

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA**  
**SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**COMPENDIO DE TEMAS SELECTOS EN MEDICINA**  
**MATERNO FETAL**

**Tesis sometida a consideración de la Comisión del Programa de Estudios de  
Posgrado en Medicina para optar al grado y título de Médico Especialista en  
Medicina Materno Fetal**

**FRANKLIN ESCOBAR ZÁRATE**

**Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica**

**2016**

## **DEDICATORIA**

La vida se encuentra plagada de retos, y uno de ellos es la universidad. Tras verme inmerso en el proceso educativo que conlleva una especialidad, me he dado cuenta que va más allá y que es una base no sólo para mi entendimiento del campo médico, sino que concierne a la vida y a mi futuro como profesional.

Por esta razón, deseo dedicar este trabajo, en primer lugar a Dios, quien ha sido mi guía siempre.

A todas las personas que estuvieron conmigo durante todos estos años, a mis padres, familiares, amigos y compañeros, que han sido un pilar fundamental en mi formación como persona. Por brindarme la confianza, consejos y recursos para lograrlo.

Este logro es para todos ustedes.

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero darle gracias a Dios, por permitirme culminar esta etapa de mi vida personal y profesional, por permitirme disfrutar de la vida y darme cuenta de mis capacidades, principalmente en momentos de presión y estrés.

A mi familia, por apoyarme en cada decisión y proyecto, por ser incondicionales y un motor para continuar.

A mis amigos y compañeros, quienes con sus aportes, me ayudaron alcanzar los objetivos que parecían muy lejanos.

Principalmente, quiero agradecer a mis profesores, tutores y doctores, quienes han compartido sus experiencias y aprendizajes y es gracias a su dedicación como docentes, que hoy culmino exitosamente este ciclo académico.

Muchas gracias a todos.

“Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Medicina de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar por el grado y título de Médico Especialista en Medicina Materno Fetal.”



---

Dra. María Dolores Zarco López

Asesora de Tesis



---

Dr. Alejandro Chinchilla González

Asesor de Tesis



---

Dr. Gerardo Escalante López

Coordinador Nacional

Programa de Posgrado en Medicina Materno Fetal



---

Franklin Escobar Zárate

Candidato

## TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA .....	ii
AGRADECIMIENTO.....	iii
RESUMEN.....	x
ABSTRACT .....	xi
LISTA DE TABLAS.....	xii
LISTA DE FIGURAS .....	xiii
LISTA DE ABREVIATURAS .....	xviii

### CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN.....	2
----------------------	---

### CAPÍTULO II

A. TEMA I: BLOQUE ENFERMEDADES INFECCIOSAS: CITOMELOVIRUS Y EMBARAZO.....	6
1. Citomegalovirus.....	6
2. Factores de riesgo .....	7
3. Fisiopatología .....	7
4. La tasa de infección .....	8
5. Tamizaje neonatal.....	9
6. Diagnóstico .....	10
7. Evaluación de riesgo del feto para métodos invasivos .....	10
8. Ultrasonido .....	11
9. Prevención .....	15
10. El neonato .....	16
11. Tratamiento.....	17
12. Vacunación .....	17
13. El futuro en CMV .....	17
BIBLIOGRAFÍA.....	18
B. TEMA II: ARRITMIAS FETALES .....	19
1. Clasificación clásica de arritmias fetales.....	19

2.	Evaluación .....	20
3.	Fisiopatología del hidrops en arritmias .....	21
4.	Abordaje .....	23
5.	Evaluación cardíaca básica .....	24
6.	Presentación clínica .....	27
7.	Tratamiento .....	28
8.	Vía de parto .....	31
9.	Recurrencia .....	32
	BIBLIOGRAFÍA .....	33
C.	TEMA III: EMBARAZO ECTOPICO .....	34
1.	Historia .....	34
2.	Incidencia .....	35
3.	Diagnostico .....	38
4.	Ultrasonido .....	41
5.	Tratamiento .....	47
6.	Dosis única .....	49
7.	Manejo quirúrgico .....	50
	BIBLIOGRAFÍA .....	51
D.	TEMA IV: PATOLOGIA ENDOMETRIAL Y UTERINA .....	52
1.	Historia .....	52
2.	Preparación de especialistas en ultrasonografía .....	54
3.	Indicaciones .....	55
3.1.	Pólipos endometriales .....	56
3.2.	Histerosonografía .....	59
3.3.	Adenomiosis .....	60
3.4.	Leiomiomatosis uterina .....	63
3.5.	Malignidad .....	66
3.6.	Cáncer endometrial .....	67
3.7.	Doppler endometrial .....	69
4.	Infertilidad, evaluación endometrial y uterina .....	71
4.1.	Grosor endometrial en infertilidad .....	71
4.2.	Patologías asociadas .....	72

4.3. Malformaciones mullerianas .....	74
4.4. Estandarización de terminología al Evaluar ultrasonograficamente endometrios (IETA) .....	80
4.5. Usos de volumetría y 3D en el ultrasonido ginecológico .....	84
BIBLIOGRAFIA.....	86
E. TEMA V: PERFIL HEMODINÁMICO .....	88
1. Bases del doppler.....	88
2. Tipos de Doppler .....	91
2.1. Espectral o pulsado.....	91
2.2. Doppler color.....	92
2.3. Power Doppler.....	92
3. Índices.....	92
4. Doppler Materno Fetal.....	93
4.1. Arteria umbilical.....	94
4.2. Definiciones de hallazgos .....	94
4.3. Arteria Cerebral Media.....	96
4.4. Ductus Venoso.....	98
4.5. Arteria uterina.....	100
4.6. Vena umbilical.....	102
5. Utilidad y aplicaciones del Doppler en obstetricia .....	103
5.1. Uso de la relación Cerebro/placentaria en la predicción de malos resultados intraparto.....	104
BIBLIOGRAFÍA.....	112
F. TEMA VI: RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS .....	113
1. Definiciones.....	113
2. Factores de riesgo .....	113
3. Microbiota .....	115
4. Predicción y prevención .....	116
5. Riesgos de ruptura de membranas .....	116
6. Diagnóstico de ruptura de membranas .....	117
7. Amnisure .....	119
8. Manejo.....	119
9. Manejo al término.....	120

10.	Criterios para manejo expectante.....	121
11.	Manejo después de las 34 semanas.....	122
13.	Tocolíticos .....	125
14.	Cerclaje.....	125
15.	Manejo ruptura de membranas previsible > de 23 semanas.....	126
16.	Evaluación .....	127
17.	Recomendaciones en caso de decidir manejo ambulatorio .....	128
18.	Situaciones especiales.....	129
19.	Ruptura iatrogénica.....	129
20.	Vía de parto .....	130
21.	Neurodesarrollo después de ruptura de membranas .....	130
	BIBLIOGRAFÍA.....	132
G.	TEMA VII: TAMIZAJE Y DIAGNÓSTICO DE CROMOSOMOPATÍA EN EL PRIMER TRIMESTRE .....	134
1.	Historia .....	134
2.	Reporte de malformaciones a nivel mundial .....	134
3.	Consulta genética.....	136
4.	Tamizaje prenatal no invasivo con DNA fetal libre .....	136
5.	Posiciones de las diferentes asociaciones en ADN fetal .....	138
6.	Tamizaje en primer trimestre.....	140
8.	Marcadores bioquímicos en el primer trimestre .....	146
9.	Translucencia nucal .....	147
10.	Tamizaje positivo .....	149
	BIBLIOGRAFIA.....	150
H.	TEMA VIII: ACRETISMO PROTOCOLO .....	151
1.	Definición .....	151
2.	Epidemiología.....	151
3.	Factores de riesgo .....	151
4.	Índice de acretismo.....	151
5.	Diagnóstico.....	152
6.	Activación del protocolo de transfusión masiva.....	152
7.	Cateterización de ureteros y embolización o balones.....	152
8.	Activación multidisciplinaria del protocolo de acretismo .....	152



9.	Cirugía de control de daño.....	152
10.	Manejo postx .....	153
I.	TEMA IX: ACRETISMO .....	155
	BIBLIOGRAFÍA.....	159
J.	TEMA X: GUÍA DE MANEJO HIPERTENSIÓN CRÓNICA.....	160
1.	Incidencia.....	160
2.	Definición .....	160
3.	Evaluación .....	160
4.	Complicaciones .....	161
5.	Interrupción del embarazo .....	161
	BIBLIOGRAFÍA.....	164
K.	TEMA XI: PREVENCIÓN DE LA PRIMERA CESÁREA EN COSTA RICA	165
1.	Historia .....	165
2.	Cesárea como factor protector materno fetal:.....	166
4.	¿Cuáles son los métodos propuestos para disminuir el número de cesáreas? .....	168
6.	Prevención en inducción.....	169
7.	Prevención de cesáreas en pacientes obesas .....	170
8.	Prevención con parto instrumentado .....	171
9.	Prevención en múltiples.....	171
10.	Prevención con adecuada utilización de pruebas de bienestar fetal .....	172
11.	Prevención de cesárea en casos especiales .....	172
	BIBLIOGRAFÍA.....	174
 <b>CAPÍTULO III</b>		
	CONCLUSIONES .....	177
	 BIBLIOGRAFÍA.....	 179
	ANEXOS.....	187

## **RESUMEN**

La medicina Materno Fetal, es la rama de la ginecología que se encarga de las complicaciones que pudieran presentarse durante el embarazo. Un médico materno fetal, es ginecobstetra con una especialidad en materno fetal y está capacitado para detectar y tratar patologías que afecten las condiciones del feto y su madre.

El diagnóstico oportuno de estos padecimientos permite la puesta en práctica de acciones que deriven en mejor atención y resultados favorables, por medio de controles periódicos, monitoreos en el progreso del embarazo, esenciales para detectar cualquier problema de salud antes de que se convierta en un riesgo mayor.

Este documento se divide en tres capítulos importantes. Capítulo I: Introducción, donde se presenta un preámbulo de los temas que se van a ampliar.

Capítulo II: Desarrollo, en este apartado se retoman 11 temas de gran importancia que abarcan: enfermedades infecciosas, citomegalovirus y embarazo; arritmias, embarazo ectópico, patología endometrial y uterina, perfil hemodinámico, ruptura prematura de membranas, tamizaje, acretismo y su protocolo, guía de manejo de hipertensión y primera cesárea en Costa Rica.

Capítulo III: Conclusiones, espacio donde se ofrecen los desenlaces a los que se ha llegado al finiquitar este compendio.

## **ABSTRACT**

Maternal Fetal Medicine, is the branch of gynecology in charge of the complications that may arise during pregnancy. A maternal-fetal physician, is obstetrician with a specialty in maternal fetal and is trained to detect and treat diseases that affect the conditions of the fetus and mother.

Early diagnosis of these conditions allows the implementation of actions that result in better care and favorable results through essential periodic inspections, monitoring the progress of pregnancy to detect any health problems before they become a risk higher.

This document is divided into three major chapters. Chapter I: Introduction, where a preamble of the topics presented will expand.

Chapter II: Development , this section 11 topics covering important are retaken : infectious diseases, and pregnancy citomelovirus; arrhythmia, ectopic pregnancy, endometrial and uterine pathology , hemodynamic profile, premature rupture of membranes, screening, accreta and its protocol, hypertension management guide and first Caesarean section in Costa Rica.

Chapter III: Conclusions, where the outcomes space that has come to settle this compendium are offered.

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1	Factores de riesgo de embarazo ectópico	35
Tabla 2	Criterios diagnósticos según localización	42
Tabla 3	Protocolo dosis única	47
Tabla 4	Tratamiento médico	48
Tabla 5	Contraindicaciones	49
Tabla 6	Información que se obtiene en las ecografías obstétricas básica	54
Tabla 7	Resultados de sonohisterografía adecuada, en las trompas y hallazgos de laboratorio	59
Tabla 8	Rangos de Velocidad Sistólica Pico según edad gestacional	96
Tabla 9	Rangos de normalidad recomendados	101
Tabla 10	Objetivos de gestión a diferentes edades gestacionales	110
Tabla 11	Valores	113
Tabla 12	Eficacia de diferentes pruebas para el diagnóstico de la RPM	117
Tabla 13	Indicadores	120
Tabla 14	Antibióticos y gérmenes que cubre	123
Tabla 15	Síndrome de Down, protocolos de pruebas en los últimos 50 años	134
Tabla 16	Valores predictivos y riesgo residual	137
Tabla 17	Parámetros de elevación en las diferentes cromosomopatías	145
Tabla 18	Translucencia nucal	149

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Infeción por CVM	8
Figura 2	Tasa de Infecciones	9
Figura 3	Calcificaciones	12
Figura 4	Calcificaciones en luces de candela	12
Figura 5	Microcefalia	13
Figura 6	Agenesia de cuerpo calloso	14
Figura 7	Quistes CMV	14
Figura 8	Adherencias intraventriculares	15
Figura 9	Clasificación de las arritmias fetales	19
Figura 10	Fisiopatología del hidrops en arritmias	22
Figura 11	Arritmias fetales	23
Figura 12	Evaluación cardíaca básica	24
Figura 13	Evaluación cardíaca	25
Figura 14	Evaluación cardíaca	26
Figura 15	Manejo propuesto	30
Figura 16	Pintura de Ernest Board	33
Figura 17	Embarazos intestinales	36
Figura 18	Modificación de algoritmo	38
Figura 19	Diagnóstico de embarazo ectópico	39
Figura 20	Signo de Bagel	43
Figura 21	Masa heterogénea	44

Figura 22	Polo fetal visible en anexo derecho	44
Figura 23	Embarazo Cornual	45
Figura 24	Embarazo Cornual	
Figura 25	Equipos previos utilizados	51
Figura 26	Diasonograph en 1960	51
Figura 27	Sistema de clasificación de las causas de AUB	55
Figura 28	Extracción de pólipos	57
Figura 29	Extracción de pólipos	57
Figura 30	Histerosonografía	58
Figura 31	Adenomiosis	61
Figura 32	Sistema de clasificación de las causas de AUB	63
Figura 33	Sistema de clasificación de las causas de AUB	64
Figura 34	Vascularidad anómala	65
Figura 35	Vascularidad con ramificaciones irregulares	66
Figura 36	Crecimiento uterino anómalo	67
Figura 37	Masa endometrial infiltrante/ hematómetra	67
Figura 38	Flujo Doppler irregular y atípico	68
Figura 39	Flujo vascular	69
Figura 40	Endometrio trilaminar de 10mm	71
Figura 41	Patologías	72
Figura 42	Clasificación de trastornos	74
Figura 43	Fondo uterino	75
Figura 44	Evaluación de un útero arcuato	76

Figura 45	Troiano y McCarthy formula, 5 mm, A y B Bicornes, C septado	77
Figura 46	Úteros arcuatos	78
Figura 47	Comparación de imágenes ultrasonográficas y de resonancia magnética	78
Figura 48	Cualidad endometrial si este es homogéneo o no, y ecogenicidad con respecto al miometrio circundante	79
Figura 49	Endometrio uniforme hiper, iso o hipocogenico	80
Figura 50	Zonas	81
Figura 51	Patrones Vasculares	82
Figura 52	Características de los pliegues endometriales	82
Figura 53	Evaluación de pedículos	83
Figura 54	Volumetría Utilizando el Software VOCAL	84
Figura 55	Espectrometría	87
Figura 56	Parámetros propios del sistema	88
Figura 57	Efecto del Angulo sobre la onda doppler obtenida	89
Figura 58	PRF	90
Figura 59	Índices del Doppler	92
Figura 60	Disminución paulatina de la resistencia umbilical conforme avanza el embarazo	94
Figura 61	Toma ideal de ACM	95
Figura 62	Adecuada Toma de ductus venoso	97
Figura 63	Relación positiva de la onda del ductus en todo el ciclo cardiaco	97
Figura 64	DV con IP mayores a percentil 95	99
Figura 65	Arteria uterina	100

Figura 66	Evaluación de doppler	104
Figura 67	Clasificación de la anemia	105
Figura 68	Flujograma de doppler en RCIU	107
Figura 69	Circulación fetal	108
Figura 70	Restricciones de crecimiento	109
Figura 71	Diagnóstico y clasificación	109
Figura 72	Flujograma de manejo según edad gestacional	125
Figura 73	Guía clínica y manejo resumido	130
Figura 74	Evaluación de poblaciones de riesgo y de bajo riesgo	139
Figura 75	Tamizaje de patología isquémica placentaria con la evaluación de los IP	140
Figura 76	Tamizaje combinado en pacientes con cromosomopatías y cardiopatías congénitas	141
Figura 77	Evaluación del hueso nasal	141
Figura 78	Eje cardíaco fetal	142
Figura 79	Regurgitación tricúspide	143
Figura 80	Ángulo frontomaxilar	143
Figura 81	Translucencia nucal	
Figura 82	Acretismo	153
Figura 83	Cesárea por acretismo	154
Figura 84	Si se sospecha de acretismo	155
Figura 85	Histerectomía total	156
Figura 86	Anestesia	157
Figura 87	Flujograma Hipertensión Crónica	161



Figura 88	Tratamiento y manejo	162
Figura 89	El nacimiento de julio cesar 1506	164
Figura 90	Causas de cesáreas	166
Figura 91	Evaluación en inducción	169

## LISTA DE ABREVIATURAS

OMS	Organización mundial de la Salud
EEUU	Estados Unidos de Norte América
T.pallidum	Treponema pallidum
HIV	Virus de inmunodeficiencia humana
cm	Centímetro
SC s	ífilis congénita
LCR	líquido cefalorraquídeo
VDRL	Veneral Disease Research Laboratory
TT	test treponémicos
TNT	test no treponemico
RPR	Rapid Plasma Reagin
FTA-ABS	absorción de anticuerpo treponema fluorescente
MHATP	test de microhemaglutinación treponema específico
TP-PA	test de aglutinación de partículas de <u>Treponema pallidum</u>
PCR	reacción en cadena de la polimerasa
EIA	inmuno ensayo
CDC	centros para el control y prevención de enfermedades
EHFR	Enfermedad Hemolítica del Feto y del Recién Nacido
RhD	Rhesus D
TIP	transfusión fetal intraperitoneal
TIV	transfusión intravascular
ACM	arteria cerebral media
ADN	ácido desoxirribonucleico
RhIG	inmunoglobulina Rhesus
Ig	inmunoglobina
IgG	inmunoglobina G

IgM	inmunoglobina M
HFM	hemorragia feto materna
DFG	difosfatidilglicerol
ARN	ácido ribonucleico
ACOG	Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos
AABB	Asociación Americana del banco de sangre
$\Delta$ OD450	cambio de densidad óptica a una longitud de onda de 450nm
MoM	múltiplos de la mediana
TID	tres veces al día
GIIV	globulina inmune intravenosa
DC	después de Cristo
OPS	Organización Panamericana de la Salud
VIH-SIDA	virus de inmunodeficiencia humana- síndrome de inmunodeficiencia adquirida
INCIENSA	Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud
CNRV	Centro Nacional de Referencia en Virología
IHA	inhibición de la hemaglutinación
DH	dengue hemorrágico
SNC	sistema nervioso central
DMG	diabetes mellitus gestacional
DMT2	diabetes mellitus tipo 2
DMT1	diabetes mellitus tipo 1
hLP	lactógeno placentario humano
FNT-a	factor de necrosis tumoral alfa
IRS-1	sustrato 1 del receptor de la insulina
GLUT 4	transportador de glucosa 4
PG-1	glicoproteína-1

TG	triglicéridos
PPAR-a	receptor activado por el proliferador de peroxisomas
IMC	índice de masa corporal
CG	dinucleótidos citosina-guanina
ROS	estrés oxidativo
MEF2	factor 2 agrandador del miocito
HDAC5	diacetilasa 5 de histonas
ETA	ecografía transabdominal
ETV	ecografía transvaginal
ETVDFC	ecografía transvaginal con Doppler de flujo en color
T12	vertebra torácica 12
L2	vertebra lumbar 2
L5-S1	vertebras lumbar 5 y sacra 1
IR	Índice de resistencia
IP	índice de pulsatilidad
HSG	histerosalpingografía
RM	resonancia magnética
US	ultrasonido
USTV	ultrasonografía transvaginal
HLC	histeroscopia y laparoscopia con cromopertubación
sonoHG	histerosonografía
ACR	American College of Radiology
AIUM	American Institute of Ultrasound in Medicine
3DUS	ultrasonido tridimensional
2DUS	ultrasonido en 2 dimensiones
DIU	dispositivo intrauterino
sono HSG	sonohisterosalpingografía

ASRM	American Society for Reproductive Medicine
DES	dietilelbestrol
2DUSTV	ultrasonografía transvaginal en 2 dimensiones
3DUSTV	ultrasonografía transvaginal tridimensional
2DsonoHS	histerosonografía bidimensional
3DsonoHG	histerosonografía tridimensional
IVF	fertilización in vitro
AR	aborto recurrente
ASRM	Sociedad Americana de Medicina Reproductiva
SAF	síndrome antifosfolípido
aPL	anticuerpos antifosfolípidicos
HBPM	heparina de bajo peso molecular
TSH	hormona estimulante de la tiroides
NK	células natural killer
TLC	soporte psicológico
PGS	screening cromosómico genético preimplantación
IVF-PGD	diagnóstico genético preimplantación en fertilización in vitro
IVF	fertilización in vitro
EM	edad menstrual
EG	edad gestacional
DBP	diámetro biparietal
FEP	fecha estimada de parto
PC	perímetro craneal
LF	longitud del fémur
CA	circunferencia abdominal
PA	perímetro abdominal

2DE 2	desviaciones estándar
PBF	perfil biofísico fetal
FC	frecuencia fetal
MF	movimientos fetales
TF	tono fetal
MR	movimientos respiratorios fetales
LA	volumen de líquido amniótico
NST	test sin estrés
CST	test con estrés de contracciones
PCI	parálisis cerebral infantil
RPPM	ruptura prematura de membranas
IV	intravenoso
PP	parto pretérmino
17P 17 $\alpha$	hidroxiprogesterona caproato
IM	intramuscular
RCT	ensayo controlado aleatorizado
LC	longitud cervical
LC UTV	longitud cervical por ultrasonido transvaginal
RR	riesgo relativo
CI	intervalo de confianza
OR	odds ratio
NNT	número necesario a tratar
MgSO <sub>4</sub>	sulfato de magnesio
LM	líquido meconizado
LAM	liquido meconizado
NICE	National Institute of Clinical Excellence
UCIN	unidad de cuidados intensivos neonatales

# CAPÍTULO I

## 1. INTRODUCCIÓN

Uno de los períodos más maravillosos en la vida de la mujer es el que transcurre desde el momento en que se sabe que está a la espera de un hijo, hasta cuando que lo acuna por primera vez entre sus brazos. Esta afirmación la he escuchado de los labios de muchas mujeres, sin distinciones de clase ni situación económica, algunas llegan a señalar que ni siquiera las más duras adversidades alcanzan a desvirtuar la maravilla de estos meses, pero, si se les interroga en detalle suelen estar de acuerdo en que también las actuaciones del médico tienen trascendencia fundamental en todos los aspectos tanto físicos como emocionales y mentales en la mujer.

Las enfermedades que ocurren durante el embarazo plantean problemas especiales y ofrecen oportunidades excepcionales al médico. Los cambios fisiológicos y bioquímicos que acompañan al embarazo pueden complicar el diagnóstico de enfermedades concomitantes y en las decisiones terapéuticas siempre se debe tener en cuenta una estimación del riesgo fetal, de allí que frente a la evidencia del aumento de patologías asociadas al embarazo y el aumento de la morbimortalidad perinatal, se hace imperiosa el estudio de manera integral y acompañamiento de diversos especialistas para la atención de la embarazada que tiene a complicarse con diferentes patologías. Todo esto con la finalidad de disminuir efectivamente los indicadores de morbimortalidad y la atención especializada por parte de personal formado dentro de los centros hospitalarios.

A partir de lo anterior, en este trabajo se retoman 11 temas de gran importancia que abarcan: enfermedades infecciosas, citomegalovirus y embarazo; arritmias, embarazo ectópico, patología endometrial y uterina, perfil hemodinámico, ruptura prematura de membranas, tamizaje, acretismo y su protocolo, guía de manejo de hipertensión y primera cesárea en Costa Rica.

El citomegalovirus es una de las enfermedades infecciosas con más importancia, asociadas al embarazo y de las que investigamos cuando hacemos evaluación por TORCH-Z a donde agregamos la Z de Zika como enfermedad infecciosa en el embarazo de importancia emergente en los últimos meses. El desglose de patologías asociadas a TORCH-Z es



mandatorio en el estudio de restricción de crecimiento, PGR, óbitos y malformaciones variadas en donde predominan las alteraciones del sistema nervioso central, que tienen manifestaciones comunes con algunas diferencias.

