colocación de un electrodo en el cuero cabelludo fetal y/o un catéter de presión intrauterina.

Evaluar los componentes de la FCF

La evaluación exhaustiva del trazado de un monitor fetal incluye la evaluación de las contracciones uterinas junto con todos los componentes de la FHR: frecuencia inicial, variabilidad, aceleraciones, desaceleraciones, patrón sinusoidal y cambios o tendencias a lo largo del tiempo. Si un rastreo cumple con los criterios para la inclusión en la Categoría I, es

. En pacientes de bajo riesgo, el trazado de la FHR d al menos cada 30 minutos durante la primera etapa del trabajo de parto y al menos cada

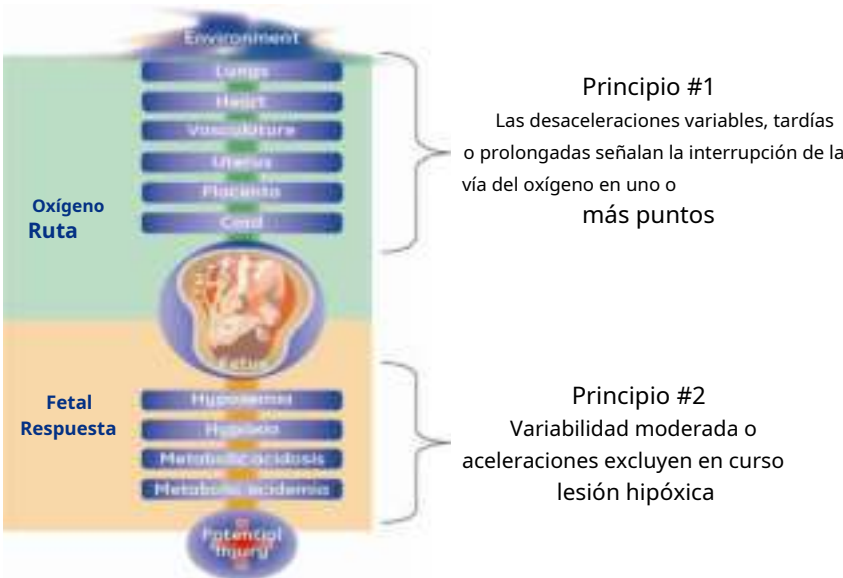


Figura 47.8Dos principios centrales de la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal intraparto.

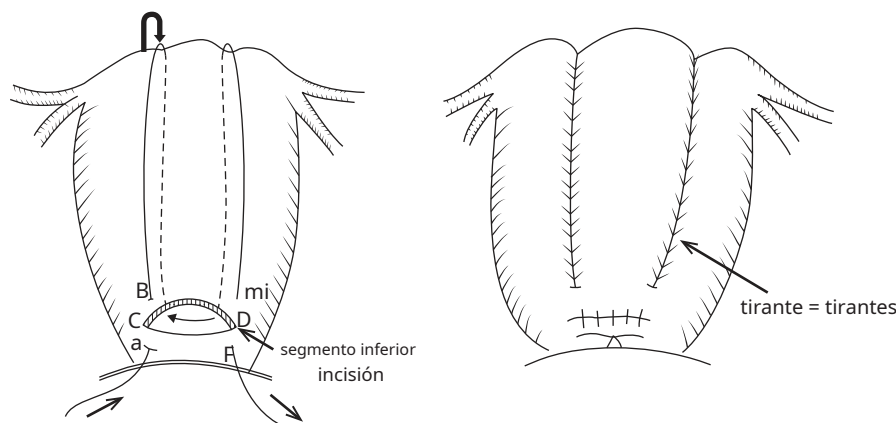


Figura 51.1 Sutura de compresión uterina B-Lynch.

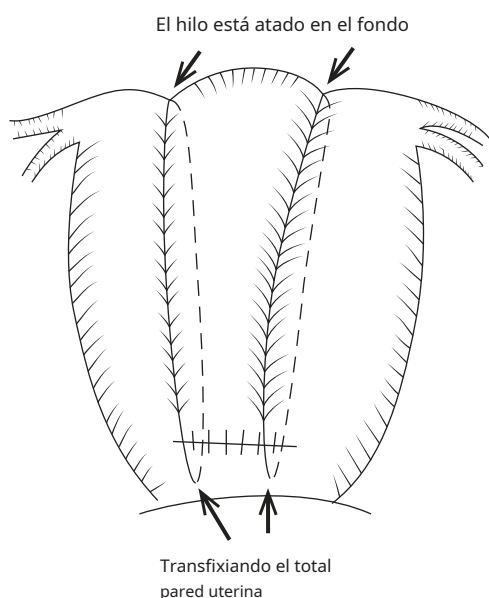


Figura 51.2 Sutura de Hayman: sutura B-Lynch modificada.

al 53,8% [63, 64]. Se ha observado síndrome de Asherman en estas pacientes en el momento del seguimiento, pero también se han notificado embarazos posteriores satisfactorios [64].