El citomegalovirus inicio su descripción cuando Ribbert en 1881 identifico células gigantes con inclusiones citoplasmáticas, Goodpasteur y Talbert en 1921 asociaron esas células gigantes a agentes virales por primera vez y en 1950 Smith relaciono la infección intrauterino con un agente viral. En 1957 se aísla el Virus que hasta 1960 se le dio el nombre de Citomegalovirus y se inició la descripción de la asociación de la patología intrauterino y perinatal asociada a este virus.<sup>1</sup>

Asimismo, las arritmias fetales, en particular resulta de gran importancia en la evaluación de un grupo de pacientes nada despreciable como veremos que presenta fetos con alteraciones del ritmo en donde algunas intervenciones oportunas podrían mejorar el pronóstico y la evaluación de los fetos. Además que el manejo de estos trastornos del ritmo sigue siendo parte de los simposios a nivel mundial pero no son el fuerte de la mayoría de los médicos especialistas y muchas veces nos colocan en un predicamento. Es por esto que el desarrollo de este tema será de gran importancia.

En el embarazo ectópico, la intención es de revisar la bibliografía actual con respecto al manejo y diagnóstico, presentaciones ectópicas que en otros tiempos eran poco frecuentes y que hoy son cada vez más frecuentes.

Por su parte, la patología endometrial y uterina, en este apartado se presenta de forma clara las indicaciones de la ultrasonografía en la paciente ginecológica, específicamente de la patología endometrial y uterina, su seguimiento en el proceso de fertilidad y las pacientes tratadas por infertilidad, las diferentes modalidades de uso del ultrasonido. Además, de reportar técnicas y scores mostrados en la literatura mundial con el fin de estandarizar la forma en la que evaluamos y abordamos a estas pacientes.

Consecuentemente, en el perfil hemodinámico, se visualiza uno de los avances más importantes en la evaluación de la fisiología fetal y su bienestar en algunas patologías específicas ha demostrado ser el Doppler fetal, la evaluación de la relación feto placentaria en los cambios hemodinámicos y la predicción o el deterioro clásico de algunos fetos ,

principalmente los que asocian restricción de crecimiento ha permitido seguimientos y una programación segura en la mayoría de los fetos con restricción de interrupción del embarazo. La utilidad del doppler en otras patologías es controversial, sin embargo, comentaremos las utilidades en las que se asocia el doppler de múltiples vasos maternos y fetales.

La ruptura prematura de membranas, como casi todo en obstetricia parece existir claridad en el manejo de algunas patologías, no obstante, al examinar a fondo las patologías y la evidencia en la que se basa el manejo clásico encontrando controversia y diferentes posibilidades diagnósticas y de manejo para los diferentes casos o situaciones.

Es claro también que las diferentes asociaciones y guías clínicas que dictan las pautas de manejo a nivel mundial muchas veces no están de acuerdo entre si y resulta una decisión individual de los países en vías de desarrollo que directrices seguir basándonos en la similitud, afinidad u otros factores que tomemos en cuenta para el manejo de nuestros pacientes.

El tamizaje del primer trimestre de cromosopatías ha sido un avance que ha permitido realizar diagnósticos tempranos y preparar a los padres en muchos casos con vista al futuro y pronóstico de algunos fetos, evitar medidas heroicas que en algunos casos comprometerían o pondría en riesgo a la madre y en los países en donde el aborto es una medida legal, realizar este procedimiento según decisión de cada pareja.

Por último, la cesárea un procedimiento quirúrgico descrito desde tiempos antiguos y creado con el fin de disminuir la morbimortalidad en nuestra población hoy se ve sobre utilizada con otros fines y asociada a complicaciones que en otros tiempos eran raras para nuestro medio, esfuerzos por diferentes asociaciones a nivel mundial han sido realizados con el fin de disminuir esto, creando protocolos para la prevención de la primera cesárea y los complicaciones que acarrearán estas. Por esto revisaremos la literatura con el fin de evaluar y proponer un protocolo en nuestro medio.

## CAPÍTULO II

## DESARROLLO

### A. TEMA I: BLOQUE ENFERMEDADES INFECCIOSAS: CITOMELOVIRUS Y EMBARAZO

#### 1. Citomegalovirus

Es la infección congénita más frecuente a nivel mundial puede afectar hasta un 2% de la población. Sin embargo se observan diferentes incidencias basándonos en las características de la población y sus factores de riesgo.

El 25% de las sorderas neurosensoriales que se presentan en los primeros dos años de vida se a asocian a CMV(citomegalovirus) y esto la convierte en la causa más frecuente de sordera en los estados unidos , sola esta infección congénita representa más morbilidad que el síndrome de Down , la espina bífida, el síndrome alcohólico fetal y otros juntos .

Es un problema de salud pública y los gastos asociados a los cuidados de estos niños alcanzan los dos billones de dólares y la mortalidad asociada a este virus representa unas 200 muertes al año.

El citomegalovirus es un virus ADN de doble cadena que en el adulto se presenta en más del 90% de las ocasiones como asintomática, sin embargo puede producir un Síndrome Mononucleosis Like que aunque es inespecífico debe evaluarse principalmente en la mujer embarazada, su periodo de incubación es de 28 a 60 días, se trasmite mediante el contacto con fluidos puede considerarse una enfermedad de trasmisión sexual.

La detección de anticuerpos lo que permite realizar el diagnostico alcanza su pico aproximadamente, 6 semanas después de la primo infección.<sup>2</sup>

## **2. Factores de riesgo**

A continuación se presentan algunos de los factores de riesgo:

- a. La relación directa con niños menores de 24 meses
- b. Inmunosupresión
- c. Embarazo adolescente
- d. Lactancia materna
- e. Soltería
- f. Raza no blanca
- g. Estado serológico de CMV

Parece que el estado socioeconómico tiene gran importancia en el estatus de CMV previo, las pacientes de un estado bajo tienen mayor porcentaje de seropositividad que las de están más alto. Sin embargo 2/3 de las pacientes en riesgo de infección congénita se presentan como reinfección, aunque los riesgos fetales en este grupo son inferiores no están ausentes al momento de nacer o a largo plazo.<sup>3</sup>

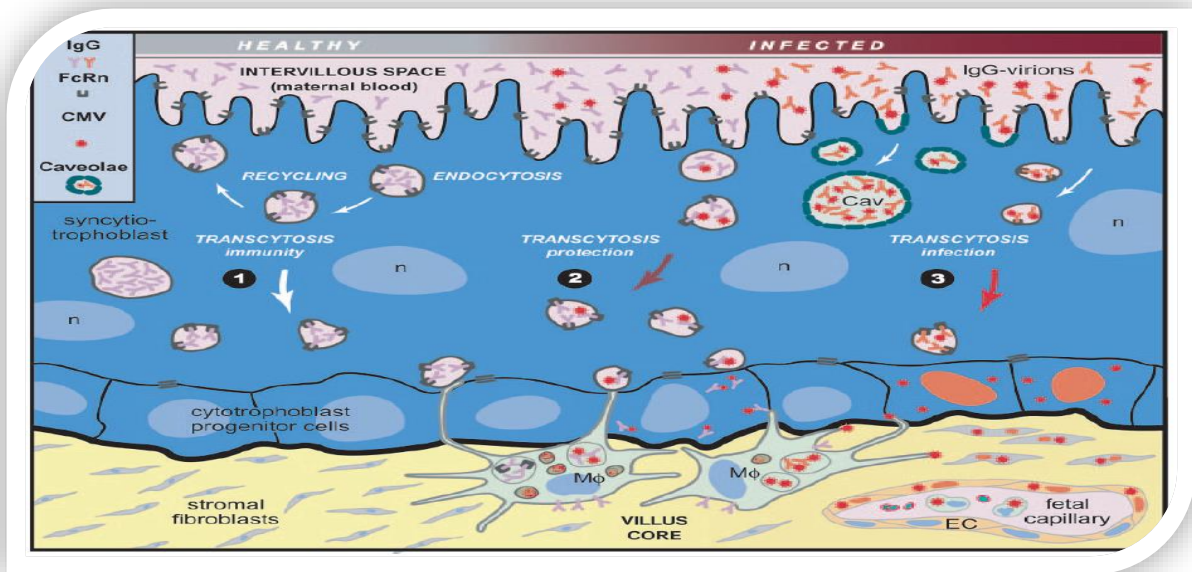
La transmisión vertical se realiza principalmente por tres mecanismos: <sup>4</sup>

- a. Transplacentaria
- b. Durante labor de parto y el parto
- c. Lactancia

## **3. Fisiopatología**

Una de las teorías descritas es la infección y la modulación mediado por receptores y anticuerpos en el espacio intervelloso, los viriones IgG pasan del espacio intervelloso a la placenta y a la circulación fetal produciendo así inicialmente la infección por CMV.

**Figura 1**  
**Infección por CVM**



**Nota: Infección por Citomegalovirus. (2012). Guías clínicas.**

Una vez infectado el embrión existe un tropismo a sistema retículo endotelial y por ende a sistema nervioso central, la lesión producida por CMV puede asociarse a encefalitis no lítica, vasculitis y efecto directo sobre la señalización en el desarrollo inicial de sistema nervioso central, las células precursoras a nivel peri ventricular se ven limitadas en su crecimiento lo que explicaría la hipoplasia de el cerebelo y el poco desarrollo cerebral las células de sostén de la glía por ende no se diferencian y por ende la migración neuronal y la mielinización son insuficientes, esto explicaría muchas de las lesiones que se presentan en CMV.<sup>5</sup>

#### **4. La tasa de infección**

Durante todos los trimestres presentan un riesgo de transmisión. Sin embargo el periodo preconcepcional y el tercer trimestre representa un bajo riesgo.

**Figura 2**  
**Tasa de Infecciones**



**Nota:** B feldmann. (2011). AJOG, periconceptional and gestacional maternal citomegalovirus infection.

Por lo tanto, en lo que al periodo preconcepcional se refiere algunos recomiendan de que en caso de que se identifique una paciente con infección aguda posponga su embarazo por al menos 6 meses por un riesgo de infección congénita que podría alcanzar el 8%.<sup>3</sup>

## **5. Tamizaje neonatal**

Ninguna asociación actualmente recomienda de forma abierta tamizar por CMV, principalmente porque las pruebas no son 100% sensibles y específicas, hay un estado de seroconversión significativo en la población y no existe tratamiento para estos pacientes, las recomendaciones entonces para realizar estudios por CMV son:

- a. Clínica Compatible con infección materna<sup>6</sup>

- b. Contacto de riesgo identificado
- c. US sugestivo
- d. RCIU temprano
- e. Pliegue nucal aumentado persistente con cariotipo normal.

## **6. Diagnóstico**

El Gold estándar de diagnóstico es la seroconversión en el embarazo sin embargo por la ausencia de tamizaje universal es prácticamente nulo el diagnóstico de este tipo.

La formación de anticuerpos inicia unas 6 semanas después de la infección aguda lo que permite hacer el diagnóstico, solo del 10 al 30% de las pacientes con IgM positiva para CMV , tienen una infección aguda es por esto que se debe realizar el test de avididad que permite hacer el diagnóstico hasta en un 92% de las pacientes .

La evaluación del feto o el diagnóstico fetal se alcanza con la realización de PCR en líquido amniótico su sensibilidad puede variar hasta en un 77 a 100%, debe realizarse después de las 21 semanas y al menos 6 semanas después de la primera infección, esfuerzos en estandarizar el diagnóstico reportan valores predictivos positivos de hasta un 100% aunque se han dado casos de falsos positivos y predictivos negativos variables .<sup>7-8</sup>

## **7. Evaluación de riesgo del feto para métodos invasivos**

Del 30 al 50% de las mujeres son susceptibles a tener una primera infección por CMV en el embarazo, de estas solo de un 1 a 4% la tienen y de estos el 40% de los fetos se infectarán siendo solo el 10 a 15% sintomáticos y de estos el 25% tendrán secuelas a los dos años, las pacientes que tengan una reinfección por CMV representan los 2/3 de las pacientes susceptibles pero solo 0.5 a 2% tendrán una infección fetal de estas solo el 1% serán sintomáticos con un 8% de bebés con secuelas a los 2 años.



Es por esto que muchas de las técnicas invasivas se reservan solo para fetos con ultrasonidos sospechosos dado que menos del 10% de las pacientes que tienen serologías sugestivas de infección aguda de CMV tendrán riesgo a largo plazo de experimentar secuelas.

Una forma de tamizar es realizar ultrasonidos control durante el embarazo y una resonancia magnética a las 32 semanas que podría detectar situaciones que no se vean en el Ultrasonido y dejar la amniocentesis para los productos con ultrasonidos alterados.

La cordocentesis pareciera no ser superior a la amniocentesis y representar un riesgo mayor por lo que no se recomienda.

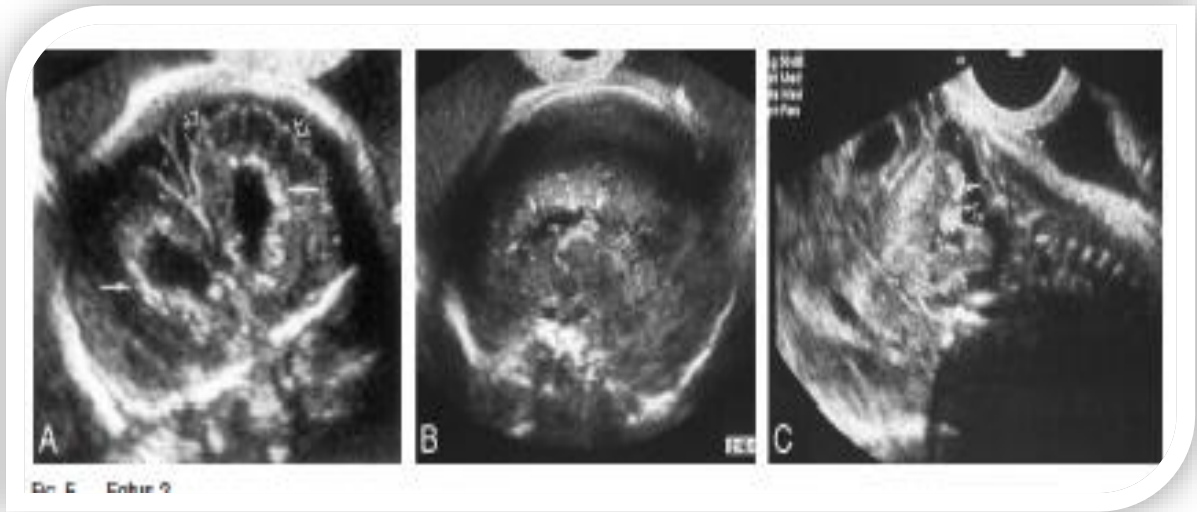
La resonancia magnética tiene una mayor sensibilidad de diagnóstico cuando se realiza en conjunto con el ultrasonido principalmente para detectar microcefalia, alteraciones corticales y de la migración neuronal.<sup>9-11</sup>

## **8. Ultrasonido**

Los hallazgos ultrasonográficos son poco específicos y muy variados, las infecciones congénitas entrelazan sus lesiones en el feto dificultando a veces el diagnóstico, el advenimiento de la infección por Zika tiene una relación muy similar en sus hallazgos con respecto al CMV

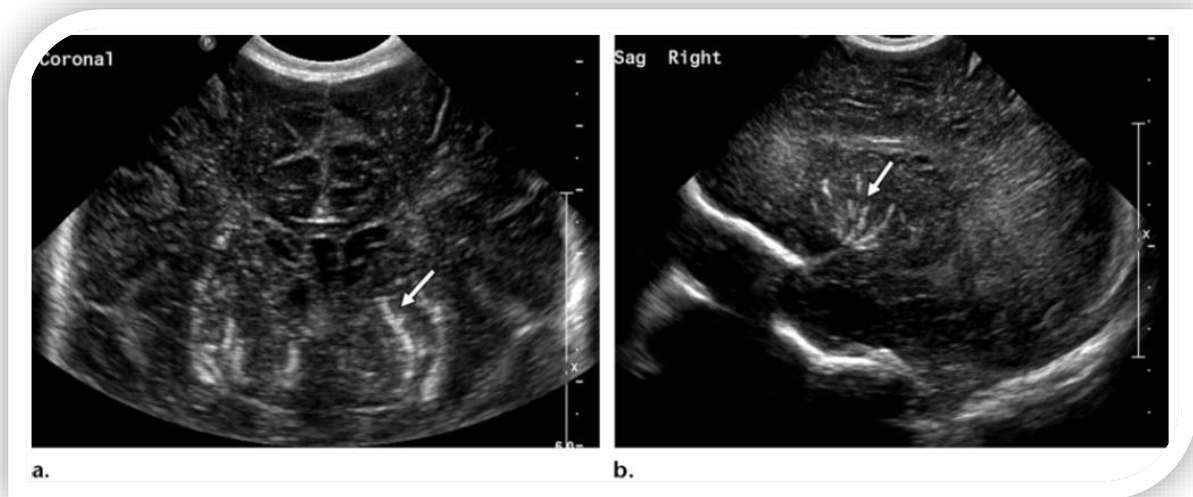
Es por esto que las recomendaciones van dirigidas a descartar la infección por TORCH clásica antes de pensar en Zika y utilizar parámetros que podrían orientarnos.

Las calcificaciones son parte del patrón infeccioso cuando se evalúa un cerebro lesionado sin embargo por ejemplo las calcificaciones del CMV son peri ventriculares y de ganglios basales, las calcificaciones del núcleo caudado o el signo de luces de candelas es visible en CMV y se asocia a deficiencia auditiva en el futuro, aunque estas no son patognomónicas.



**Figura 3**  
**Calcificaciones**

**Nota: SMMF. (2016). Ultrasound screening for fetal microcephaly following Zika Virus exposure.**



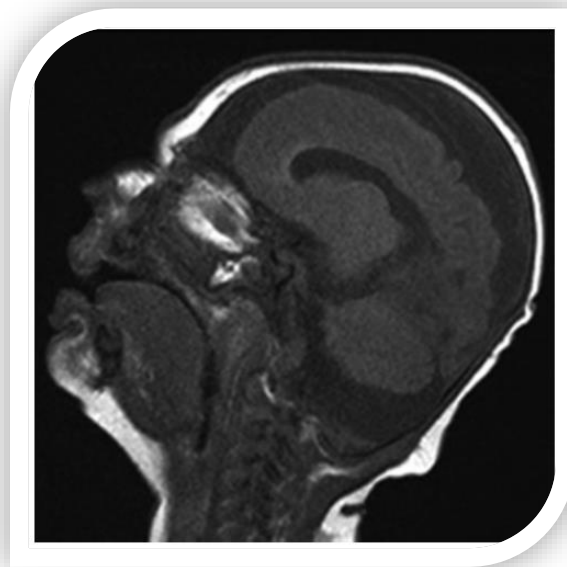
**Figura 4**  
**Calcificaciones en lucres de candela**

**Nota: SMMF. (2016). Ultrasound screening for fetal microcephaly following Zika Virus exposure.**

La microcefalia, atrofia cerebral y cerebelosa con lisencefalia y polimicrogiria pueden verse en los fetos con CMV congénito.<sup>12</sup>

Es importante aclarar el diagnostico de microcefalia que requiere encontrarse en menos de 3 desviaciones estándar para hacer el diagnostico intraútero y debe de evaluarse en tablas según la edad gestacional.

**Figura 6**  
**Microcefalia**



**Nota: SMMF. (2016). Ultrasound screening for fetal microcephaly following Zika Virus exposure.**

La disgenesia o agenesia de cuerpo calloso es frecuente en este grupo de fetos, la disgenesia o agenesia de la porción anterior se debe de asociar a infección intraútero.

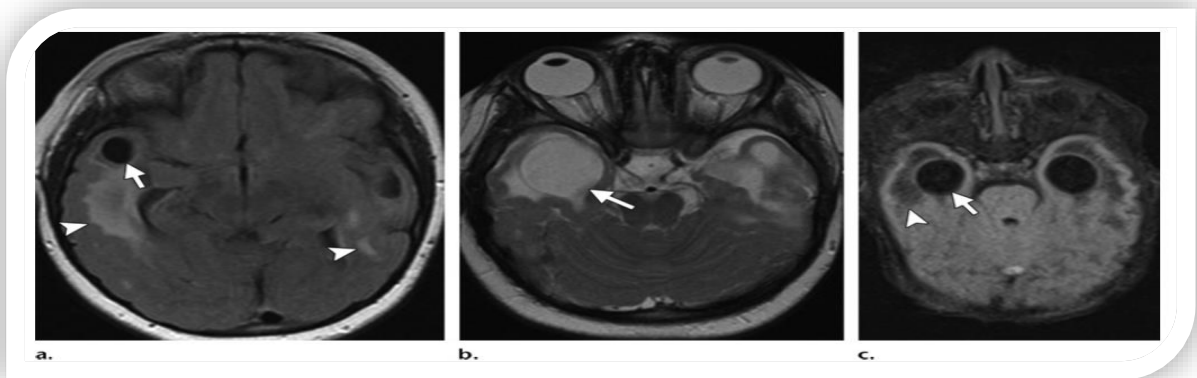
**Figura 6**  
**Agenesia de cuerpo calloso**



**Nota:** SMMF. (2016). **Ultrasound screening for fetal microcephaly following Zika Virus exposure.**

Los quistes temporales son uno de los parámetros que entre las patologías infecciosas podrían producir un diagnóstico diferencial aunque no son patognomónicos de CMV, la ventriculomegalia entre sus diagnósticos diferenciales cuenta con la patología infecciosa, esta puede ser asimétrica o bilateral, colpocefalia u otros.

**Figura 7**



**Quistes CMV**

**Nota: SMMF. (2016). Ultrasound screening for fetal microcephaly following Zika Virus exposure.**

Las adherencias intraventriculares que con mayor frecuencia se ven en ventrículos laterales son más frecuentes en CMV pero igual no patognomónicas.

**Figura 8**  
**Adherencias intraventriculares**



**Nota: SMMF. (2016). Ultrasound screening for fetal microcephaly following Zika Virus exposure.**

Las anomalías de fosa posterior generalmente se asocian a hipoplasia. Las calcificaciones intraoculares deben de evaluarse en el contexto de Toxoplasmosis, CMV y Zika. Asimismo, el hallazgo de RCIU debe de asociarse a descartar patología infecciosa y más aún cuando estos son tempranos y simétricos.

Las manifestaciones inespecíficas pueden ser intestino hiperecogénico, ascitis aislada, efusión pericárdica, hidrops, hepatomegalia con calcificaciones o placentomegalia con calcificaciones. Una forma de hacer diagnóstico diferencial en los casos de Zika, por ejemplo es la hipoplasia del tallo.<sup>10-14</sup>

## **9. Prevención**

No pareciera que ninguna de las medidas que se ha descrito como:

- a. Evitar besos
- b. Lavado de manos
- c. Utilizar guantes
- d. Alejarse de niños
- e. No compartir comida
- f. Utensilios o cepillo de dientes

Tenga una utilidad sin embargo alguna evidencia muestra que las pacientes embarazadas con riesgo de primo infección tienden a cuidarse más que otras si conocen su estado serológico previo.

En lo que se refiere a lactancia materna principalmente para productos prematuros debe ser cuidadosa su utilización por el riesgo de infección, se puede calentar o congelar para disminuir la trasmisión.<sup>10-11</sup>

## **10. El neonato**

Las manifestaciones clínicas del neonato son muchas, las descritas por ultrasonido y a estos se puede asociar: <sup>13</sup>

- a. Ictericia
- b. Petequias
- c. Purpura
- d. Corioretinitis
- e. Letargia
- f. Convulsiones
- g. Hipotermia
- h. Hernias inguinales neumonías

Secuelas como:

- a. Pérdida de la audición
- b. Retardo mental

c. Déficit visual

### **11. Tratamiento**

El uso de inmunoglobulinas ha sido estudiado durante el embarazo sin éxito, obteniendo resultados adversos por lo que no se recomienda, el estudio más grande en este grupo está corriendo y en espera de sus resultado en 2018 pero por los previos no se espera números positivos.

En el neonato un estudio reporto resultados positivos a largo plazo cuando se extiende la terapia anti viral en los neonatos con respecto a la perdida de la audición por lo que se continua el tratamiento hasta por 6 meses.<sup>15</sup>

Este tratamiento es únicamente para neonatos sintomáticos, no sabemos aún si por los no sintomáticos hay algún tratamiento

.

### **12. Vacunación**

Es un tema de gran importancia sin embargo los estudios y las evaluaciones de vacunas se encuentran aún en pañales.

### **13. El futuro en CMV**

Este promete tal vez usar la inmunoglobulina con algún efecto positivo o descartar ese camino de una vez por todas, además la evaluación o la disminución de secuelas en productos no sintomáticos, si esto se demuestra el tamizaje universal debería de ser una realidad y finalmente el desarrollo de una vacuna para una infección que ya vimos es un problema de salud pública para nuestra población.<sup>9</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Riley HD Jr. History of CMV. South Med J, 1997 ,
2. Bilalas K et al. Perinatal Cytomegalovirus infection. Clin Perinatol. 2014.
3. Practice Bulletin. TORCH. June 2015.
4. Guías clínicas. Infección por Citomegalovirus. Mexico DF. 2012.
5. Pernjck E et al. Pathogenesis of congenital Cytomegalovirus infección in the CNS, period biol, vol 113, n°1, 2011.
6. B. feldmanm. AJOG, periconceptual and gestacional maternal citomegalovirus infection. 2011.
7. A. Gonce et al. Clinic Barcelona Guidelines. 2015.
8. Royal college guidelines. 2009.
9. Jhonson J. Screening and prevention of Cytomegalovirus. Obste gynecolo Clin n°41, 2014
10. Hughes B et al. SMMF: Diagnosis and antenal Management or Congenital Cytomegalovirus infection. June 2016.
11. Doneda C. Early cerebral lesions in Cytomegalovirus infection. Radiology. May 2010.
12. SMMF. Ultrasound screening for fetal microcephaly following Zika Virus exposure. July 2016.
13. Vasco, F. Clinical features and neuroimaging in Presume Zika. BMJ. 2016.
14. Malinger, E. CMV images. Radiographics, 30:17779-1796. 2010.
15. DW Kimberlyn et al. Valganciclovir for symptomatic Congenital Cytomegalovirus disease. Nengland J Med, 2015.



## B. TEMA II: ARRITMIAS FETALES

### 1. Clasificación clásica de arritmias fetales

La bradiarritmia más frecuente es el bloqueo completo AV asociado a anticuerpos anti Ro y anti La, pero también cuando se presenta asociado a anomalías estructurales.

**Figura 9**  
**Clasificación de las arritmias fetales**



**Nota: Elaboración propia. (2016).**

El 75% se reportan como extrasístoles, 15% como taquiarritmias y el 10% restante a bradiarritmias y de estas el 9% corresponden a bloqueos completos que cuando se asocian a defectos estructurales representan un pronóstico fetal muy malo con solo un 15% de sobrevida.

El bloqueo completo es el que se identifica con mayor frecuencia dado que el bloqueo AV de primer grado es difícil de valorar en el periodo neonatal y el de segundo grado no es tan frecuente.

La fisiopatología relacionada a anticuerpos nucleares anti RO y anti LA con bloqueo se describe por el paso de estos a nivel placentario y la presencia o unión de estos al sistema de conducción fetal más la inflamación y la fibrosis final que se asocia a bloqueos

completos, esta unión inhibe la re polarización y se documenta que estos se encuentran unidos al miocardio en el feto pero no en el adulto.

Solamente el 2% de los fetos de estas madres desarrollan bloqueo completo por esto se debe de asociar a algún cofactor significativo la presencia de esto bloqueos alguna descripción que se es la asociación a infecciones virales como el citomegalovirus.

La incidencia de bradiarritmias es baja y aunque generalmente mortal podría subir este número si se clasificaran a un buen número de muertes fetales en este grupo de bloqueos y bradiarritmias <sup>1-2</sup>

## **2. Evaluación**

Es de vital importancia identificar el tipo de arritmia que encontramos , dado que de base la frecuencia cardiaca fetal presentara un ritmo asociado a variabilidad y reactividad que podría confundirse con arritmias, las manifestaciones arrítmicas más frecuentes están asociadas a extrasístoles principalmente de origen atrial sin embargo en otros tiempos se catalogaron como benignas en un 100% hoy sabemos que en este grupo se presenta al menos un 2% de trastornos estructurales cardiacos , es por esto que una evaluación ecográfica fetal debe de realizarse en todos los fetos que presenten arritmias para descartar este origen causal.

Entre las bradiarritmias muchas veces son resultado de referencia por hallazgos incidentales en el control prenatal y generalmente se presentan a mediados del segundo trimestre pero pueden ser referidas durante casi todo el embarazo.

Si se detectan de forma temprana debe de hacerse diagnóstico diferencial entre bloqueos de primero o segundo grado y la evaluación estructural y fetal que se puede ver alterada en el 50% de los casos y en el caso de disfunción miocárdica por miocarditis en el caso del bloque inmunológico.

Función placentaria y crecimiento fetal deben de ser evaluados con mucho cuidado en estos fetos dado que el deterioro placentario y la restricción de crecimiento guardan una relación importante en el lupus y las conectivopatías en general.

Entre las taquiarritmias severas, la taquicardia supra ventricular se da con frecuencias cardiacas que oscila entre los 200 L/minuto, estos trastornos presentan una gran gama de patologías del ritmo que deben evaluarse y aunque no se relacionan directamente con patología estructural, entre las cardiopatías congénitas del 5 al 10% están asociados a un trastorno del ritmo de este tipo.

Una característica diferencial entre la taquicardia supra ventricular y el flutter es que esta tiene una respuesta de uno a uno ventricular y el flutter una atrial de 300l/min y una respuesta ventricular variable además que la relación con cardiopatía congénita es mucho mayor, hasta un 20%.

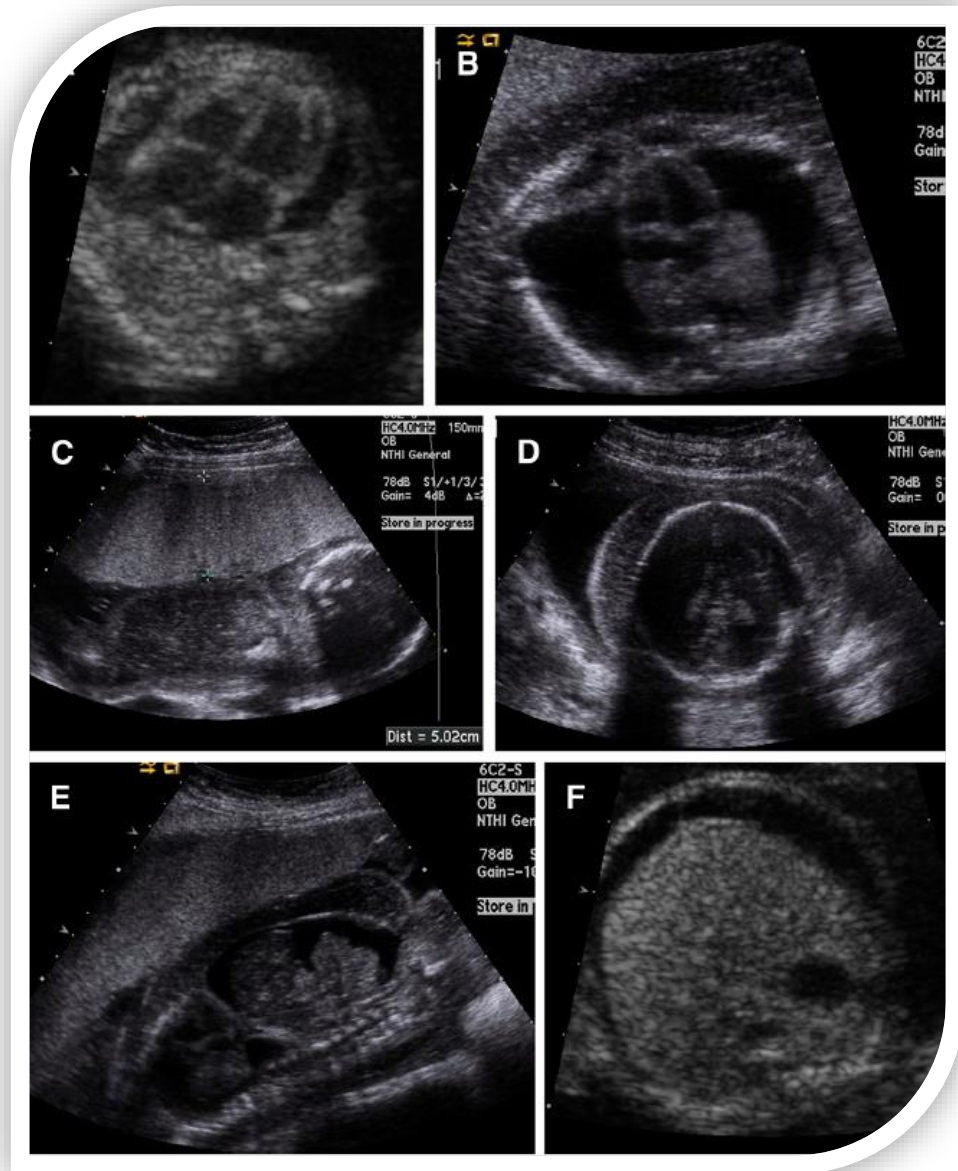
Entonces es evidente la necesidad de la realización de una ecocardiografía fetal avanzada en estos fetos y funcional dado que esto determina en gran parte el pronóstico neonatal.

La incidencia de arritmias alcanza un 2% de la población general, es más alta en productos con cardiopatías como vimos anteriormente. Y dado que algunas resuelven de forma espontánea puede que la incidencia sea mayor pero nuestra identificación sea mucho menor.<sup>1-2-3</sup>

### **3. Fisiopatología del hidrops en arritmias**

Las causas cardiacas cuentan por el 20% de los hidrops y está asociado generalmente a un aumento de la presión venosa central por un llenado diastólico inadecuado o una malformación estructural, la disfunción cardiaca derecha es la relacionada con hidrops.

**Figura 10**  
**Fisiopatología del hidrops en arritmias**

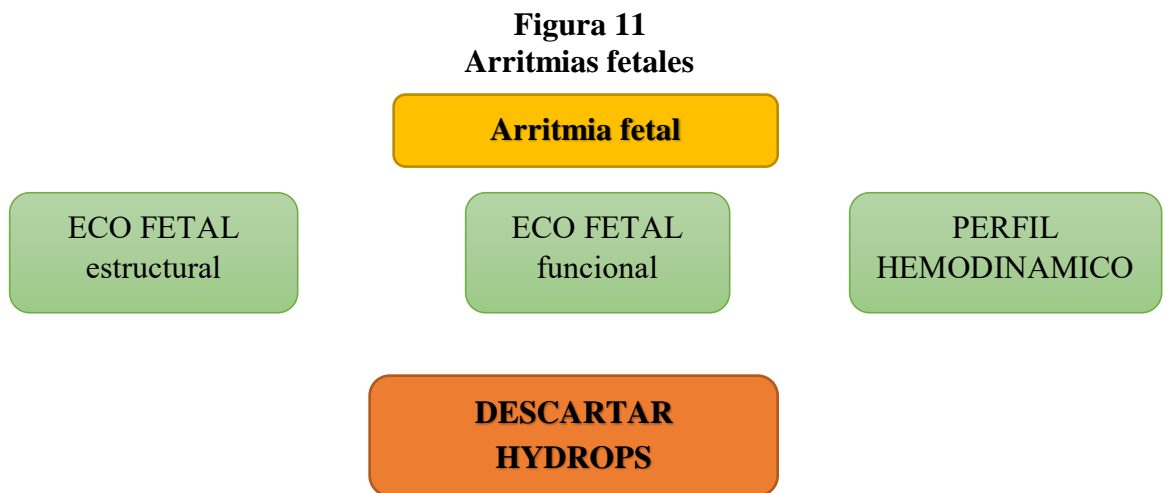


**Nota: SMFM Clinical Guidelines Nonimmune Hidrops, 2015.**

Aunque la bradicardia es bien tolerada en la mayoría de los fetos un 25% de estos fetos presentara hidrops, este sería un marcador de mal pronóstico. Además si se asocia con frecuencias ventriculares menores a 55 l/min, la incompetencia valvular es un factor que precede al hidrops y se puede corregir aumentando el ritmo cardiaco.

#### 4. Abordaje

La evaluación inicial debe de llevar un ultrasonido morfológico inicial completo, además de la realización de una ecocardiografía completa y avanzada, estructural. Posteriormente, es mandatoria la realización de una evaluación funcional cardiaca fetal, perfil hemodinámico y la necesidad de descartar un hidrops.



Nota. Elaboración propia, 2016

La ultrasonografía doppler es de vital importancia en la evaluación de las arritmias fetales sus diferentes modalidades permitirán evaluar de forma más clara la patología que evaluamos.<sup>5-6</sup> El Modo M nos permitirá ver la relación y las frecuencias ya sea atrial-atrial, ventricular-ventricular, relación de frecuencia y respuesta atrial ventricular para

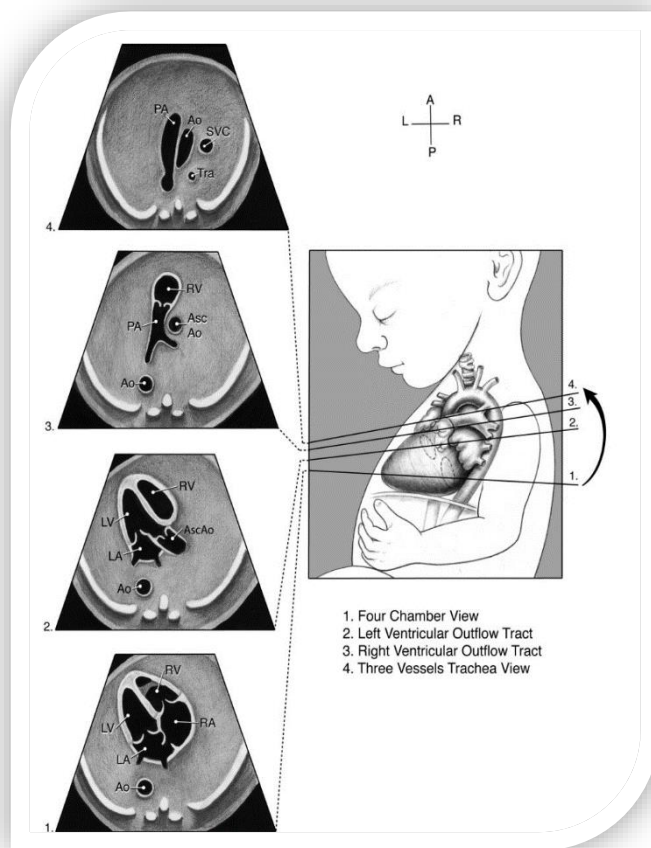
identificar ritmos y hacer diagnóstico diferencial, la medición de pared ventricular y derrame pericárdico.<sup>5-6</sup>

El doppler pulsado permitirá darnos una clara situación de la función valvular y funcional del corazón mediante índices que describiremos más adelante y finalmente el color doppler en la evaluación de flujos.<sup>2-3</sup>

## **5. Evaluación cardíaca básica**

La evaluación funcional y estructural como vimos es básica en la evaluación del feto con arritmia.<sup>8-9-10-11</sup>

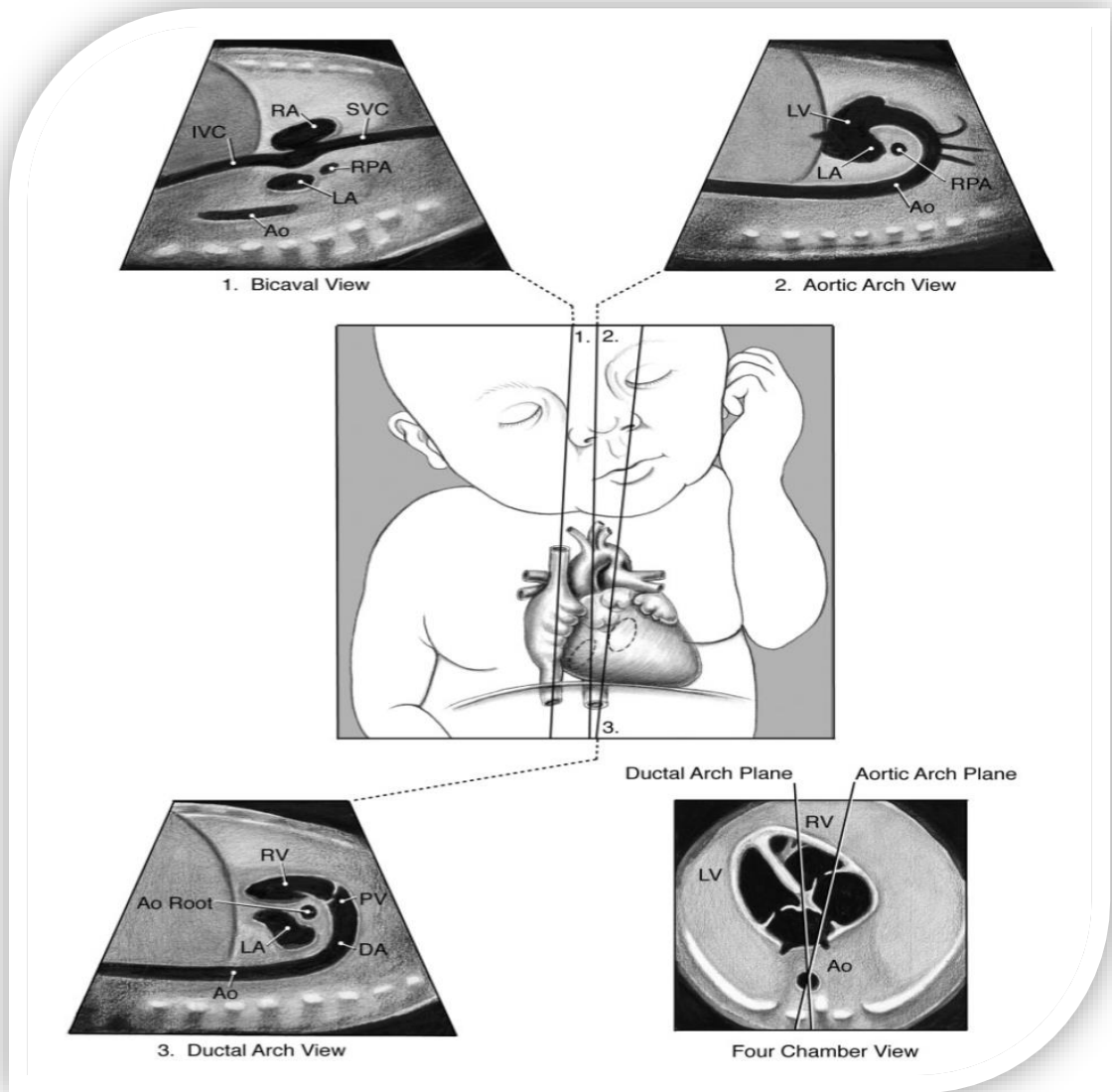
### **Figura 12 Evaluación cardíaca básica**



Nota: AIUM practice guideline for the performance of fetal echocardiography, 2013.

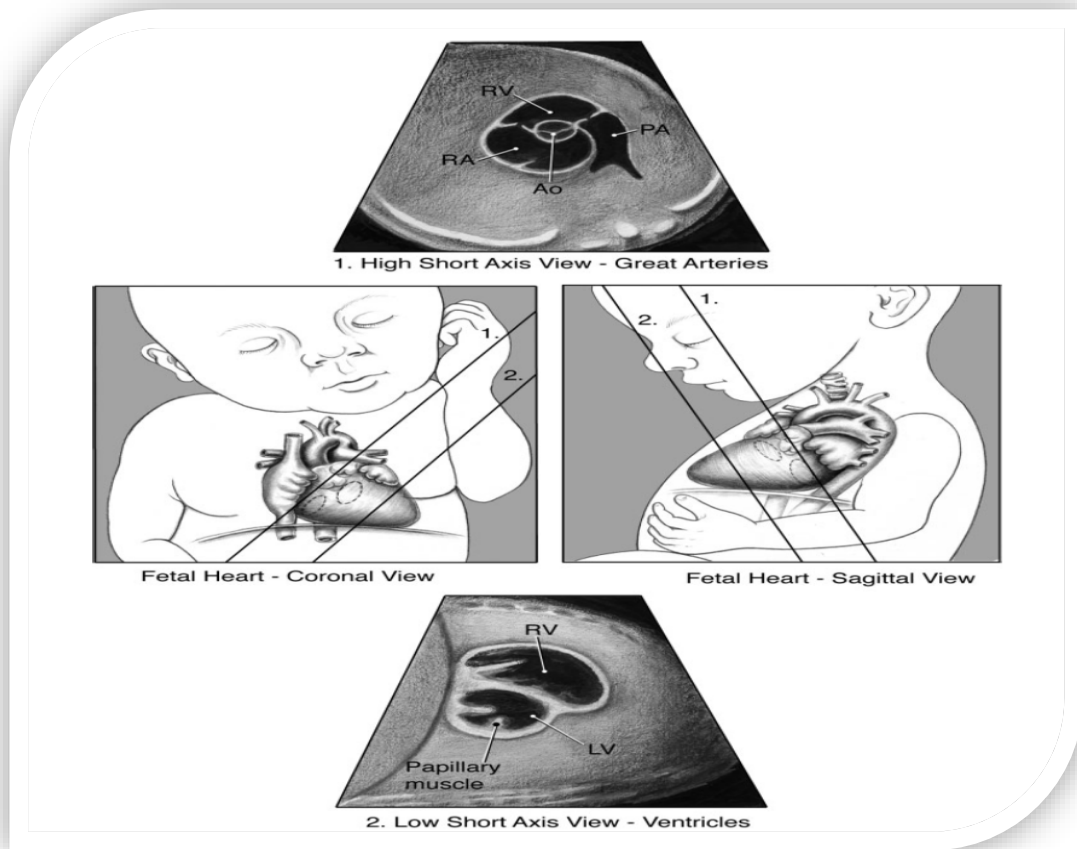
**Figura 13**  
**Evaluación cardíaca**

Nota: AIUM practice guideline for the performance of fetal echocardiography, 2013.



**Figura 14**  
**Evaluación cardíaca**





**Nota: AIUM practice guideline for the performance of fetal echocardiography, 2013**

## 6. Presentación clínica

Como ya se describió las arritmias que se presentan con más frecuencia son las extrasístoles aisladas sin embargo en algunos casos pueden ser marcadores de otros trastornos que se presentan de forma intermitente como por ejemplo fetos que presentaron taquicardias supra ventriculares o que las presentan en ocasiones y el hallazgo residual es la presencia de estas extrasístoles.

En el caso de taquicardias supra ventriculares impresiona por pequeños estudios que el manejo conservador llevara a la resolución de la mayoría de estos casos y que en un

número muy pequeño de casos estos fetos desarrollaran hidrops fetal , por ende no todos presentaran disfunción cardiaca significativa para ICC o hidrops, se describe que la mayoría de estos casos resolverán de forma espontánea en los siguientes 10 días del diagnóstico sin secuelas para el feto en su vida neonatal , sin embargo como dijimos un grupo diferente son los que asocian cardiopatía congénita a estas alteraciones del ritmo con muy mal pronóstico.

Otras series reportan resultados igual de positivos en el pronóstico de estos fetos pero con datos de hidrops y falla cardiaca in útero o en la vida fetal hasta en un 60%, el tratamiento se relaciona con regulación del ritmo en 48 horas y su efecto es superior en fetos que no han desarrollado hidrops, en estos casos incluso se describe que los fetos pueden requerir hasta de tres semanas de tratamiento para corregir el ritmo, en estos casos el flutter parece ser el cuadro de peor pronóstico.

Aunque existe algo de controversia en el manejo de estas pacientes por la escasa evidencia parece claro que en caso de productos de termino no existe beneficio en la prolongación del embarazo y en los casos superiores a las 34 semanas con mala respuesta al tratamiento médico o disfunción cardiaca fetal significativa e hidrops la indicación más prudente es la interrupción del embarazo.

En otros casos cuando la edad gestacional no permite una interrupción segura del embarazo el manejo dependerá del estado funcional del feto y del criterio médico, en los casos en donde no se encuentre descompensación fetal funcional o hidrops se puede realizar manejo expectante con seguimiento diario o iniciar tratamiento anti arrítmico y en los casos en donde la edad gestacional no permita la interrupción del embarazo y se encuentra descompensación funcional o hidrops el tratamiento médico es mandatorio.<sup>1-2-</sup>

3

## **7. Tratamiento**

Parece claro que en los casos de taquiarritmias supra ventriculares el anti arrítmico de elección inicial es la digoxina sin embargo por los cambios fisiológicos del embarazo y la barrera placentaria puede ser un poco difícil de administrar la digoxina de forma terapéutica pero los resultados son buenos por eso lo catalogamos como anti arrítmico de primera línea, con o sin flecainamida y procainamida y de segunda línea el sotalol en pacientes refractarias a tratamiento sin embargo es claro que estos últimos tienen relación con muerte fetal por lo que no deben de ser usados como primera línea, otra opción es la amiodarona la cual es segunda línea por su relación con la presentación o el desarrollo de hipotiroidismo fetal.

El caso de las pacientes con Flutter representa un caso especial dado que la interrupción del embarazo está indicada y en caso contrario el tratamiento médico debe de instaurarse de forma temprana.