Se han informado técnicas quirúrgicas conservadoras para controlar el sangrado excesivo causado por atonía uterina, embarazo con cicatriz cervical y desgarros uterino-cervical-vaginales, y en casos seleccionados de placenta previa y ácreta en 12 instituciones en Buenos Aires, Argentina [65]. En esta serie, la histerectomía fue requerida en solo el 7,4% de las mujeres. Las diferentes técnicas quirúrgicas evaluadas fueron la ligadura arterial selectiva (ligadura arterial uterina bilateral, ligadura selectiva del pedículo subperitoneal pélvico) y los procedimientos de compresión (B-Lynch, Hayman's, Pereira's, Cho's). Además, se hizo un seguimiento de las pacientes con histeroscopia y resonancia magnética, y de las 499 mujeres que conservaron el útero, se informaron 116 embarazos exitosos [65].

Embolización de la arteria uterina (EAU)

Los EAU se han integrado en muchas instituciones como una intervención para prevenir más sangrado en caso de HPP. Este procedimiento tiene la ventaja de ser mínimamente invasivo, pero requiere la experiencia de Radiología Intervencionista (IR). Esto puede ser una limitación para aquellas instituciones que no tienen acceso inmediato a un departamento de IR, o cuando un paciente debe trasladarse largas distancias a una unidad de IR remota. Se ha encontrado que la UAE tiene una tasa de éxito general del 90-95% [66-68] con una tasa de éxito del 98% con HPP aguda (o primaria) y una tasa de éxito del 94% con HPP después de partos por cesárea [67]. Otros estudios han encontrado una tasa de éxito del 82 % de la EAU para prevenir la histerectomía [69]. UAE también ha demostrado ser exitoso en el manejo de pacientes con HPP cuando otros métodos, como el taponamiento uterino, las suturas de compresión, el taponamiento con balón o incluso la histerectomía, han fallado. Se encontró que el 94 % de los pacientes en los que fallaron estos métodos fueron hemostáticos con EAU y no se asociaron complicaciones inmediatas con la embolización [70]. Incluso en pacientes que experimentan HPP por placenta acreta, la EAU ha tenido éxito. En 17 pacientes que se sometieron a EAU para controlar la hemorragia de una placenta acreta, 14 (82,4%) dejaron de sangrar, mientras que las 3 restantes requirieron histerectomía [71].

Las complicaciones posteriores a la EAU son poco frecuentes, pero incluyen la formación de trombos y la isquemia. Esto incluye émbolos en la arteria femoral (1 de 11 sujetos), probablemente por migración de partículas [69] y formación de trombos en las extremidades inferiores (1 de 26 sujetos) [72]. Para los pacientes en los que fracasó la ligadura arterial y fueron tratados con EAU (con éxito en 11 de 12 sujetos), se observaron dos complicaciones: isquemia de las extremidades inferiores e isquemia nerviosa. Ambos se resolvieron sin complicaciones residuales [73]. Un estudio retrospectivo observacional revisó los partos que requirieron transfusiones de sangre por HPP que también se sometieron a EAU o histerectomía para el tratamiento. Las pacientes que se sometieron a histerectomía requirieron el doble de

Cuadro 53.6Gizzo (2014) [19], comparación de elección de posición materna y características laborales

	Grupo A (≥ 50 % Grupo B (valor de p alternativo reclinado) posiciones)		
Segunda etapa media de mano de obra (min)	84,4 (+/- 57,8) <i>a</i>	34,4 (+/- 32,6) <i>a</i>	<0.001
Solicitud de analgesia (%)	35%	10%	<0.001
occipucio persistente posteriores (%)	40%	28%	<0.001

a+/- Desviación estándar.

con el Grupo A (supino/lateral) con significación estadística (valores de p <0,001) [19] (Tabla 53.6).

4. Si la segunda etapa se extiende más allá de los parámetros ACOG, ¿cuáles son las posibilidades de un parto vaginal frente a un parto operatorio?

Para las pacientes nulíparas, las pautas tradicionales de ACOG recomiendan una segunda etapa de dos horas que se puede extender a tres horas si se coloca una epidural. Y con una paciente múltipara una hora sin epidural y dos horas con epidural. La adopción e implementación de estas pautas se remontan a tiempos en que la población obstétrica difería y cuando la tasa de parto vaginal operatorio superaba en gran medida tanto la tasa epidural como la tasa de cesárea [1]. La paciente nulípara actual tiene un 80% de posibilidades de recibir epidural y al menos un 50% de recibir oxitocina durante el trabajo de parto [4].