Una evaluación multidisciplinaria debe darse en este grupo de fetos asociando al perinatólogo, neonatólogo y cardiólogo pediátrico para la evaluación y manejo postnatal de estos fetos.<sup>4</sup>

Los anti arrítmicos de segunda línea y efectos secundarios

- a. Procainamida y flecainamida: toxicidad gastrointestinal, proarrítmicos, muerte fetal
- b. Verapamilo : muerte fetal
- c. Betabloqueadores : restricción de crecimiento y muerte fetal en el caso del sotalol además de intolerancia materna
- d. Amiodarona : Hipotiroidismo fetal

Se describe también si el fallo de la terapia medica fetal se presenta la colocación de anti arrítmicos por vía vena umbilical o incluso vía intramuscular si es necesario en fetos en donde con la utilización de hasta tres drogas y dosis terapéuticas maternas con niveles en sangre óptimos no se logra un ritmo inusual y productos alejados al termino con disfunción cardiaca o hidrops.

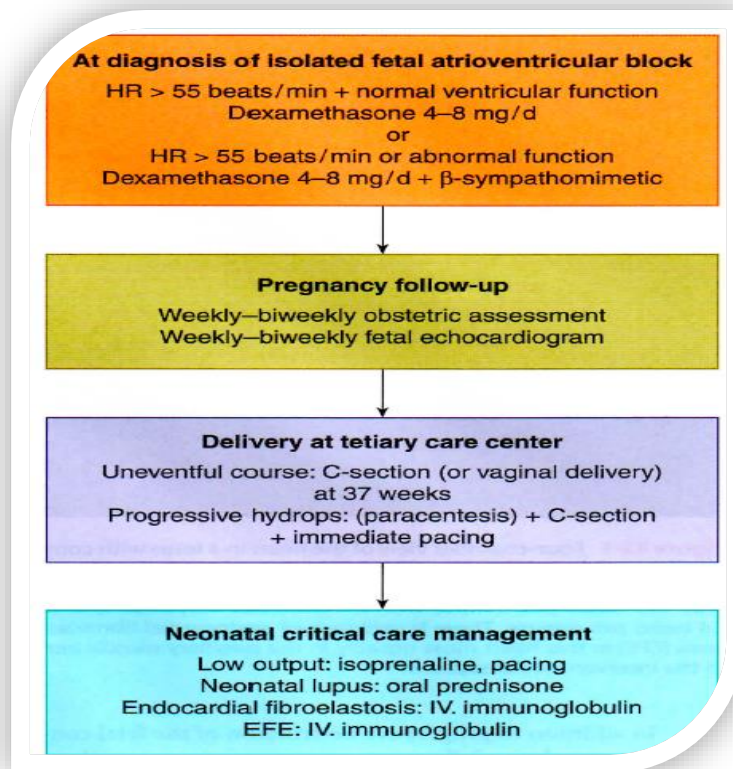
En el caso de las bradiarritmias inmunológicas debe de iniciarse esteroides y mantener frecuencias mayores a 65 latidos por minuto con evaluación periódica buscando signos tempranos de descompensación miocárdica o hidrops.

En los bloqueos el uso de dexametasona está ampliamente recomendado se ha visto mejorías en la sobrevida intraútero y neonatal cuando se compara con el uso de esteroides y el no uso a pesar de que cuando se produce una lesión en el sistema de conducción esta es irreversible.

El tratamiento en las bradiarritmias muchas veces está destinado a la parte inmunológico como lo es el uso de dexametasona y en otras ocasiones a la función cardiaca en muchos casos se han utilizado beta mimético con muchos resultados maternos adversos sin claros resultados fetales.

El uso de inmunoglobulinas con el fin de que estas se una a los anticuerpos y su paso a través de placenta se encuentre limitado y su aclaración aumentada es el mecanismo de acción propuesto. La plasmaféresis a su vez tiene la intención de aclarar anticuerpos sin embargo no revierte el bloqueo una vez instaurado.<sup>4</sup>

**Figura 15**  
**Manejo propuesto**



**Nota: Bianchi D. Fetology, Diagnosis and Management of the fetal patient. 2010.**

## **8. Vía de parto**

Tratar de realizar un parto vaginal para disminuir el riesgo materno y fetal es siempre nuestra herramienta inicial, el tratamiento anti arrítmico para una prueba de parto vaginal es el ideal pero en caso de que no se logre o que el feto presente hidrops debe de realizarse una cesárea electiva cuando la decisión de interrupción del embarazo se a tomada. Las pruebas de bienestar fetal no son confiables en casos de arritmias fetales.

En el caso de bloqueos algunos autores recomiendan evaluar la función miocárdica y si se documenta algún tipo de descompensación miocárdica o hidrops interrumpir el embarazo arriba de las 30 semanas por vía cesarea.<sup>1-2-3</sup>

## **9. Recurrencia**

Parece ser que la recurrencia puede alcanzar hasta un 60% en el periodo postnatal mas en los productos con Flutter y estos trastornos del ritmo van disminuyendo conforme avanza la edad , el desarrollo neurológico no parece verse afectado de forma significativa aunque en algunas series se describe a los productos con hidrops y con tratamiento exitoso alejado al termino con malos resultados en el neurodesarrollo en la infancia.<sup>1</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bianchi D. Fetology, Diagnosis and Management of the fetal patient, Mc Graw Hill, USA. 2010.
2. Y. Maeno. Fetal arrhythmias: Prenatal diagnosis and perinatal Management. Journal of Obstetrics and gynecology of Japan. 2009.
3. Weber, R. Diagnosis and Management of common fetal arrhythmias. Journal of Saudi Heart Association. 2011.
4. SOGC. Fetal Pharmacotherapy, Fetal arrhythmia Namouz S, drugs in pregnancy. 2013.
5. Gay, E. Intrapartum Electrocardiogram alteration in fetus with congenital heart disease, European Journal of obstetrics and gynecology. 2015.
6. Robida, A. Fetal Cardiology. Fetal arrhythmias review. September 2000.
7. Xinjan, L. Z scores reference ranges for normal fetal heart size throughout pregnancy derived from fetal echocardiography. Prenatal Diagnosis and therapy, 35, 117-124.2015.
8. Schneider, C. Development of Z scores for fetal cardiac dimensions from echocardiography. Ultrasound obstetrics and gynecology, 26:599-605. 2005.
9. AIUM. Practice guideline for the performance of fetal echocardiography. 2013.
10. Godfrey, M. Funcional assesment of the fetal heart review. Ultrasound obstetrics and gynecology, 39:131-144. 2012.
11. Cardiac screening examination of the fetus: Guidelines for performing the basic and extended basic cardiac scan. Ultrasound obstetrics and gynecology, 27; 107-113, 2006.

## C. TEMA III: EMBARAZO ECTOPICO

### 1. Historia

Albucasis cirujano islámico ha sido acreditado como la primera persona en reportar un embarazo ectópico en 963 AD.

**Figura 16**  
**Pintura de Ernest Board**



**Nota: Clinical onstet and ginecol. Ectopic Pregnancy: History, Incidence, Epidemiology and Risk factors. 2012.**

Descripciones de autopsias, embarazos ectópicos e incluso abdominales plagan la literatura en los siguientes años. En el siglo XIX, Robert Lawson Tait, revoluciono la



cirugía ginecológica, recomendó el mantener la placenta en los embarazos intra-abdominales y realizó salpinguectomias en ectópicos rotos, en momentos en donde el embarazo ectópico se asociaba a un 100% de mortalidad notando la importancia de hacer diagnósticos tempranos.

La aparición en los 60 de pruebas de embarazo sensibles y el ultrasonido en los 70, el uso combinado de pruebas de laboratorio y ultrasonido vaginal ha permitido un diagnóstico más específico y en casos de sospecha, la laparoscopia sigue siendo el Gold estándar. Sin embargo la laparotomía continua siendo un elemento importante en casos de exigencia extrema en pacientes inestables.

El tratamiento médico se introdujo al final de los 80s y principios de los 90s con éxito en casos específicos, otro manejo asociado al final de los 90 es el manejo expectante que discutiremos más adelante.<sup>1</sup>

## **2. Incidencia**

Se ha reportado un aumento persistente en los últimos años de la incidencia de embarazos ectópicos y entre estos, ectópico extratubaricos y heterotópicos que se habían presentado en números muy bajos, hoy han aumentado por el número de factores de riesgo descritos como el uso de terapias de reproducción asistida, el tabaquismo en mujeres y las enfermedades de transmisión sexual junto con una mayor disposición de cirugías tubáricas. En general la incidencia total alcanza un 2% de los embarazos.

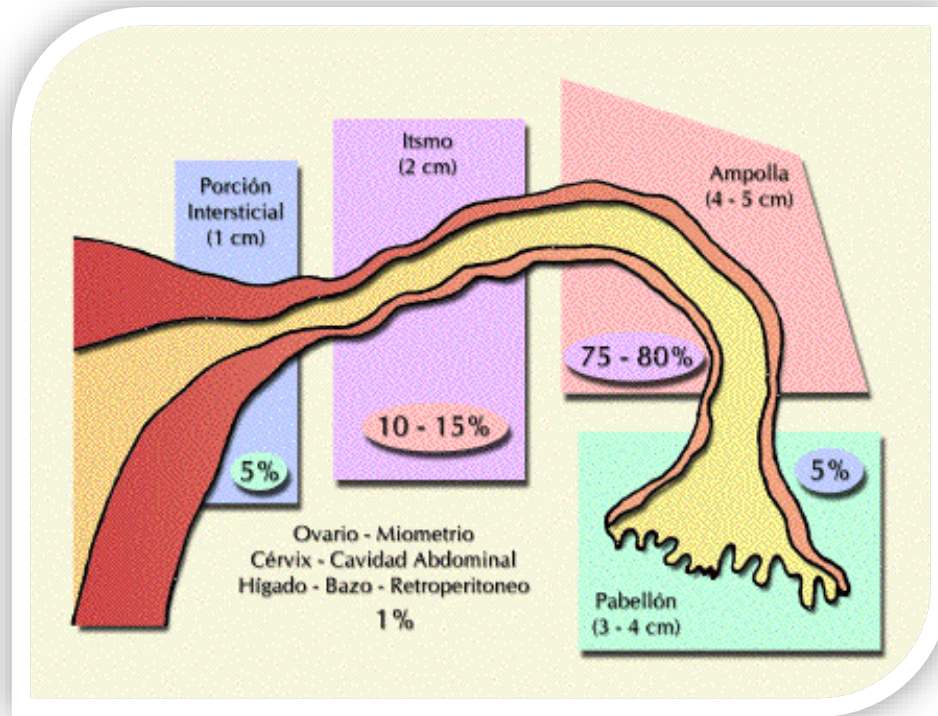
**Tabla 1**  
**Factores de riesgo de embarazo ectópico**

FACTOR DE RIESGO	ODDS RATIO
<b>Alto riesgo</b>	
Cirugía tubárica	21,0
Esterilización	9,3
Embarazo ectópico previo	8,3
Exposición a dietilestilbestrol	5,6
Uso de DIU	4,2-45,0
Patología tubárica documentada	3,8-21,0
<b>Riesgo moderado</b>	
Infertilidad	2,5-21,0
Infecciones genitales previas	2,5-3,7
Múltiples compañeros sexuales	2,1
<b>Riesgo leve</b>	
Cirugía pélvica/abdominal previa	0,9-3,8
Tabaquismo	2,3-2,5
Duchas vaginales	1,1-3-1
Relaciones sexuales tempranas (<18 años)	1,6
<i>Pisarska et al, 1998 (sobre datos de los metaanálisis citados en el texto).</i>	

**Nota: Clinical guidelines. Ectopic Pregnancy. 2014.**

La mortalidad ha disminuido con respecto a momentos previos en la historia, hoy representa el 9% de todas las muertes materna en los estados unidos. La falta de una intervención apropiada y adecuada en tiempo es la causa principal de estas muertes que representa el 5% de este 9% y en estos casos el 20% de los casos fatales están relacionado con embarazos intersticiales.

**Figura 17**  
**Embarazos intestinales**



**Nota:** Clinical obstet and ginecol. Early pregnancy care, ectopic pregnancy, 2014.

Algunas localizaciones ectópicas se presentan hoy con más frecuencia como se mencionó antes, para que se presente un embarazo ovárico que se reporte en un 1% de las presentaciones raras deben de cumplirse los criterios de spiegelbergs:

- La trompa ipsilateral debe de estar intacta
- El saco fetal debe de ocupar un espacio intra ovárico
- El ovario debe de estar conectado al útero por su ligamento
- Decidua y tejido ovárico deben de verse en la pared del saco.

Este diagnóstico es muy complicado por la gran frecuencia en la que se presentan con imágenes sugestivas de quistes hemorrágicos siendo embarazos ectópicos.

El factor de riesgo descrito con mayor peso es la cirugía tubárica y el embarazo ectópico previo los porcentajes para repetirse después de las diferentes opciones de tratamiento son:

- a. Embarazo ectópico previo y metrotexate dosis unica 8%
- b. Salpinguectomia 9.8%
- c. Salpingostomia 15.4%

La esterilización tubárica es otro factor de riesgo importante, la electrocoagulación con energía bipolar es la que presenta más fallas y de estas fallas sin importar la técnica un tercio serán embarazos ectópicos.

El dispositivo intrauterino es uno de los métodos más efectivos para disminuir la incidencia de embarazo intra y extrauterino pero cuando falla tiene un aumento del riesgo de ser un embarazo ectópico por esta razón se asocia a lo DIU con ectópico y aun a los que se les asocia progesterona.<sup>1-2-3</sup>

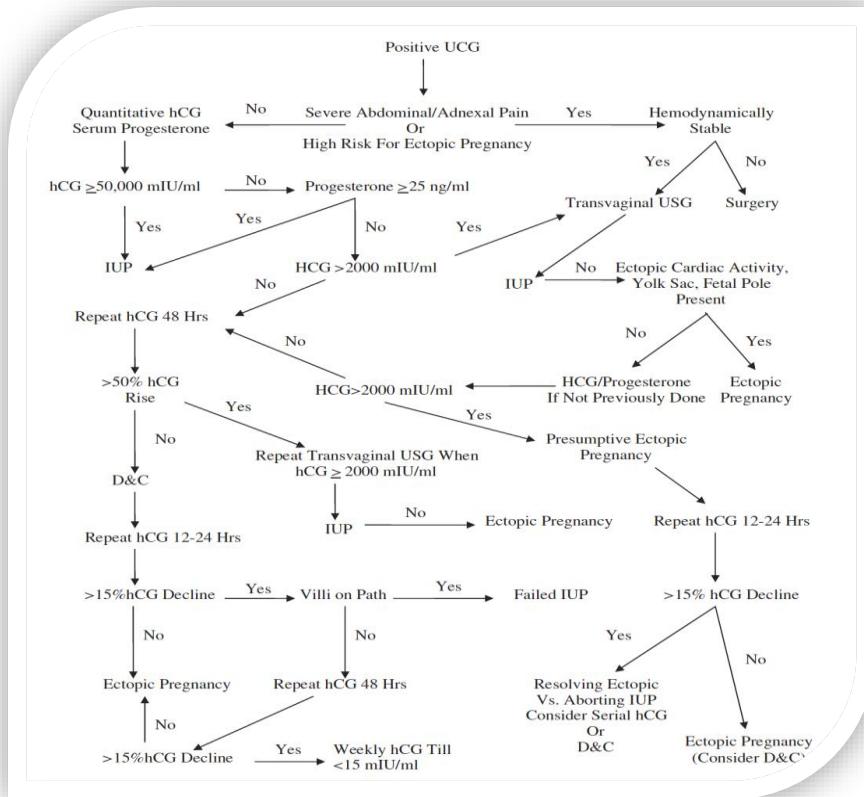
### **3. Diagnostico**

Clínicamente se asocian a una triada:

- a. Sangrado vaginal 75%
- b. Dolor abdominal 80 a 90%
- c. Amenorrea

Algunas veces se asocia a esto masa anexial palpable.<sup>2</sup> En casos de ruptura, signos francos de inestabilidad hemodinámica, taquicardia, hipotensión, shock, colapso.<sup>2</sup> La disminución en la mortalidad y la morbilidad de los últimos años está asociado a una mejoría en nuestros recursos diagnósticos. Se presentan múltiples algoritmos diagnósticos.

**Figura 18**  
**Modificación de algoritmo**



**Nota: Clinical onstet and ginecol. Ectopic Pregnancy: History, Incidence, Epidemiology and Risk factors, 2012.**

Otro flujograma menos complicada es el del Hospital King Edward Memorial <sup>2</sup>

## Figura 19 Diagnóstico de embarazo ectópico

**DIAGNOSIS OF ECTOPIC PREGNANCY QRG**

*Initial assessment/history:*  
Pregnant woman presents with [Symptoms](#)/ [Signs](#) / [Risk factors](#) for ectopic pregnancy (e.g. vaginal bleeding, abdominal pain, amenorrhoea).

---

*Trans vaginal ultrasound scan (TVS)*

Ectopic **diagnostic criteria** includes:

1. Positive pregnancy test
2. Empty intrauterine cavity
3. Complex adnexal mass +/- extrauterine gestation sac.

➤ *Other ectopic features include: [Bagel sign](#), [pseudo sac](#), free pelvic fluid.*

---

*Diagnostic algorithms (TVS + quantitative βhCG)*

**TVS + discriminatory zone hCG titre** (>1500IU/L for TVS or >6500IU for transabdominal USS):

- **>1500 IU/L & no** intrauterine gestational sac = strongly suggests ectopic.
  - If no extrauterine sac evident, organise Consultant review or formal ultrasound in department. If no features suggestive of ectopic on formal USS, repeat TVS & hCG 48hours later in EPAS.
  - When repeated, if no intrauterine sac observed on TVS = abnormal pregnancy. If hCG rise or plateau = sign of ectopic. Falling hCG suggests failed pregnancy = [expectant management](#) may be offered if woman stable. Repeat hCG weekly until negative for pregnancy.
- **<1500 IU/L:** Repeat hCG in 72 hours: If **>1500** do TVS; If **hCG has not doubled** = abnormal pregnancy; If **falling hCG** = failed pregnancy & stable women can be offered [expectant management](#) with weekly hCG until hCG negative for pregnancy.

**TVS + serial hCG +/- discriminatory zone hCG:** If TVS & discriminatory zone hCG are inconclusive, hCG should be repeated. The slowest rise in hCG over 48hours in a *viable intrauterine* pregnancy is 53%.

---

*Subsequent management (if diagnosed with an ectopic pregnancy)*  
[Medical](#), [surgical](#) or [expectant](#) management dependent on individual clinical situation

**Nota: Clinical obstet and ginecol. Early pregnancy care, ectopic pregnancy, 2014.**

El desarrollo de elementos efectivos para medir la HCG con mayor sensibilidad, los valores cuantitativos son pivote en el diagnóstico, no solamente hablando de viabilidad si no también dándonos parámetros para control de ultrasonido.

El patrón de elevación inicial de la HCG es lineal por lo que se espera normalmente elevaciones entre 53 y 66% en embarazo intrauterinos viables, elevaciones menores al 50% no son elevaciones asociadas con embarazos de evolución normal. Eso se aplica a

embarazos de 41 días de evolución, el parámetro sugestivo de ectópico, es más bien, la presencia de una meseta.

Niveles inferiores a 50% están relacionadas con una posibilidad de ectópico del 0,01% por eso se utiliza como valores discriminatorios, niveles de HCG de 1500-2000 ud/ml están asociados con una imagen ultrasonográfica vaginal en la totalidad de los embarazos uterinos.

Progesterona, valores menores a 5ng/ml están asociado con embarazos no viables con un riesgo de fallo de 0,16% y valores superiores a 25ng/ml están asociados con embarazos de evolución normal con un riesgo de fallo menor a un 2%. El valor entre 5 y 25 es no dignostico.<sup>3-4</sup>

#### **4. Ultrasonido**

El ultrasonido vaginal como herramienta diagnostica ha permitido identificar la totalidad de los embarazo con niveles superiores a 2000 de HCG lo cual permite realizar el diagnostico entre un embarazo intra o extrauterino y visualizar en la mayoría de los casos imágenes anexiales que sugieren o complementen el diagnostico de embarazo ectópico, otros son:

- a. Saco gestacional intrauterino que se diferencia de un pseudosaco por su reacción decidual
- b. Masa anexial heterogénea 60%
- c. Frecuencia cardiaca fetal ectópica, polo embrionario o vesícula vitelina 20%
- d. Signo de bagel

Culdocentesis permanece un poco como historia de la medicina. Sin embargo sigue siendo una prueba diagnóstica importante si se tiene dudas sobre la calidad del líquido libre que se observa.

Al igual que la culdocentesis el curetaje persiste como una prueba que puede ser utilizada pero que se encuentra en desuso y que debe realizarse con cuidado en pacientes de infertilidad y fertilización asistida.

La laparoscopia se mantiene como el Gold estándar de diagnóstico aunque con los avances y nuevos algoritmos más bien se ha utilizado con el fin resolución quirúrgica que diagnóstica y como todo se han reportado hasta 4,5% de ectópicos no diagnosticados en alguna series de pacientes.

La dificultad del diagnóstico y el estrés que puede provocar a los pacientes y al médico no dio una clasificación para el seguimiento apropiado de estas pacientes:

- a. Embarazo ectópico como diagnóstico definitivo
- b. Embarazo intrauterino como diagnóstico definitivo
- c. Probable embarazo intrauterino
- d. Probable embarazo ectópico
- e. Embarazo de localización desconocida

Y la asociación a esta nomenclatura a embarazos con viabilidad desconocida. De los embarazos de localización desconocida solo del 7 al 20% resultan en ectópicos. La sensibilidad del ultrasonido para realizar el diagnóstico de embarazo ectópico varía en las series entre 75 a 99% algunas de las causas por las que se puede fallar en su diagnóstico están:

- a. La presencia de miomas
- b. Obesidad
- c. Ultrasonografista inexperto
- d. Patología anexial concomitante
- e. El embarazo ectópico por si solo tenga características de difícil diagnóstico



**Tabla 2**  
**Crterios diagn3sticos segun localizaci3n**

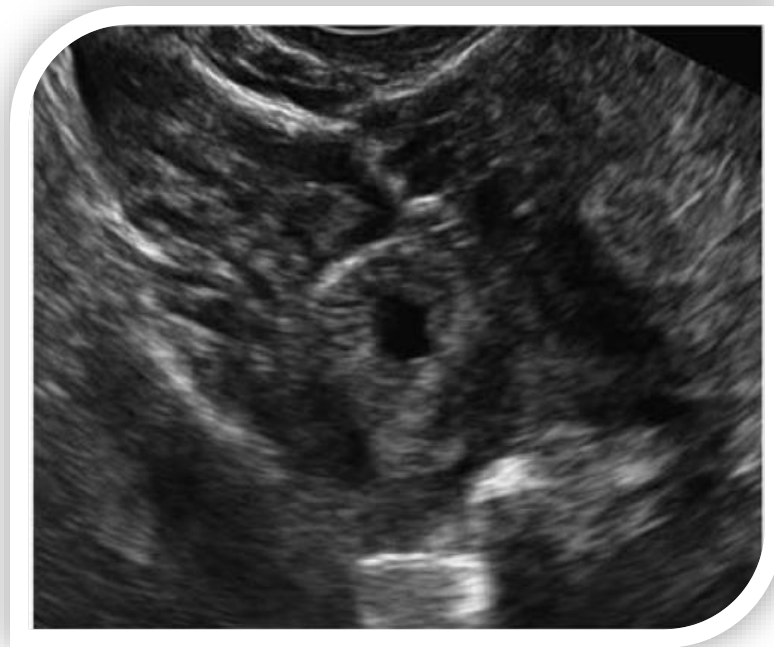
<b>pe</b>	<b>Sonographic Criteria</b>
<b>Tubal</b>	Inhomogeneous adnexal mass, Extrauterine empty gestational sac, and Extrauterine gestational sac containing a yolk and/or a fetal pole (with or without cardiac activity)
<b>Interstitial</b>	Gestational sac or trophoblastic mass located outside of the endometrial cavity, in the interstitial area, surrounded by a continuous rim of myometrium and Positive interstitial line sign
<b>Cornual</b>	Single interstitial fallopian tube, The gestational sac or trophoblastic mass will be separate from the uterus but completely surrounded by myometrium, and Vascular pedicle adjoining the gestational sac with the unicornuate uterus
<b>Cervical</b>	The gestational sac or trophoblastic mass will be present below the level of the internal cervical os, Negative "sliding organ sign," and Peritrophoblastic circulation on color Doppler examination
<b>Caesarean section scar</b>	Gestational sac or placental tissue located anteriorly at the level of the internal os covering the visible or presumed site of the previous lower segment caesarean section scar
<b>Ovarian</b>	Cystic structure with a wide echogenic ring on or within the ovary and Negative sliding organ sign
<b>Abdominal</b>	Gestational sac or trophoblastic mass separate to the uterus, fallopian tubes, and ovaries

**Nota:** Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, 2012.

El endometrio no tiene características específicas que puedan o no realizar un diagnóstico en un 20% de los casos se reporta un pseudosaco en ausencia de reacción decidual que puede ser difícil de diferenciar de un aborto o un saco fallido intrauterino.