En los últimos años, los investigadores han estado explorando los riesgos y beneficios maternos y neonatales de extender la segunda etapa. Los datos del CSL mostraron que el percentil 95 para pacientes nulíparas fue de 2,8 y 3,6 horas con epidural. Para pacientes múltiparas percentil era 1 uno y tw

tenga en cuenta que el CSL se limitó a partos con resultados neonatales normales.

Grobmann et al. a través del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano Eunice Kennedy Shriver (NICHD) y las Redes de Unidades de Medicina Materno- Fetal (MFMU) realizaron un estudio observacional en 25 hospitales con 53 285 mujeres analizando la duración activa del pujo en relación con la vía de parto materna (estratificado por nulíparas versus múltiparas), visualizado en los dos gráficos [20].

A medida que aumenta el tiempo, aumenta el riesgo de parto operatorio de la paciente. En pacientes nulíparas en el intervalo de tres a cuatro horas 24,2% cesárea, 35,1% parto vaginal operatorio, 40,7% parto vaginal espontáneo (SVD). [21] (Cifras 53.2a y b, Tabla 53.10)

Bleich analizó 21 991 partos nulíparos que se extendieron más allá de las tres horas y observó una tasa de SVD del 3% si la segunda etapa ≥4 horas. La mayoría de los OVD ocurrieron en la ventana de tres a cuatro horas (Figura 53.3 y Tabla 53.7).

El contraste entre los datos de Grobman y los datos de Bleich es el gran porcentaje de OVD realizado al final de la segunda etapa del trabajo de parto. En 2009 Rouse et al. Estudió la segunda etapa más allá de las cinco horas. La mayoría de los partos vaginales que ocurrieron después de las tres horas fueron OVD. A las tres

Tabla 53.7 Bleich (2012) [24], mujeres nulíparas y vía de parto en relación con la duración de la segunda etapa del trabajo de parto

	<3 horas	3-4 horas	≥ 4 horas	valor p
vaginal espontánea entrega	93%	29%	3%	pag<0.001
parto con fórceps	5% 2	29%	11%	pag<0.001

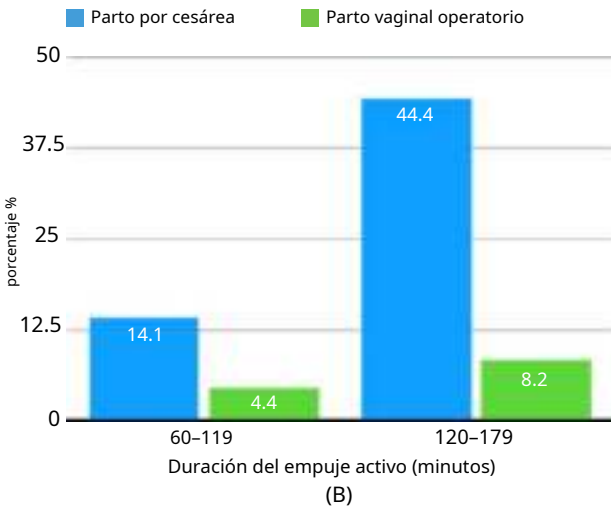
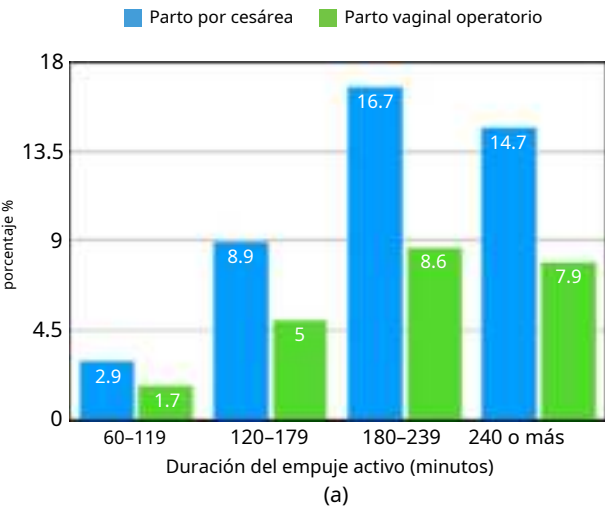


Figura 53.2 (Gráfico 2a). Duración del pujo activo y resultados obstétricos en mujeres nulíparas. (Gráfico 2b). Duración del pujo activo y resultados obstétricos en mujeres múltiparas.