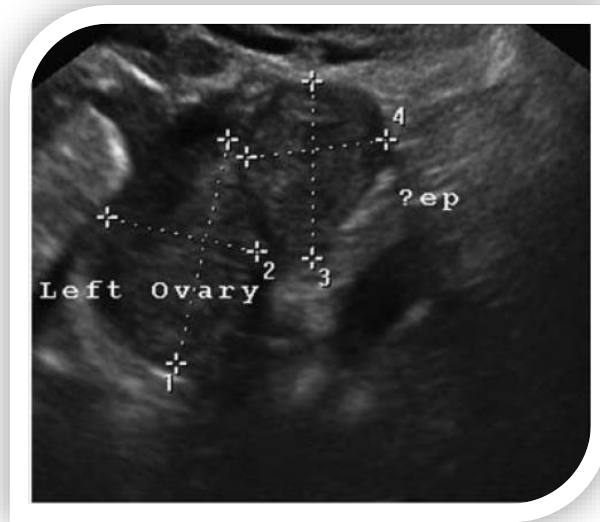
El líquido libre puede tener muchos orígenes, no está relacionado directamente con ectópicos rotos se observa en un 56% de los ectópicos no rotos pero no es una herramienta diagnóstica adecuada. La imagen ectópica sugiere masa heterogénea que se encuentra en anexo y se mueve o separa de ovario a la presión del transductor esto se observa en un 60% de las pacientes.

**Figura 20**  
**Signo de Bagel**



**Nota: Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, 2012.**

**Figura 21**  
**Masa heterogénea**



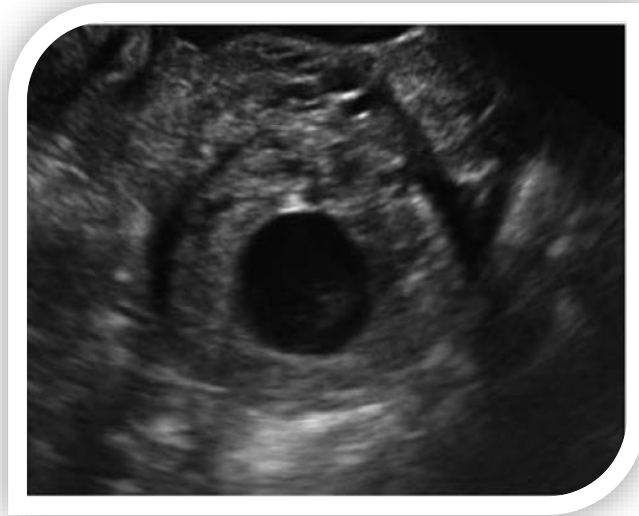
**Nota: Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, 2012.**

**Figura 22**  
**Polo fetal visible en anexo derecho**



**Nota: Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, 2012.**

**Figura 23**  
**Embarazo Cornual**



**Nota: Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, 2012.**

Alrededor de un 75% de los embarazos ectópicos serán identificados en el primer ultrasonido vaginal y hasta un 98% en ultrasonidos subsecuentes. El cuerpo lúteo es una estructura que podría confundirse con un embarazo ectópico entre el 70 a 85% de los embarazos ectópicos se encuentran en el mismo lado en donde se encuentra el cuerpo lúteo, la presencia del signo de Bagel se observa en un 20%.

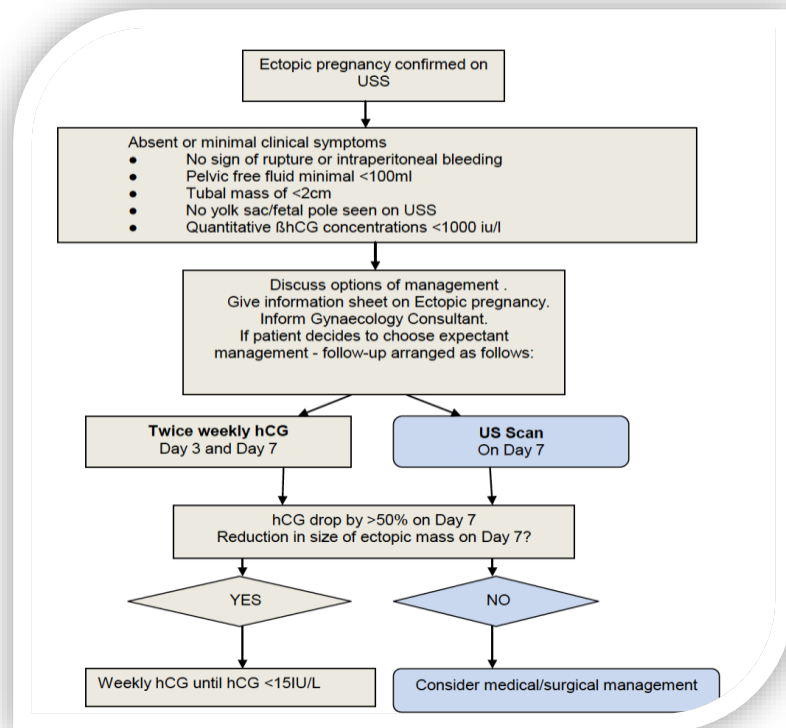
Líquido libre anecoico es frecuente y fisiológico. Sin embargo, el líquido con imagen de vidrio esmerilado es sugestivo de sangre, cuando se observa líquido libre en fondo de saco debe de evaluarse el espacio de morrison por vía abdominal.<sup>4-5-6-7</sup>

## 5. Tratamiento

Actualmente contamos con una serie de posibilidades de tratamiento asociado a las características clínicas, bioquímicas y ultrasonográficas de presentación.

El manejo expectante es una de estas posibilidades se documenta que un porcentaje superior a la 60% de los embarazos tubáricos tienen salida de sangre o eliminación de tejido trofoblástico a través de la trompa al momento del diagnóstico lo que indica que muchos de los embarazo que hoy son tratados podrían haberse manejado de forma conservadora, con niveles inferiores a 1000ng/ml de HCG y con control seriado bioquímico y de formula roja y no ultrasonográfico.

**Figura 24**  
**Confirmación de Embarazo Ectópico**



**Nota: Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, 2012.**

El manejo médico se recomienda en niveles:

- a. Saco de 4cm sin actividad cardiaca
- b. 3.5cm con actividad cardiaca
- c. Liquido libre moderado o no es de poca importancia, la paciente hemodinamicamente estable es la mejor indicación.
- d. HCG menores a 5000mIU/ml

**Tabla 3**  
**Protocolo dosis única**

<b>Day</b>	<b>Therapy</b>
0	hCG, + D&C
1	hCG, SGOT, BUN, CBC, creatinine, Rh, methotrexate
4	hCG
7	hCG

If there is < 15% decline in hCG titers between days 4 and 7, repeat methotrexate.

If there is > 15% decline in hCG between days 4 and 7, follow weekly until hCG < 15 mIU.

BUN indicates blood urea nitrogen; CBC, complete blood count; hCG, human chorionic gonadotropin; Rh, Rhesus; SGOT, serum glutamic oxaloacetic transaminase.

**Nota: Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, 2012.**

Existen protocolos de multidosis y dosis única, al ser comparados no muestran superioridad uno sobre otro por lo que se utiliza generalmente el protocolo de dosis única que en un 20% de las opciones requiere una o más dosis de refuerzo.<sup>8-10</sup>

## 6. Dosis única

El ultrasonido no se utiliza en el seguimiento de las pacientes con tratamiento médico solo si se presenta dolor severo, evaluación de pacientes con actividad cardiaca positiva o inestabilidad hemodinámica. Más del 50% de las masas ectópicas aumentan de tamaño con el tratamiento médico y presentan resolución hasta 110 días después lo cual no es una indicación quirúrgica.

El marcador más importante de éxito del tratamiento médico parece ser los niveles de HCG como se ve a continuación:

**Tabla 4**  
**Tratamiento médico**

<b>hCG Level (mIU/mL)</b>	<b>Success</b>
< 1000	118/120 (98.3)
1000-1999	40/43 (93.0%)
2000-4999	90/98 (91.8%)
5000-9999	39/42 (86.7%)
10,000-14,999	18/22 (81.8%)
> 15,000	15/22 (68.2%)

Based on data from Lipscomb et al.<sup>8</sup>

**Nota: Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, 2012.**

**Tabla 5**  
**Contraindicaciones**

**Contraindications to MTX therapy (25, 26, 29–31).**

**Absolute contraindications**

Intrauterine pregnancy  
Evidence of immunodeficiency  
Moderate to severe anemia, leukopenia or thrombocytopenia  
Sensitivity to MTX  
Active pulmonary disease  
Active peptic ulcer disease  
Clinically important hepatic dysfunction  
Clinically important renal dysfunction  
Breast feeding

**Relative contraindications**

Embryonic cardiac activity detected by transvaginal ultrasonography  
High initial hCG concentration (>5,000 mIU/mL)  
Ectopic pregnancy >4 cm in size as imaged by transvaginal ultrasonography  
Refusal to accept blood transfusion  
Inability to participate in follow-up

**Nota:** ASMR practice committee, fertility and sterility. Medical treatment of ectopic pregnancy. 2013.

## **7. Manejo quirúrgico**

La laparoscopia es el gold estándar en pacientes hemodinámicamente estables, la decisión de realizar salpingostomía vs salpinguectmía se refiere principalmente a criterio medico dado que ambas presentan porcentajes de fertilidad similares a largo plazo y en el caso de la salpingostomía un riesgo aumentado de enfermedad trofoblástica persistente y re-intervenciones tempranas o a largo plazo por hemorragia o embarazo ectópico a repetición.<sup>11</sup>

Profilaxis con Rhesuman al menos 50mcg debe de aplicarse a todas las mujeres rh negativos que presenten un embarazo ectópico.<sup>9</sup>



## BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical onstet and ginecol. Ectopic Pregnancy: History, Incidence, Epidemiology and Risk factors, vol 55, number 2, 376- 386. 2012.
2. Clinical guidelines. Ectopic Pregnancy, King Edward Memorial Hospital. 2014.
3. Clinical obstet and ginecol. Diagnosis of ectopic pregnancy, vol 55, number 2, 387-394. 2012.
4. Clinical obstet and ginecol. Early pregnancy care, ectopic pregnancy. King Edward Memorial Hospital. 2014.
5. Clinical obstet and ginecol. Ultrasound in the Diagnosis of ectopic pregnancy, vol 55, number 2, 395-401. 2012.
6. Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, vol 55, num 2, 402-409. 2012.
7. Kirk E et al. Diagnosis of Ectopic pregnancy ultrasound. Best practice clin obstet and gynecol. 2009.
8. M, Norah. Ectopic pregnancy: how to diagnostician therapeutic management has change, fértil and sterile. vol 98, no 5, November. 2012.
9. Lipscomb, G. Comparison of multidos and single dose methrotexate protocols for the treatment of ectopic pregnancy. Am Jour of obstet and ginecol, 192. 2005.
10. Royal college Guidelines. Management of tubal pregnancy, no 21. 2004.
11. ASMR practice commitee, fertility and sterility. Medical treatment of ectopic pregnancy, November. 2013.
12. Clinical Practice guidelines. Royal college of physicians or Ireland. 2014.

## **D. TEMA IV: PATOLOGIA ENDOMETRIAL Y UTERINA**

### **1. Historia**

Como en otros puntos en la medicina por ejemplo la laparoscopia la especialidad de ginecología y obstetricia ha marcado el desarrollo de las imágenes a nivel mundial, dado que los especialistas dedicados a esto han aplicado los avances en ultrasonografía al pasar de los años ampliamente en la ginecología y la obstetricia.

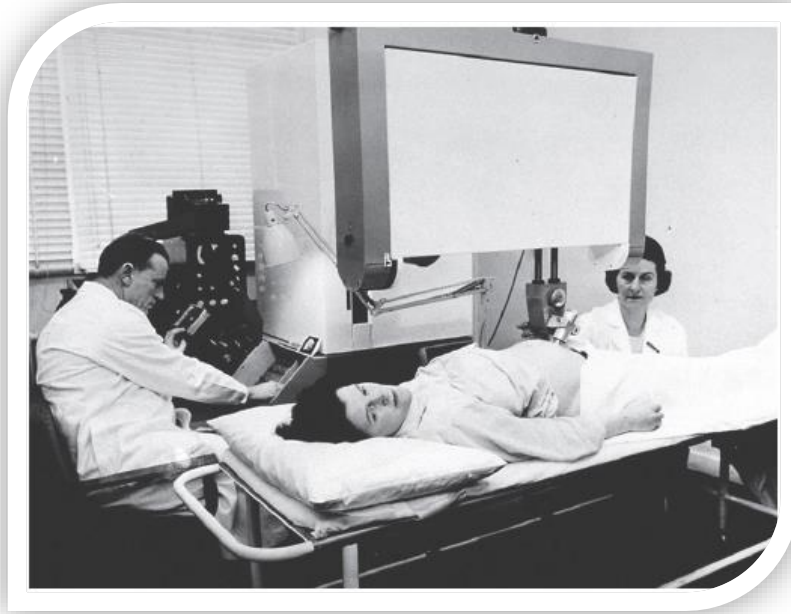
No existe dudas en la historia de los inicios de la ultrasonografía en ginecología obstetricia puesto que fue el Dr. Ian Donald, quien por primera vez, en 1958, presentó imágenes de masas anexiales e imágenes obstétricas fetales en la literatura mundial con un equipo menos rudimentario y más estético que los utilizados previamente en otras especialidades, el Dr. Donald con la ayuda de técnicos y financiamiento externo creo una máquina de ultrasonido llamada Disonograph que fue utilizado para mostrar estas primeras imágenes publicadas.

**Figura 25**  
**Equipos previos utilizados**



**Nota: Fv in Obgyn. A short history of ultrasound in obstetrics and gynecology, 2013**

**Figura 26**  
**Diasonograph en 1960**



**Nota: FvV in Obgyn. A short history of ultrasound in obstetrics and gynecology. Dr. Donald y el Diasonograph en 1960 2013**

Después de esto se inició una carrera por el desarrollo de equipos y mejoras en la tecnología, en aquel momento el equipo del Dr. Donald a pesar de ser muy grande era el que mejores imágenes presentaba, al inicio de los 60 fueron desarrollados los transductores vaginales pero su real utilidad no llegó hasta que se presentó el ultrasonido en tiempo real.

El Dr. Donald describió por primera vez complicaciones de embarazos tempranos, la imagen en tormenta de nieve del embarazo molar e inició el uso de la biometría fetal, sus discípulos presentaron después con mejores equipos estudios de biometría, la introducción de FPP por ultrasonido como término utilizado comúnmente en nuestra práctica hoy.

El desarrollo de equipos en tiempo real y el trabajo incansable en el mundo, Alemania, Japón, Estados Unidos y Londres, han permitido aplicar a fondo la utilización y la intervención del ultrasonido en nuestra práctica diaria .<sup>1</sup>

## **2. Preparación de especialistas en ultrasonografía**

Como ya hemos descrito el desarrollo de la ginecología y obstetricia se ha visto marcada principalmente por la aplicación de la ultrasonografía en diferentes modalidades, en la paciente ginecológica.

En la literatura existe poca evidencia que hable sobre la diferencia entre los ultrasonidos realizados por médicos radiólogos o especialista en ginecología y obstetricia. Sin embargo, existen esfuerzos por parte de los colegios de radiólogos y entidades de encargadas en marcar la pauta en la ultrasonografía obstétrica y ginecológica como los la ISUOG con el fin de que la calidad de la imágenes y la preparación de este número creciente de médicos que realizan estudios por imagen tengan los requerimientos o cumplan con los estándares mínimos de preparación para realizar estos estudios sin causar danos a los pacientes por omisión u otros .<sup>2-3</sup>

Un mínimo de 200 horas divididas en ultrasonido obstétrico y ginecológico con el fin de realizar la forma más básica de ultrasonido ginecológico y obstétrico realizado por técnicos o especialistas en otras especialidades diferentes a ginecología y obstetricia como medicina familiar , radiología , emergencias , medicina interna y otros.<sup>3</sup>

Como mencione antes es poca la literatura que evalúa las imágenes y descripciones obtenidas por un especialista o sub especialista en ginecología y obstetricia pero utilizando la palabras de otros colegas es importante resaltar que nuestra especialidad nos permite convertir en imágenes los hallazgos clínicos mediante el ultrasonido e incluso dar una resolución quirúrgica inmediata o mediata cuando esto es posible completando un circulo de evaluación que no pueden completar otras especialidades.

**Tabla 6**  
**Información que se obtiene en las ecografías obstétricas básicas**

<p>Table 1 Information to be obtained at most basic obstetric ultrasound scans</p> <hr/> <p><i>General checklist for basic obstetric ultrasound scan</i></p> <hr/> <p>Fetal viability and fetal movements          Demonstration of presence of a singleton or multiple pregnancy          Assessment of gestational age and comparison of biometric values with gestational age          Assessment of fetal size by recording biometric measurements          Descriptive evaluation of amount of amniotic fluid          Evaluation of placental appearance and location          Fetal lie</p> <hr/>
<p>Table 2 Information to be obtained at most basic gynecological ultrasound scans</p> <hr/> <p><i>General checklist for basic gynecological ultrasound scan</i></p> <hr/> <p>Visualization of uterus in longitudinal and transverse planes          Measurement of endometrial thickness          Assessment of size and morphology of ovaries          Evaluation of presence or absence of fluid in the pelvis          Description of any abnormality</p> <hr/>

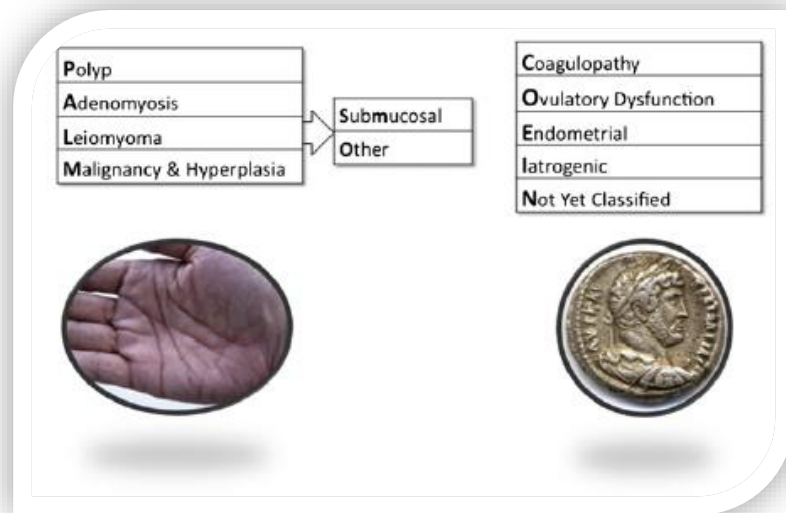
**Nota: ISUOG. Recommendations for basic training in obstetrics and gynecological ultrasound, ultrasound obstet gynecol, 2013.**

### 3. Indicaciones

La FIGO, posteriormente ACOG y muchas otras guías clínicas a nivel mundial han adoptado la evaluación y nomenclatura del sangrado uterino anormal como PALM COEIN, existe aún hoy 5 años después resistencia a utilizar esta nomenclatura.

Lo que si utilizamos o tenemos en mente es la aplicación del PALM como alteraciones estructurales en la evaluación ultrasonográfica inicial en sangrados uterinos anormales indicación frecuente de ultrasonido ginecologico.<sup>4-5</sup>

**Figura 27**  
**Sistema de clasificación de las causas de AUB**



**Nota: FIGO. Classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years, Fertility and sterility, 2011**

Indicaciones de evaluación ultrasonográfica ginecológica por control uterino o endometrial:

- a. Sangrado uterino anormal
- b. Sangrado postmenopáusico
- c. Infertilidad
- d. Malformaciones mullerianas
- e. Control de patología diagnosticada.

### **3.1.Pólipos endometriales**

Los pólipos son hallazgos comunes en las pacientes estudiadas, se encuentran con una prevalencia de un 8% en la población sin embargo en aquellos que presentan sintomatología se presentan hasta en un 30%, alrededor de un 70% de estos serán

sintomáticos siendo la queja clínica con mayor frecuencia el sangrado uterino anormal y el dolor pélvico, además pueden participar de forma mecánica y alterando la receptividad endometrial en los mecanismos de infertilidad de algunas parejas.

Otra asociación es la malignidad en pólipos que no dependerá del tamaño del pólipo pero si de la asociación de sangrado y postmenopausia por esta razón su evaluación requerirá su extracción.

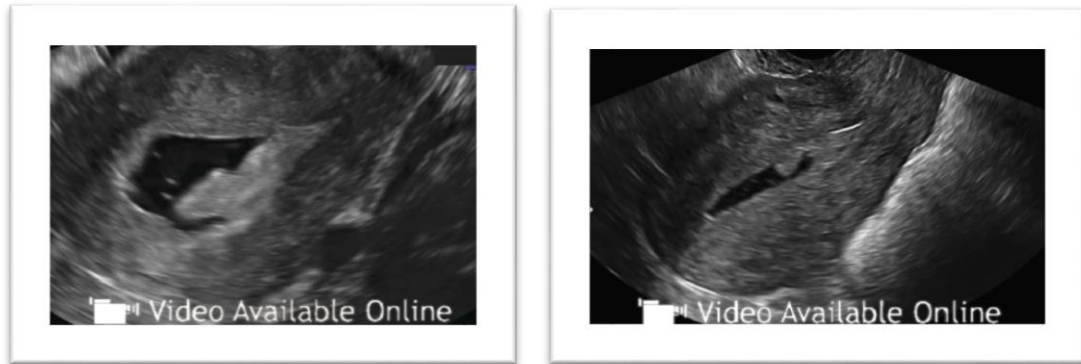
Histopatológicamente el diagnóstico del pólipo requiere la identificación de un pedículo vascular o varios en algunos casos por esto la identificación de pedículos vasculares en ultrasonido vaginal y o la delimitación del pólipo mediante la exploración de la cavidad endometrial con histerosonografía es muy útil para el diagnóstico inicial.

La histerosonografía es superior al ultrasonido vaginal en la evaluación de patología cavitaria y equivalente a la histeroscopia en diagnóstico con la desventaja que no es terapéutica. Por ende, la recomendación en imágenes no bien delimitadas intracavitarias es la realización de histeroscopia diagnóstica y terapéutica o la histerosonografía .<sup>6-7-8</sup>

Indicaciones de extracción de pólipos:

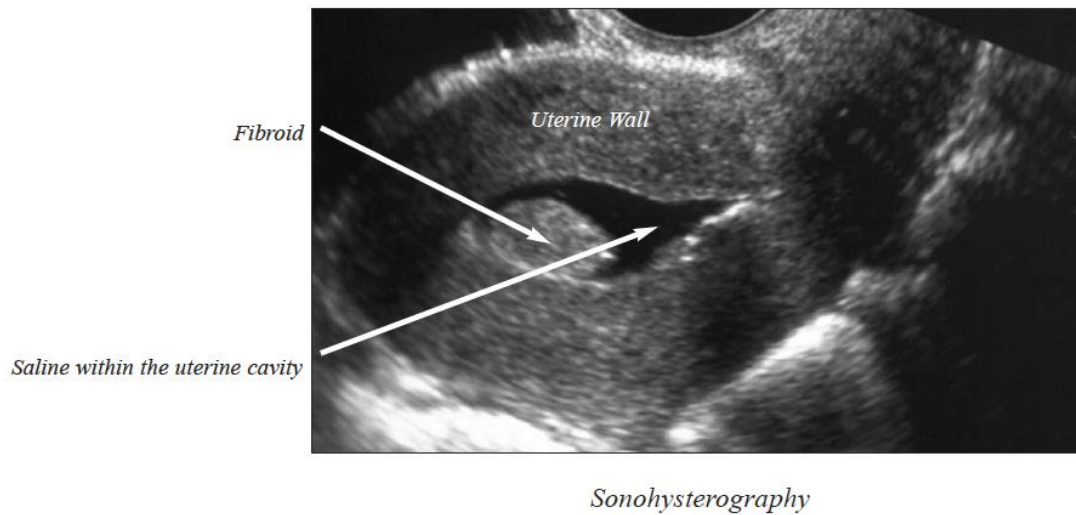
- a. Postmenopausia
- b. Obesidad
- c. Uso de tamoxifeno
- d. SUA
- e. Pólipos mayores de 1,5cm

**Figura 28**  
**Extracción de pólipos**



**Nota:** O. Rotenberg et al Simultaneous endometrial aspiration and sonohysterography from the evaluation of endometrial pathology in women aged 50 years and older, 2015.

**Figura 29**  
**Extracción de pólipos**



**Nota:** O. Rotenberg et al Simultaneous endometrial aspiration and sonohysterography from the evaluation of endometrial pathology in women aged 50 years and older, 2015.

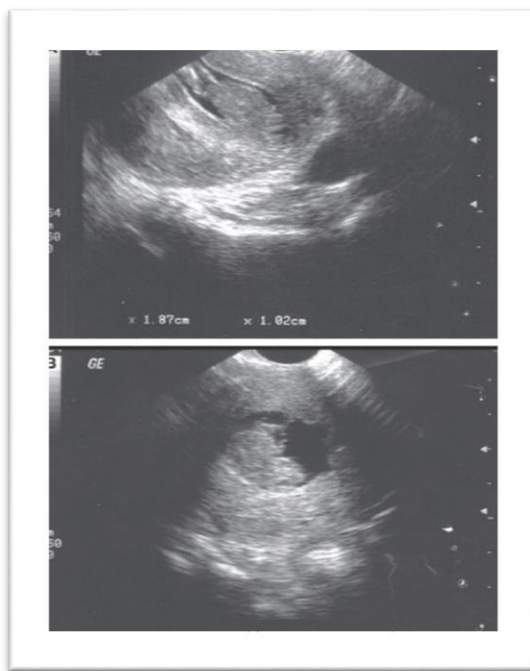


### 3.2.Histerosonografía

Se realiza mediante la instilación de un medio para expandir o dilatar la cavidad uterina con el fin de observar o diagnosticar patología intracavitaria, como ya se describió, los pólipos, miomas o engrosamientos de la cavidad endometrial, se describe en un artículo nuevo como proceso de utilidad incluso para la toma de muestras patológicas mediante un aspirado de la solución que se instila con el fin de que esta permita también hacer un diagnóstico histológico.<sup>8</sup>

Método como se mencionó antes superior al ultrasonido solo y similar en diagnóstico a la histeroscopia con la desventaja de no poder ser terapéutica.<sup>7</sup> En estas asociaciones existe algún temor del uso de la histerosonografía en las pacientes con malignidad y la posibilidad de diseminación por pérdida a través de las trompas del volumen instilado lo cual se asocia a una muy baja probabilidad de diseminación con histerosonografía.<sup>9</sup>

**Figura 30**  
**Histerosonografía**



**Nota:** E. Berry et al. Sonohysterography and endometrial cancer. Am journa of obstet and gynecol, 2008.

**Tabla 7**  
**Resultados de sonohisterografía adecuada, en las trompas y hallazgos de laboratorio**

**TABLE 2**  
**Results of adequate sonohysterography, tubal flush, and laboratory findings**

Patient no.	Volume of saline solution for adequate sonohysterography (mL)	Tubal spill with sonohysterography?	Extra volume needed for tubal spill (mL) <sup>a</sup>	Total volume at which spill occurred (mL) <sup>b</sup>	Adherent (viable) cells from adequate sonohysterography fluid	Cytologic analysis from adequate sonohysterography fluid
1	24	No	20	44	No	Positive for adenocarcinoma cells
2	6	No	15	21	No	Negative
3	2	No	10	12	No	Negative
4	6	No	8	14	No	Negative
5	10	Yes (at 6 mL)	N/A	6	No	Negative
6	22	No	6	28	No	Negative
7	18	No	No spill	>68	No	Negative
8	90	No	No spill	>140	No	Negative
9	14	No	No spill	>64	No	Negative
10	6	No	No spill	>56	No	Negative
11	1	Yes (at 1 mL)	N/A	1	No	Negative
12	4	Yes (at 4 mL)	N/A	4	No	Negative
13	7	No	10	17	Yes	Negative
14	4	Yes (at 4 mL)	N/A	4	No	Negative
15	22	No	16	38	No	Negative
16	20	Yes (at 20 mL)	N/A	20	Yes	Negative

<sup>a</sup> Addition of 50 mL flush.  
<sup>b</sup> Adequate sonohysterography plus 50 mL flush.  
*Berry. Sonohysterography and endometrial cancer: incidence and functional viability of disseminated malignant cells. Am J Obstet Gynecol 2008.*

**Nota:** E. Berry et al. Sonohysterography and endometrial cáncer. Am journa of obstet and gynecol, 2008.

La tabla anterior, muestra que a pesar de que se presenta derrame de fluido en cavidad pélvica esta no muestra células malignas viables para diseminación.

### 3.3. Adenomiosis

Patología frecuente descrita en el 30% de la población femenina y hasta en el 70% de los estudio patológicos, definido como tejido ectópico endometrial, presenta síntomas asociados a dismenorrea, dolor pélvico dispareunia y SUA. Su diagnóstico puede ser difícil, puede asociarse a otras entidades como miomas o pólipos e incluso a formas localizadas de adenomiosis o adenomiomas.

Los hallazgos sonográficos más frecuentes son: <sup>10</sup>

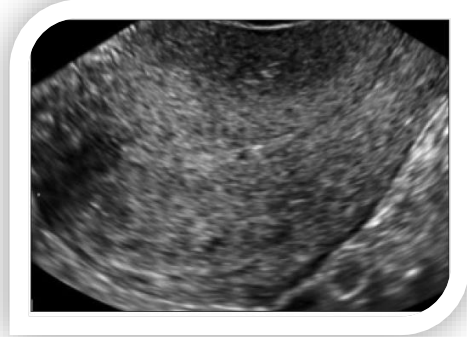
- a. Crecimiento uterino entre 10 y 12cm sin otra explicación
- b. Aspecto quístico hipoecogenico variable del miometrio
- c. Asimetría de pared anterior y o posterior con engrosamiento de estas
- d. Invasión Endometrial visible , con líneas estriadas endometriales
- e. Aspecto heterogéneo, parámetro más relacionado con adenomiosis
- f. Oscurecimiento del borde endometrial Engrosamiento de la zona de transición miometrial.

**Figura 31**  
**Adenomyosis**

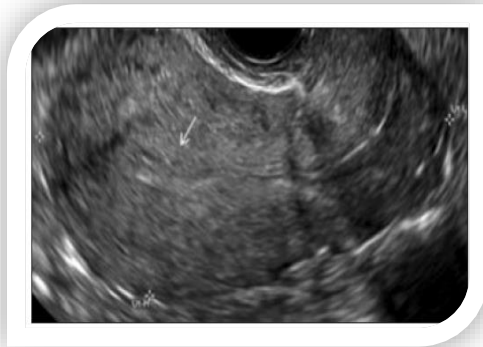
**Adenomyosis Focal**



**Adenomyosis Difusa**



**Útero globoso**



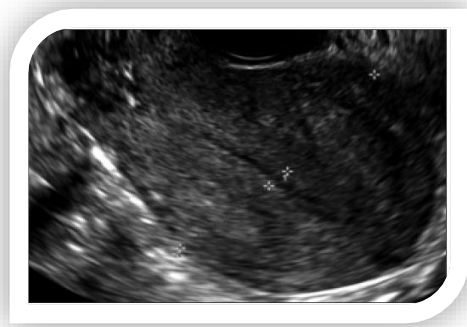
**Miometrio heterogéneo**



**Invasión Endometrial**



**Asimetría de paredes**



**Nota: K. Sakhel, J. Sonography of Adenomyosis Ultrasound med 2012.**

### **3.4.Leiomiomatosis uterina**

Tumoraciones benignas del musculo liso uterino con alto contenido de colágeno lo que le da una consistencia fibrosa y por lo que en muchas ocasiones son llamados fibromas su incidencia en la población alcanza un 20 a 25% pero si se utiliza diagnostico histológico puede ser tan alto como un 80%, los miomas poseen una pequeña y delgada pseudocápsula que separa a los miomas del miometrio normal.

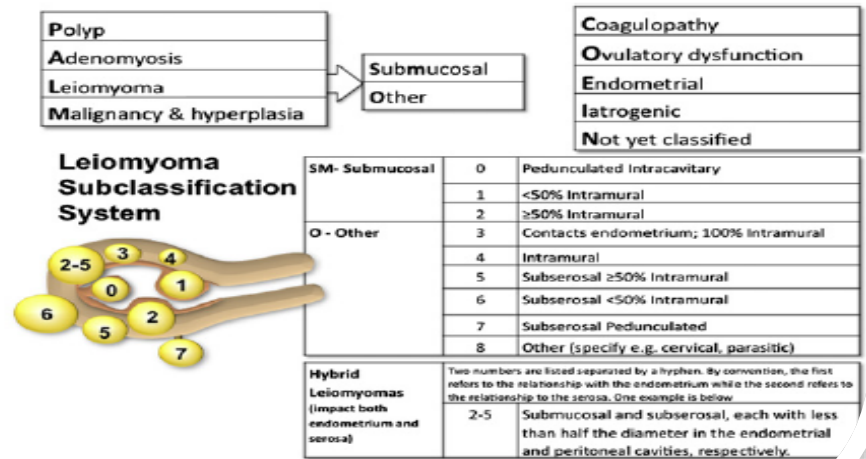
Las manifestaciones clínicas van a depender generalmente de la localización, en el caso de la infertilidad tienen algún efecto mecánico y deformante de la cavidad endometrial en los casos de miomas en proyección submucosa. Sin embargo, marcadores de receptividad endometrial esenciales en la implantación y desarrollo embrionario se han visto afectados o disminuidos incluso en los leiomiomas de localización subserosa aunque en menor cuantía comparado los de localización submucosa.

La Sub-clasificación de leiomiomas del PALM COEIN permite hacer una descripción según la localización de los miomas cuando son valorados por vía ultrasonográfica vaginal o abdominal.

Resulta importante decir que la vía de valoración ideal ginecológica es el ultrasonido vaginal y que la vía abdominal es una vía accesoria cuando las masas son de gran tamaño o cuando se desea complementar la evaluación <sup>4-5-11-12</sup>.

**Figura 32**  
**Sistema de clasificación de las causas de AUB**

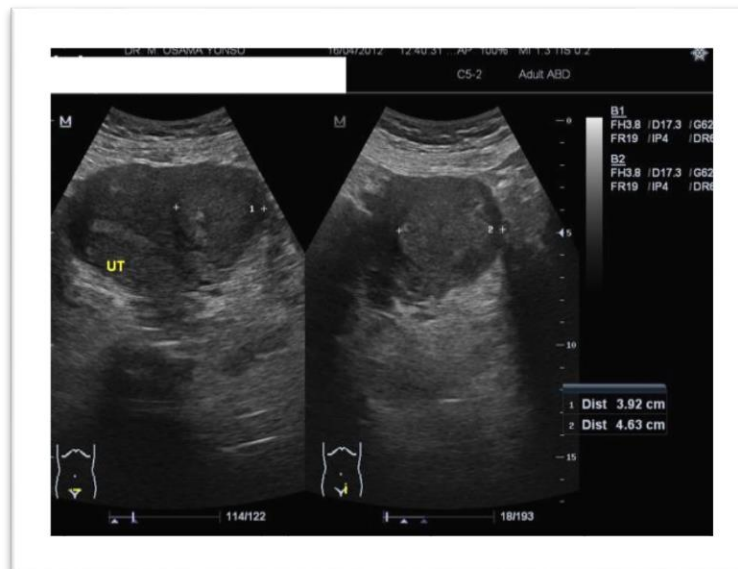
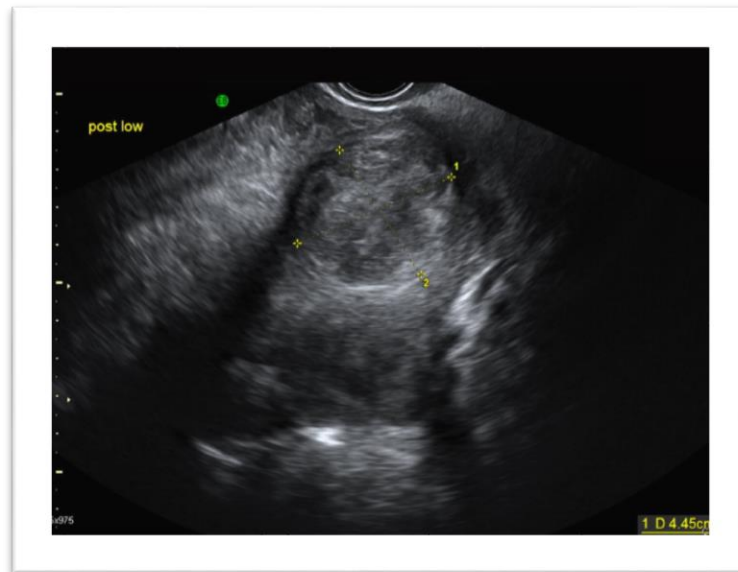
Classification system, including tertiary leiomyoma subsystem. The system that includes the tertiary classification of leiomyoma categorizes the submucosal (sm) group according to the Wamsteker system (15) and adds categorizations for the intramural, subserosal, and transmural lesions. Intracavitary lesions are attached to the endometrium by a narrow stalk and are classified as type 0; types 1 and 2 require that a portion of the lesion is intramural, but with type 1 being 50% or less and type 2 more than 50%. The type 3 lesions are completely extracavitary but abut the endometrium. Type 4 lesions are intramural leiomyomas that are entirely within the myometrium, with no extension to the endometrial surface or to the serosa. Subserosal (types 5–7) myomas represent the mirror image of the submucosal myomas, with type 5 being more than 50% intramural; type 6 is 50% or less intramural, and type 7 is attached to the serosa by a stalk. Classification of lesions that are transmural will be categorized by their relationship to both the endometrial and serosal surfaces. The endometrial relationship would be noted first, and the serosal relationship would be second (e.g., 2–3). An additional category, type 8, is reserved for myomas that do not relate to the myometrium at all and would include cervical lesions, those that exist in the round or broad ligaments without direct attachment to the uterus, and other so-called “parasitic” lesions (Reproduced with permission from Munro MG, Abnormal uterine bleeding, Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2010.)



Munro. FIGO classification system for causes of AUB. Fertil Steril 2011

Nota: FIGO. Classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years, Fertility and sterility, 2011.

**Figura 33**  
**Sistema de clasificación de las causas de AUB**



**Nota: A. Khan et al, Uterine Fibroids current perspectives, Inte jour of woman health, 2014.**

Las imágenes de leiomiomas pueden tener las siguientes características<sup>11-12-13</sup>:

- a. No vascularización central

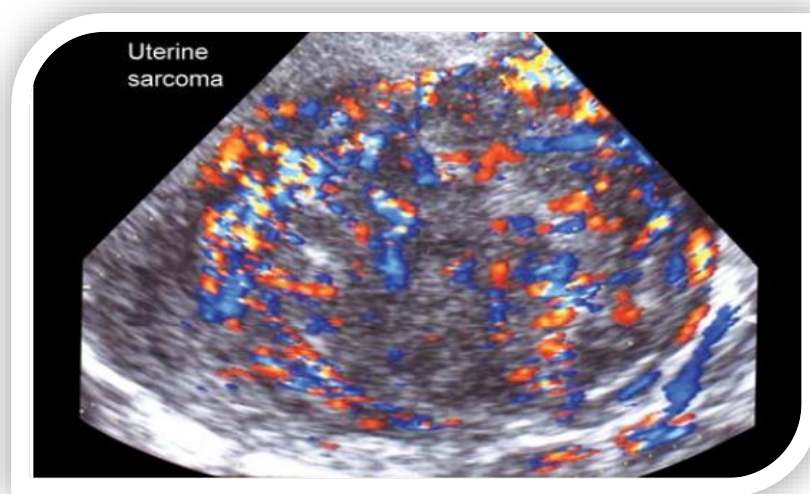
- b. Bien delimitadas
- c. Hiper o hipoecogénicas
- d. Heterogéneas
- e. Vascularidad periférica

### 3.5.Malignidad

Degeneraciones de los leiomiomas hacia leiomiosarcomas son muy raras y la presencia de nuevo de un leiomiosarcomas se debe de identificar con las siguientes características <sup>14</sup>:

- a. Masas de crecimiento rápido
- b. Abundante flujo doppler
- c. Altas velocidades sistólicas con diástoles marcadas
- d. Patrón vascular irregular o ramificaciones irregulares

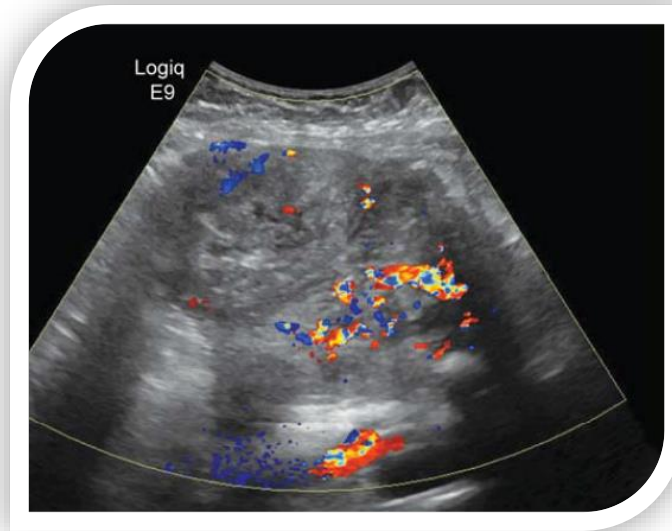
**Figura 34**  
**Vascularidad anómala**



**Nota: K. Appleton onald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2012.**



**Figura 35**  
**Vascularidad con ramificaciones irregulares**



**Nota:** K. Appleton onald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2012.

Sin embargo; la variante clínica de crecimiento rápido y desproporcionado suele ser el parámetro principal de sospecha para la búsqueda y aplicación de estos estudios doppler.

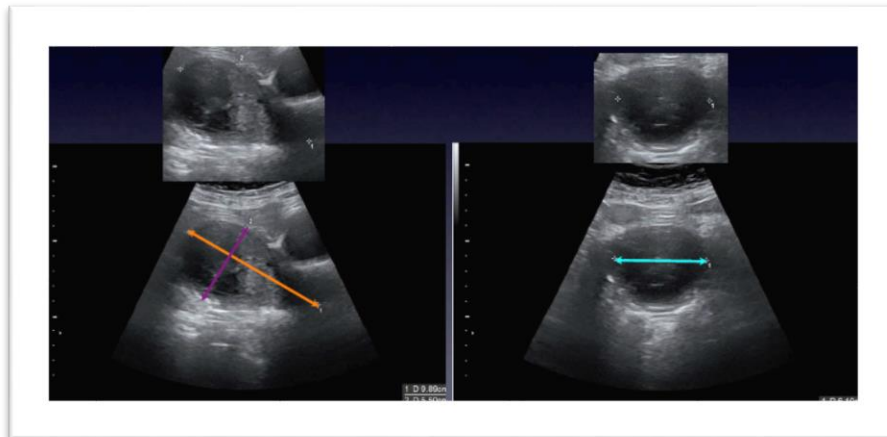
### **3.6.Cáncer endometrial**

Como se ha descrito, parte de la sintomatología inicial del cáncer ginecológico más frecuente, el de endometrio, requiere un tamizaje ultrasonográfico, la asociación de pólipos, postmenopausia y sangrado uterino postmenopáusico tienen alto riesgo de malignidad y requieren evaluaciones cuidadosas al igual que la presencia de engrosamiento endometriales inespecíficos algunas de las imágenes que encontramos asociadas a malignidad endometrial se describen a continuación<sup>15</sup>.

- a. Aumento del tamaño uterino
- b. Pérdida de la ecogenicidad endometrial y uterina

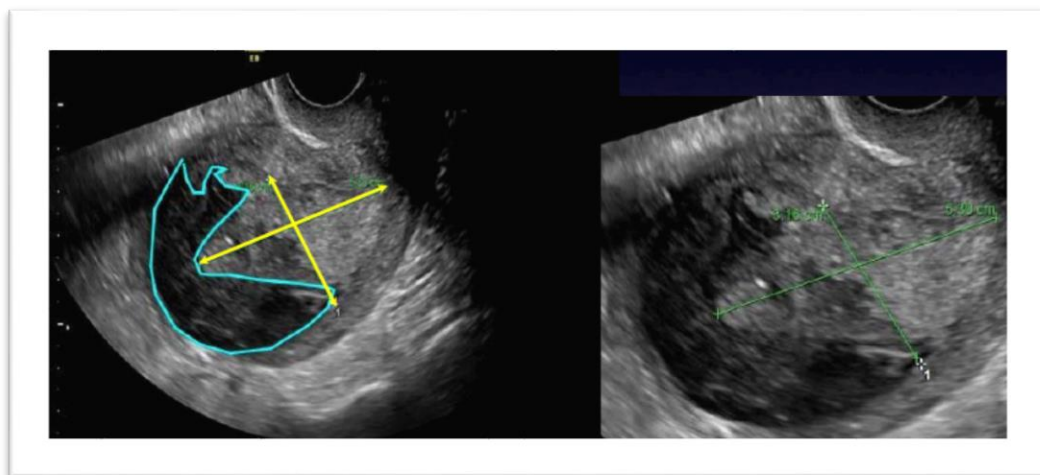
- c. Imágenes infiltrativas endometriales poco delimitadas
- d. Hematómetra
- e. Flujo doppler atípico

**Figura 36**  
**Crecimiento uterino anómalo**



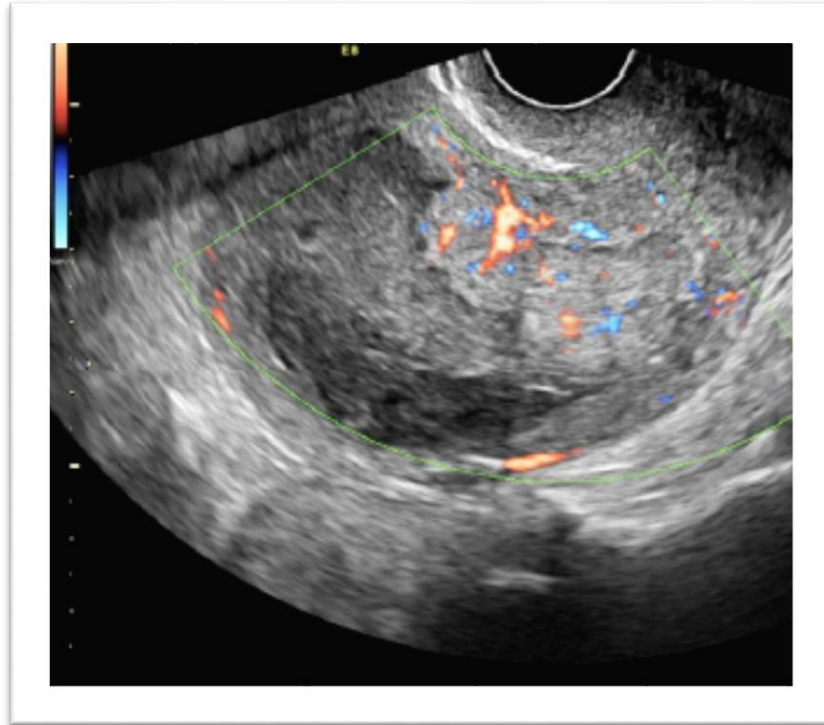
Nota: K. Appleton onald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2012.

**Figura 37**  
**Masa endometrial infiltrante/ hematometra**



Nota: K. Appleton onald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2012.

**Figura 38**  
**Flujo Doppler irregular y atípico**



**Nota:** K. Appleton onald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2012.

### **3.7.Doppler endometrial**

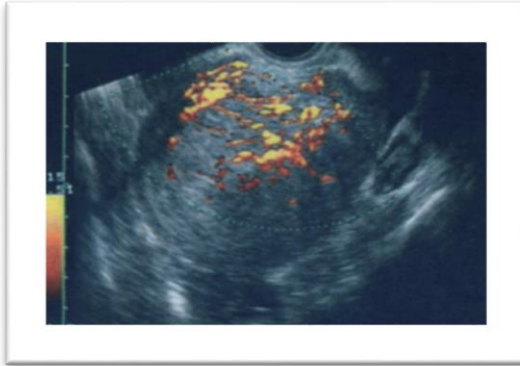
El flujo doppler endometrial de forma característico es escaso aumentando discretamente hasta alcanzar su punto más alto en etapas proliferativas. El flujo doppler multivascular tortuoso y abundante es característico de malignidad, el flujo doppler univaso en endometrios gruesos es característico de pólipos y el patrón disperso vascular escaso en endometrios gruesos es característico de las hiperplasias endometriales.<sup>15</sup>

**Figura 39**

**Flujo vascular**

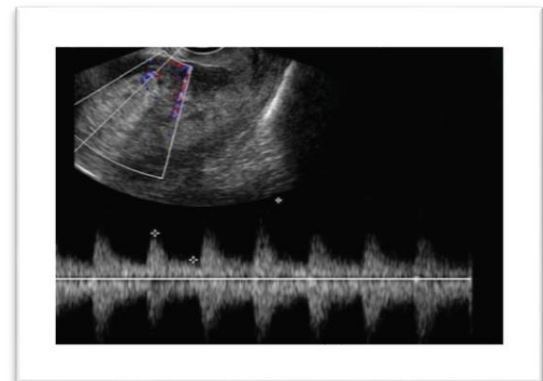
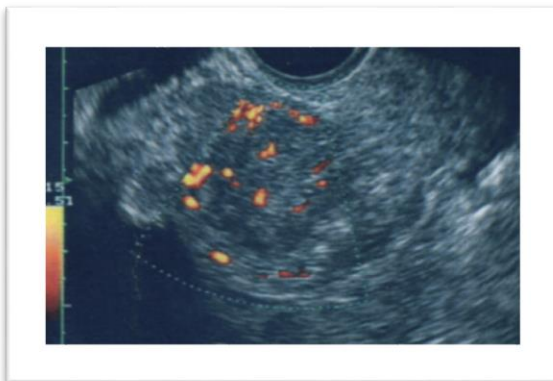
**Flujo vascular multivaso irregular y aumentado característico de malignidad endometrial**

**Flujo vascular univaso característico de pólipos**

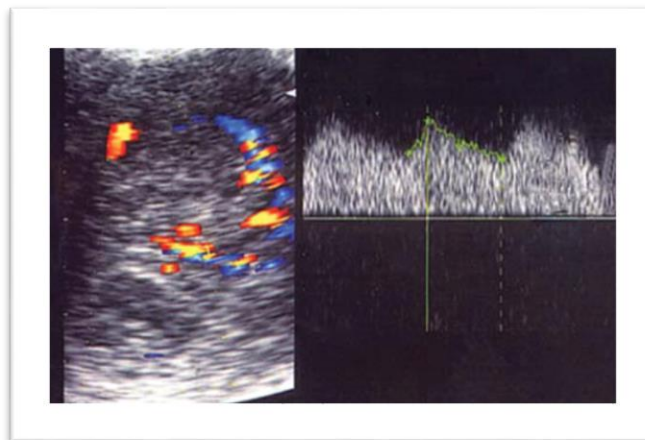


**Flujo disperso con engrosamiento endometrial característico de hiperplasia endometrial**

**Doppler de alta resistencia en hiperplasia endometrial IR 0,58.**



**Doppler de baja resistencia endometrial IR 0,32 en un cáncer endometrial**



**Nota: J. Alcazar. Endometrial blood flow mapping using transvaginal power doppler sonography in women with postmenopausal bleeding and thickened endometrium, ultrasoun obstet and gynecol, 2003.**

#### **4. Infertilidad, evaluación endometrial y uterina**

Como fue descrito un número importante de la patología benigna que hemos descrito, leiomiomatosis uterina, pólipos, adenomiosis entre otras patologías tiene un enorme efecto sobre la capacidad endometrial de recibir y albergar un embarazo de forma normal. Efectos mecánicos y alteraciones bioquímicas y genéticas que afectan la receptividad endometrial para embarazos de evolución normal.

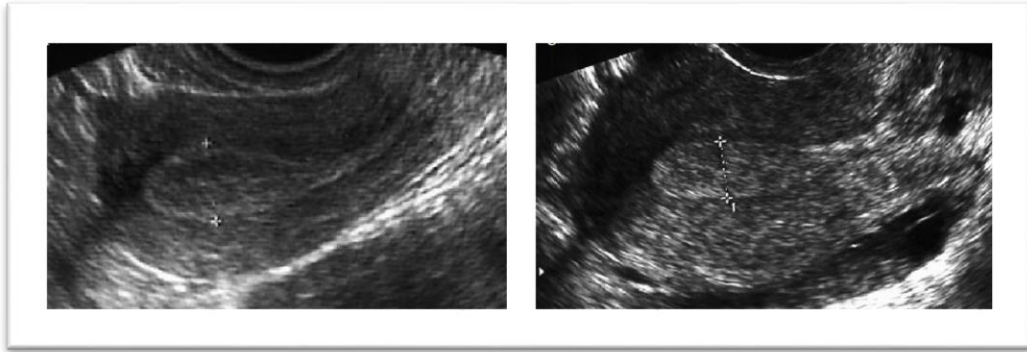
Existen además alteraciones anatómicas asociadas a intervenciones quirúrgicas como cesáreas que muestran cicatrización anómala que puede tener efectos importantes sobre las decisiones que tomarían algunas pacientes con respecto a fertilidad futura. Además existen scores que intentan evaluar ese momento ideal como marcador de receptividad endometrial.

##### **4.1.Grosor endometrial en infertilidad**

Es una parte casi tan importante como la búsqueda de folículos maduros para disparar, el endometrio trilaminar idealmente con un tamaño superior a los 7 mm e inferior a los 15 es el ideal para la implantación en embarazos normales con un punto ideal entre 9 y 10mm.

<sup>17</sup> Se ha demostrado implantaciones con endometrios menores a 3.7 mm sin embargo el éxito disminuye y el número de embarazos que llegan a término también.<sup>17</sup>

**Figura 40**  
**Endometrio trilaminar de 10mm**

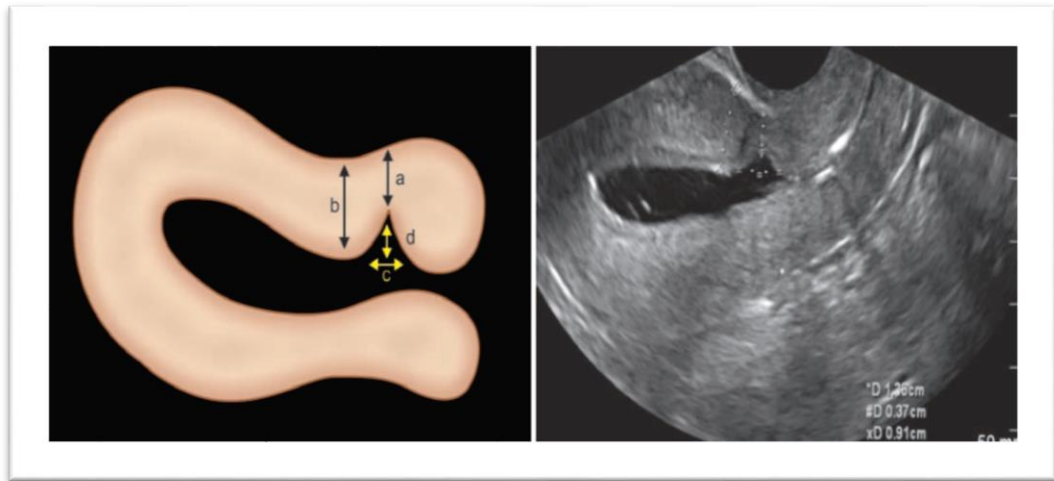


**Nota: A. Revel. Defective endometrial receptivity, Fertility and sterility, 2012.**

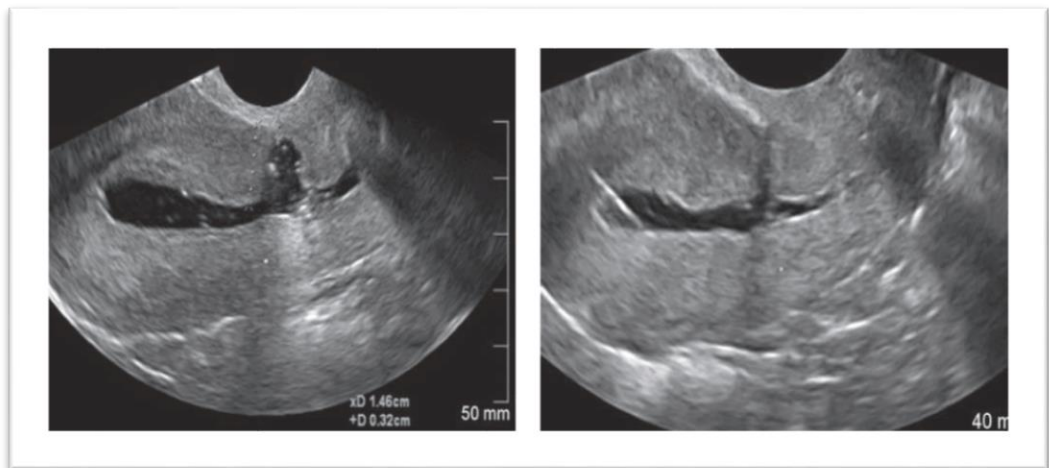
#### **4.2. Patologías asociadas**

El hallazgo incidental o no de otra patología endometrial puede tener un efecto sobre la fertilidad como ya fue antes mencionado, la presencia de cicatrización anómala es un hallazgo que puede asociarse con aumento del riesgo de ruptura uterina especialmente cuando el grosor de la lesión es superior al 50% del endometrio o cuando existe quistes de gran tamaño en la cicatriz de cesárea anterior, otra asociación es con placenta previa o embarazos ectópicos en la cicatriz de la cesárea anterior.<sup>18</sup>

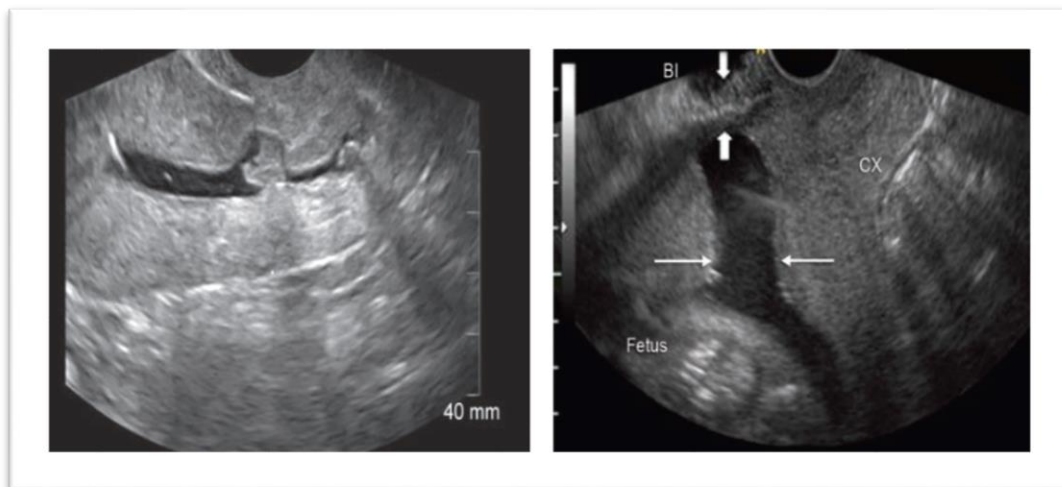
**Figura 41**  
**Patologías**  
**Defecto cicatrizal segmentario**



**Defectos quísticos endometriales**



**Defectos endometriales con lenguetas miometriales**



## Quistes de gran tamaño en cicatriz de cesárea anterior



**Nota: A. Revel. Defective endometrial receptivity, Fertility and sterility, 2012.**

También encontramos la presencia de múltiples scores en infertilidad con el fin de observar o predecir mayor receptividad para ciclos de FIV, uno de ellos mencionado por Aplebaum es un perfil biofísico uterino, su utilización se encuentra en duda pero se menciona como parte de la literatura revisada.

Perfil Biofísico uterino:

- a. Grosor endometrial
- b. Endometrio trilaminar / 5 líneas endometriales identificables
- c. Flujo doppler endometrial interno
- d. Contracciones miometriales
- e. Índice de pulsatilidad de la arteria uterina menor a 3
- f. Miometrio homogéneo
- g. Flujo doppler miometrial normal.

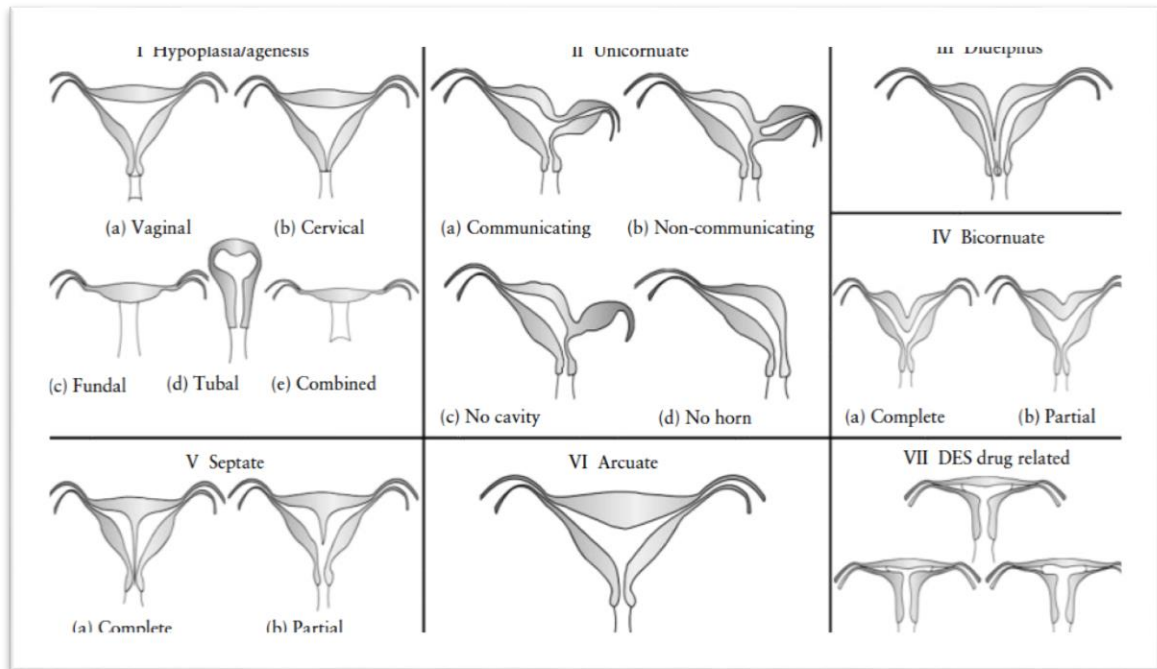
### 4.3.Malformaciones mullerianas

Estas malformaciones son algo raro de encontrar su incidencia se encuentra 0,4% de la población, en un 4% de población infértil y se encuentra en un 38% en las pacientes con PGR.



La clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad es la que hemos utilizado con mayor frecuencia para clasificar estos trastornos.

**Figura 42**  
**Clasificación de trastornos**



**Nota: C. Bermejo. Three dimensional ultrasound in the diagnosis of müllerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging, ultrasound obstetec and gynecol, 2010.**

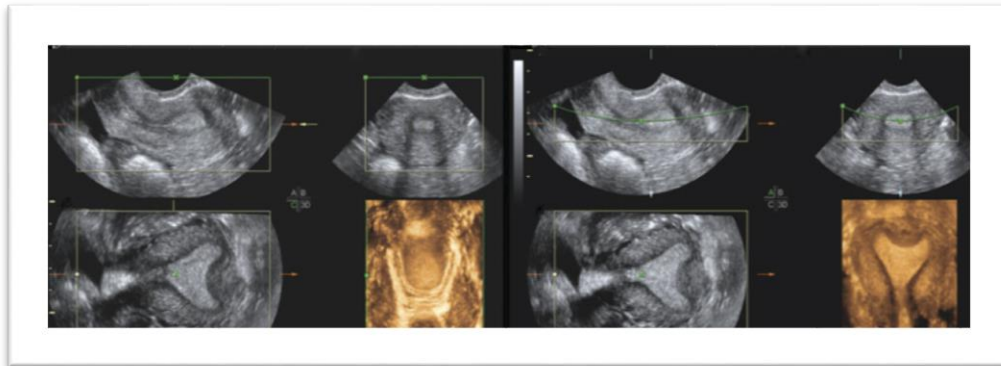
El diagnóstico final de estos trastornos muchas veces es realizado por histerosalpígrafa, histeroscopia o hasta laparoscopia y laparotomía, otra herramienta que tenemos a mano es la resonancia magnética.

El ultrasonido ginecológico puede despertar sospechas en durante la realización de este sin embargo el US 3D puede mostrar imágenes diagnosticas mucho más asertivas y comparadas incluso con la resonancia magnética para el diagnóstico ideal de estas pacientes. Inicialmente, se obtienen un plano sagital, un plano axial y un plano coronal dado

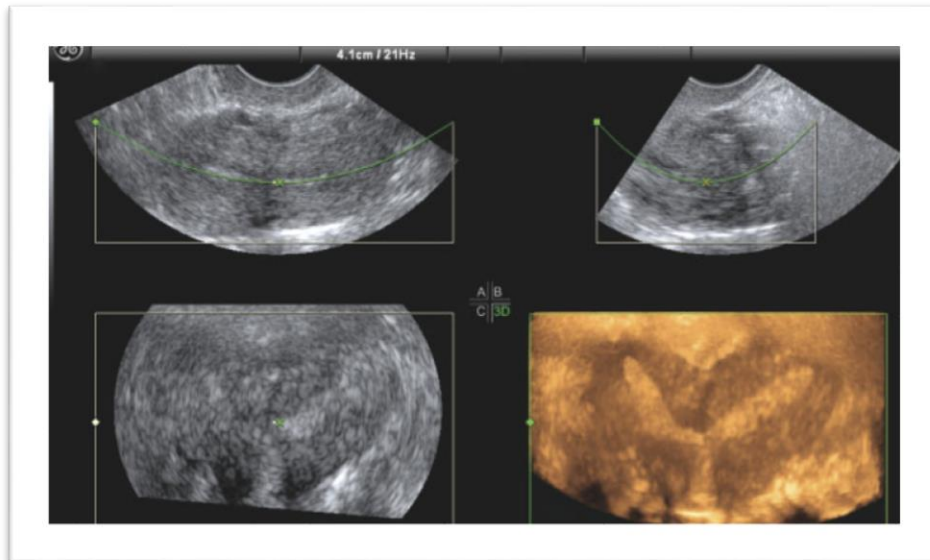
que este plano muestra imágenes de fondo uterino que muchas veces son difíciles de valorar.

**Figura 43**  
**Fondo uterino**

**Plano sagital A, Axial B**



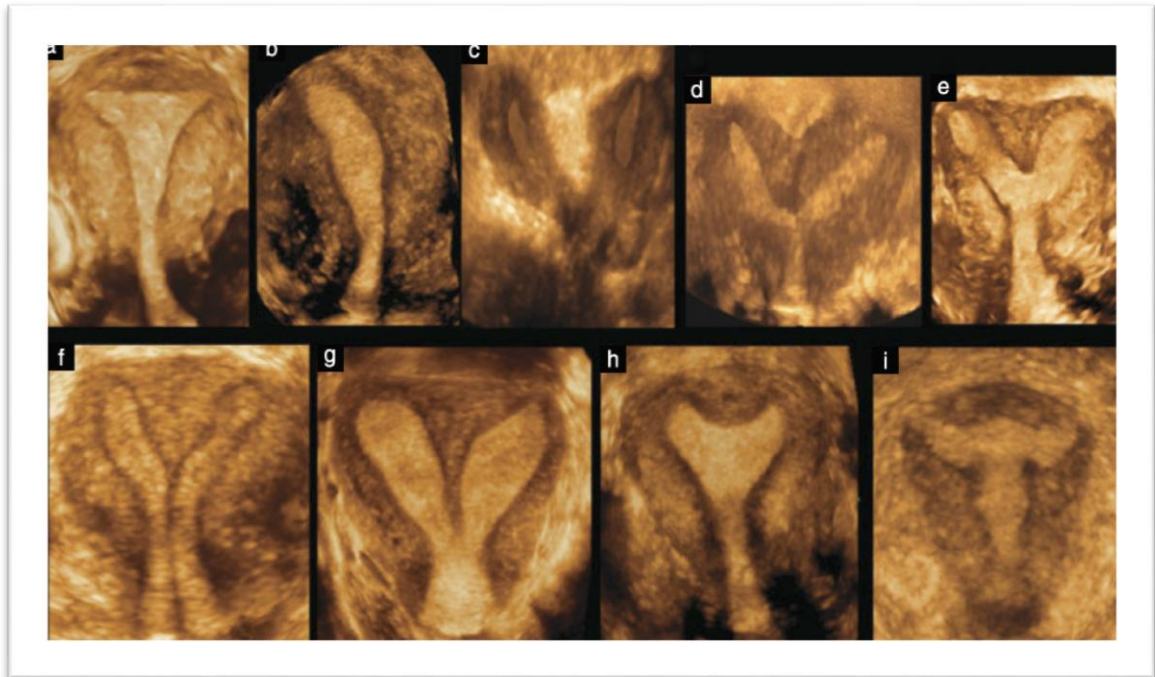
**Plano coronal**



**Nota: C. Bermejo. Three dimensional ultrasound in the diagnosis of lullerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging, ultrastet and gynecol, 2010.**

Estas imágenes se asocian un examen bimanual y una especuloscopia para realizar una valoración de cuello y canal o canales cervicales funcionales.

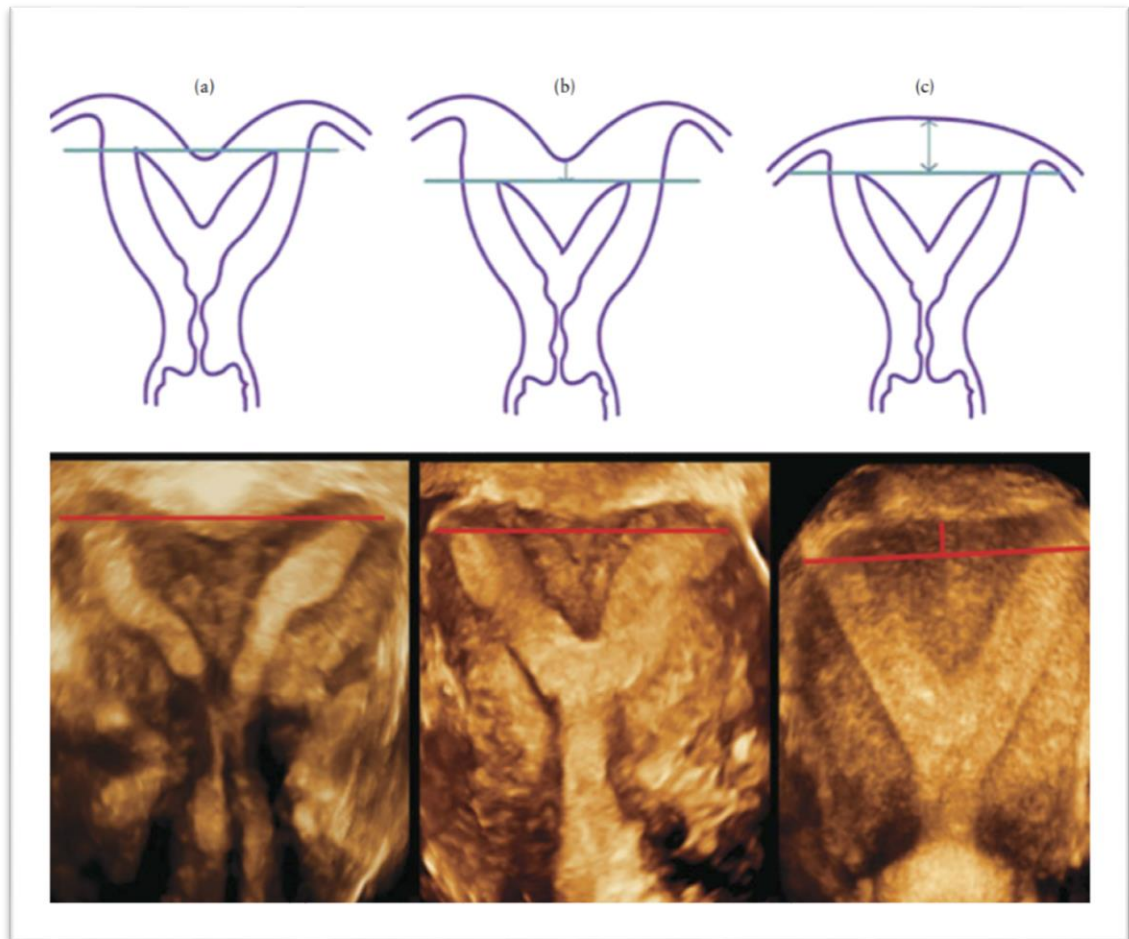
**Figura 44**  
**Evaluación de un útero arcuato**



**Nota: C. Bermejo. Three dimensional ultrasound in the diagnosis of lullerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging, ultrasound obstetet and gynecol, 2010. a. Útero Normal. B . Unicrone . C Didelfo. D.Bicorne. E. Bicornbe parcial. F.Septado completo. G Septado Parcial. H. Arcuato. I.DES**

Para distinguir úteros septados de bicornes se utilizó la fórmula de Troiano y McCarthy trazando una línea entre cuerno y cuerno si la línea cruza el fondo a una distancia menor o igual a 5mm se considera bicorne y si es mayor septado sin importar la forma del fondo uterino.

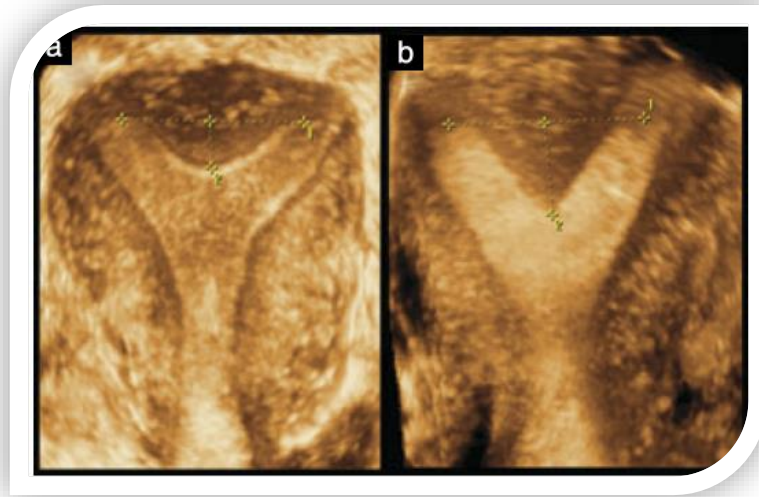
**Figura 45**  
**Troiano y McCarthy formula, 5 mm, A y B Bicornes, C septado**



**Nota: C. Bermejo. Three dimensional ultrasound in the diagnosis of lullerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging, ultrasound obstetet and gynecol, 2010.**

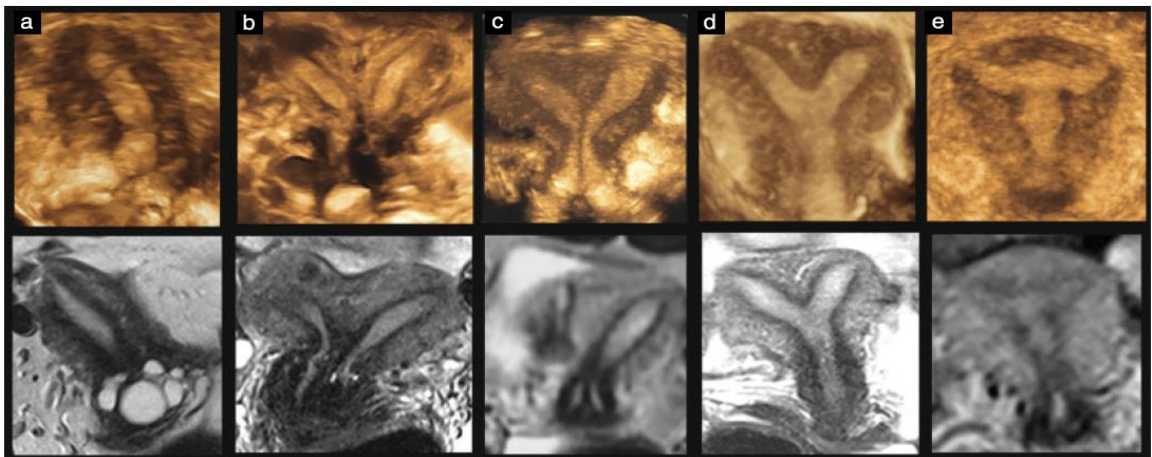
Úteros arcuatos pueden diferenciarse de septados incompletos si la protuberancia central fundica tienen un tamaño menor a 1,5 cm y con angulaciones más obtusas.

**Figura 46**  
**Úteros arcuatos**



**Nota:** C. Bermejo. Three dimensional ultrasound in the diagnosis of lullerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging, ultrasound obstetet and gynecol, 2010. Arcuato, B Septado.

**Figura 47**  
**Comparación de imágenes ultrasonográficas y de resonancia magnética**



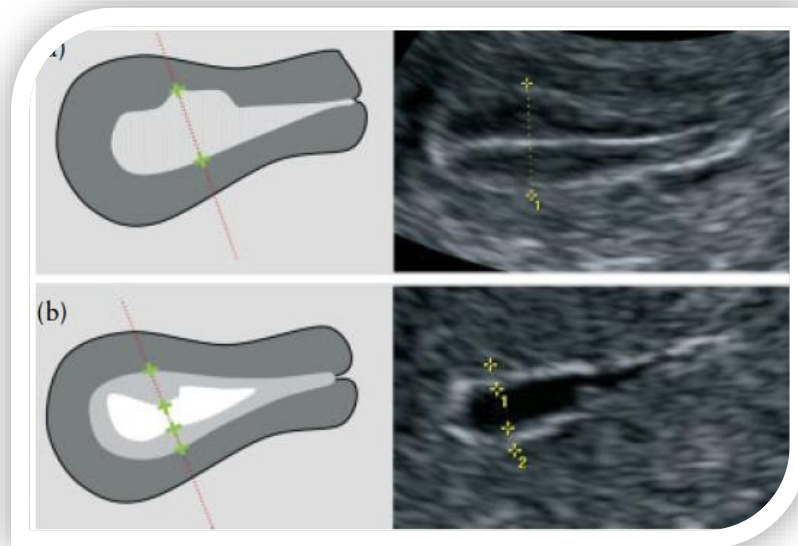
**Nota:** C. Bermejo. Three dimensional ultrasound in the diagnosis of lullerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging, ultrasound obstetet and gynecol, 2010. A.unicornae, B.Bicornae, C.Septado ,D. Parcial septado ,E. DES

Se demuestra alta correlación entre imágenes de resonancia y ultrasonido 3D al momento del diagnóstico de malformaciones mullerianas.<sup>20</sup>

#### 4.4. Estandarización de terminología al Evaluar ultrasonográficamente endometrios (IETA)

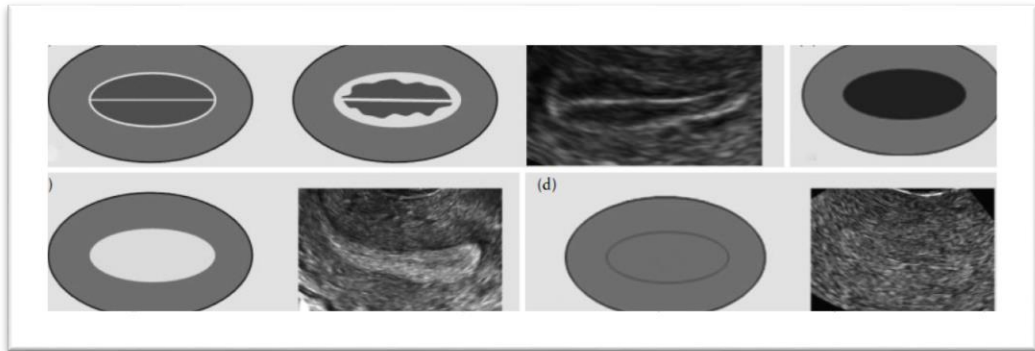
Las evaluación endometrial debe realizarse vaginal siempre que sea posible en su porción más gruesa y debe incluir las dos capas endometriales

**Figura 48**  
Cualidad endometrial si este es homogéneo o no, y ecogenicidad con respecto al miometrio circundante

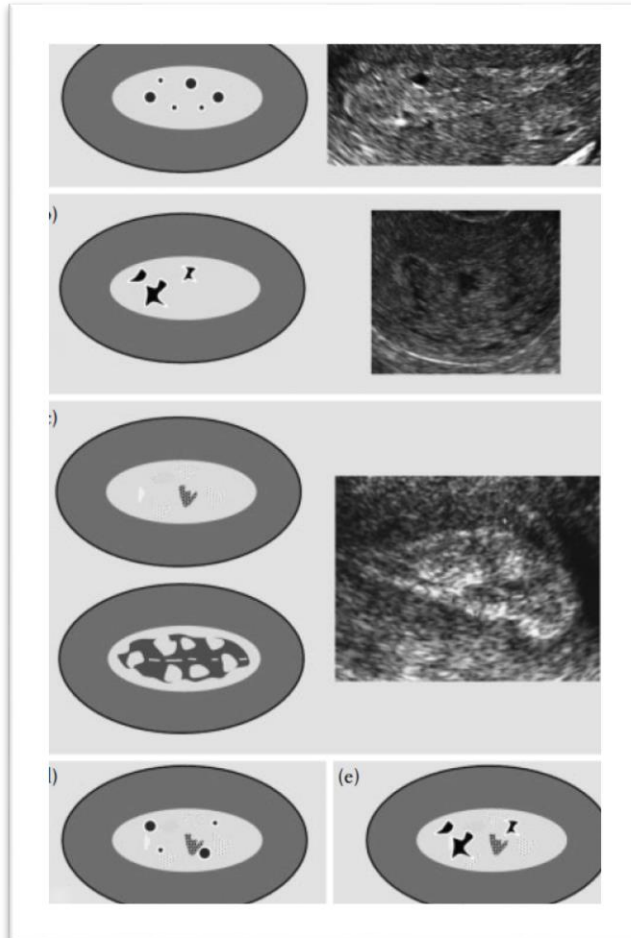


**Nota:** N. Malhotra. Endometrial receptivity and scoring for prediction of implantation new markers. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2010.

**Figura 49**  
**Endometrio uniforme hiper, iso o hipocogenico**



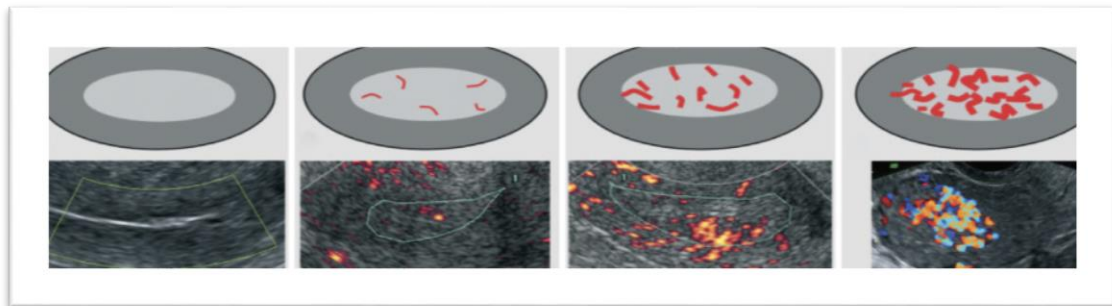
**Endometrio Heterogeneo**



**Nota: N. Malhotra. Endometrial receptivity and scoring for prediction of implantation new markers. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2010.**

La ecogenicidad de la línea central endometrial y la unión endometrial con miometrio debe ser descrita<sup>21</sup>. La descripción del doppler se refiere a un tipo 1 sin flujo doppler, tipo 2 flujo mínimo, 3 moderado flujo, tipo 4 abundante flujo doppler y la preponderancia de imágenes multivaso o univaso y las ramificaciones<sup>21</sup>.

**Figura 50**  
**Zonas**



**Zonas 1**

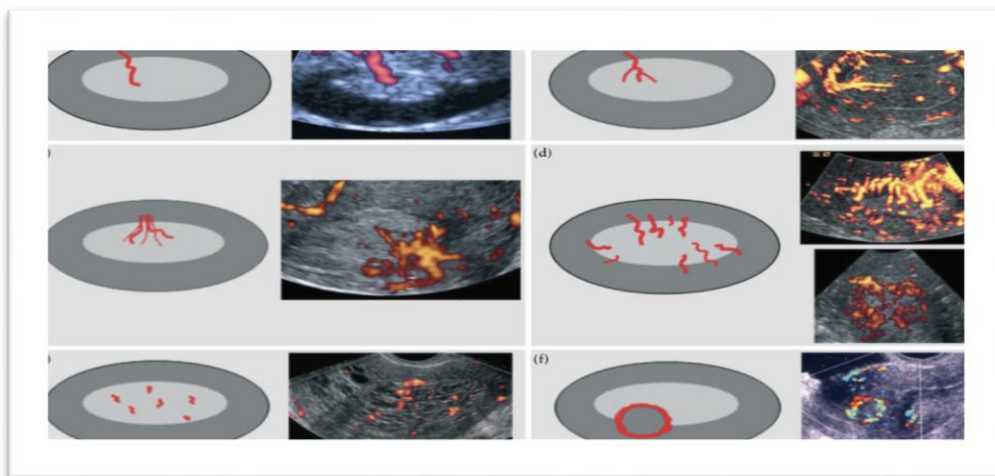
**2**

**3**

**4**

**Nota:** N. Malhotra. Endometrial receptivity and scoring for prediction of implantation new markers. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2010.

**Figura 51**  
**Patrones Vasculares**

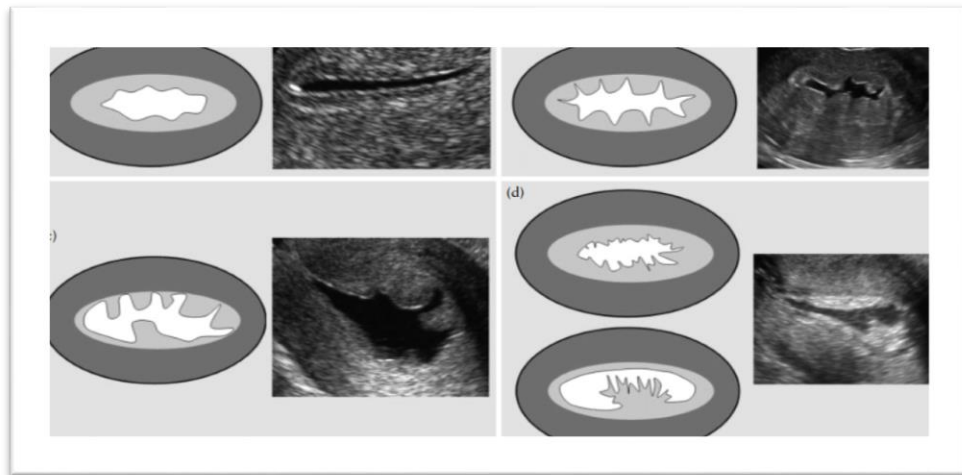


**Nota:** N. Malhotra. Endometrial receptivity and scoring for prediction of implantation new markers. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2010.

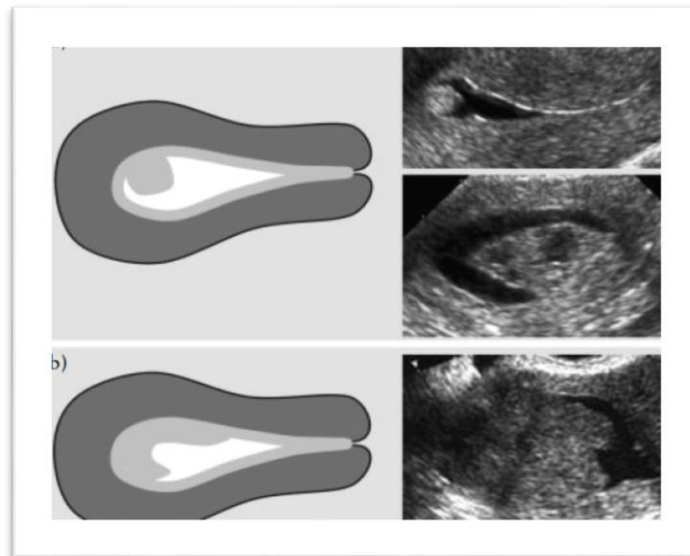


Se menciona también nomenclatura para histerosonografía reportando las características endometriales o de los pliegues endometriales, de las lesiones encontradas intracavitarias localizadas menores del 25% de la cavidad endometrial o generalizadas de más del 25% de esta y mediciones de pedículo y flujo doppler en casos de pólipos o miomas.<sup>21</sup>

**Figura 52**  
**Características de los pliegues endometriales**



**Lesiones localizadas o generalizadas o extendidas**



**Nota: N. Malhotra. Endometrial receptivity and scoring for prediction of implantation new markers. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 2010.**

**Figura 53**  
**Evaluación de pedículos**



**Nota: F P G Leone et al. Definitions and measurements to describe the sonographic features of the endometrium and intrauterine lesion: A consensus opinion from the internacional endometrial tumor analysis (IETA) group, Ultrasound Obstet and gynecol 2010.**

Esta estandarización sin querer da un score más bien si no que las descripciones sean completas y que todos hablemos el mismo idioma al momento de leer los reportes o de realizarlos.

#### **4.5. Usos de volumetría y 3D en el ultrasonido ginecológico**

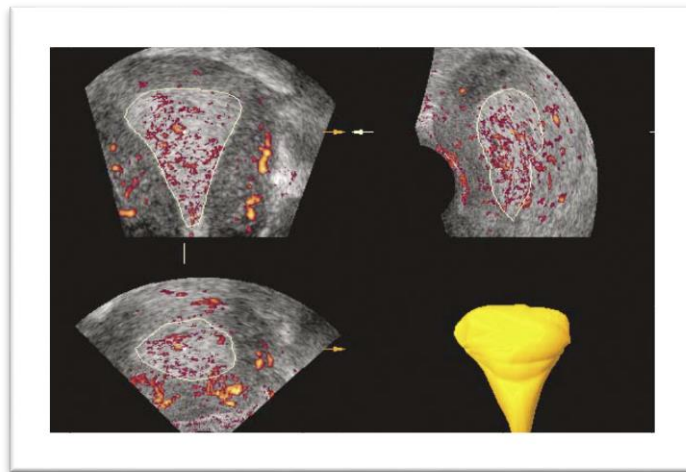
La utilidad del 3d ha ido en aumento en diferentes áreas con el desarrollo de técnicas y software para su evaluación, el seguimiento de las pacientes con leiomiomas uterino ha sido una práctica realizada ampliamente, la volumetría ha mostrado tener mejor capacidad

y relación de seguimiento comparado con el 2D, la prueba de la funcionalidad de la volumetría endometrial en pacientes de infertilidad se encuentra hoy en estudio con opiniones divididas.

En el caso de cáncer de endometrio parece ser que el volumen endometrial y el grado del tumor resecado tienen una buena identificación de pacientes que puedan requerir terapia postoperatoria adyuvante.

Con respecto a describir la posibilidad de invasión tumoral al miometrio es mala por 2D, sin embargo algunos estudios han logrado mejorar esto utilizando el VOCAL, utilizando un corte de 9mm libre de tumor de la serosa se encuentra un valor predictivo negativo de un 100% en invasión.<sup>22</sup>

**Figura 54**  
**Volumetría Utilizando el Software VOCAL**



**Nota: J. Alcazar. Three dimensional Ultrasound for assessing woman with gynecological cancer; A systematic Review, Gynecol Oncol, 2011.**

## BIBLIOGRAFIA

1. FvV in Obgyn. A short history of ultrasound in obstetrics and gynecology, 5 (3): 213-229. 2013.
2. Jam coll radiol. Turf War in Radiology: Tghe quality of Imaging facilities operated by nonradiologist physicians and of the images they produce, 1: 649-651.
3. 2004.
4. ISUOG. Recommendations for basic training in obstetrics and gynecological ultrasound, ultrasound obstet gynecol. 2013.
5. Obstet and gynecol. Diagnosis of abnormal uterine bleeding in reproductive age women, Practice bulletin, vol120, n°1, number 128, July 2012.
6. FIGO. Classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years, Fertility and sterility, vol 95, n° 7, June 2011.
7. S. Cruzvol. The oncogenic potencial of endometrial polyps, a sytematic review and meta-analysis, 116, n°5, November 2010.
8. E. Epstein. Transvaginal sonography, saline contrast sonohysterosonography and histeroscopy for the investigation of woman with postmenopausal bleeding and endometrium >5mm, ultrasound obstet and gynecol, 18 157,162. 2001.
9. O. Rotenberg et al. Simultaneous endometrial aspiration and sonohysterography from the evaluation of endomterial pathology in women aged 50 years and older, vol 125, n°2, February 2015.
10. E. Berry et al. Sonohysterography and endometrial cancer. Am journa of obstet and gynecol, 199:240, 2008.
11. K. Sakhel, J. Sonography of Adenomyosis Ultrasound med, 31: 805-808, 2012.
12. A. Khan et al. Uterine Fibroids current perspectives, Inte jour of woman health, 95-114, 2014.
13. Am j obstet and gynecol. High cummulative incidence of leimyomas in black and White woman: ultrasound evidence, 188(1): 100: 2003.
14. Fertility a sterility. Etiology, syntomatology, and diagnosis of uterine myomas, vol 87, n°4, April 2007.

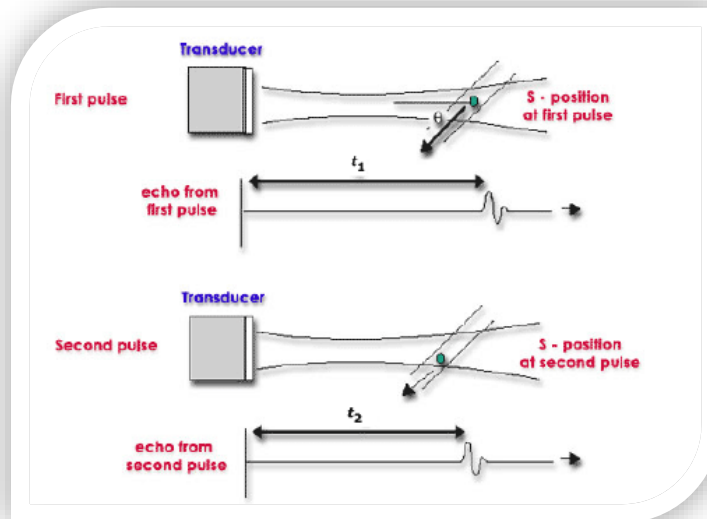
15. K. Appleton. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, April, June 6 (2) 197-206, 2012.
16. J. Alcazar. Endometrial blood flow mapping using transvaginal power doppler sonography in women with postmenopausal bleeding and thickened endometrium ultrasound obstet and gynecol, 21, 583-585, 2003.
17. S. Kilik. Ultrasound receptivity of the endometrium. Reproductive biomedicine, vol 15, n° 1, 61-67, 2013.
18. A. Revel. Defective endometrial receptivity. Fertility and sterility, vol 5, May 2012.
19. F. Ahmadi et al. Various types of niche images a pictorial review. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 8 (3), 311-315, 2014.
20. N. Malhotra. Endometrial receptivity and scoring for prediction of implantation new markers. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology; 4 (4): 439-446, 2010.
21. C. Bermejo. Three dimensional ultrasound in the diagnosis of lullerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging, ultrasound obstet and gynecol; 35: 593-601, 2010.
22. F. P. G. Leone et al. Terms, Definitions and measurements to describe the sonographic features of the endometrium and intrauterine lesion: A consensus opinion from the international endometrial tumor analysis (IETA) group, Ultrasound Obstet and gynecol; 35, 103 a 112, 2010.
23. J. Alcazar. Three dimensional Ultrasound for assessing woman with gynecological cancer; A systematic Review, Gynecol Oncol, 120(3): 340-6, 2011.

## E. TEMA V: PERFIL HEMODINÁMICO

### 1. Bases del doppler

La espectrometría color o pulsada depende del movimiento, todos los tejidos tiene imágenes en ECO pero las que valoramos en movimiento son las que nos competen en doppler.

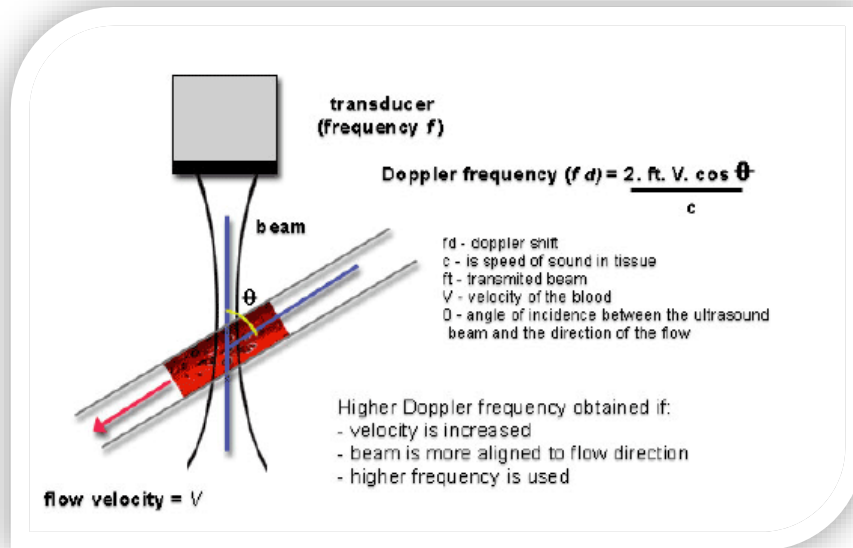
**Figura 55**  
**Espectrometría**



Nota: K. Nikolaides, Rizzo G. K., Hecher y Ximenes. ISUOG manual Doppler, 2002.

Este diagrama muestra el movimiento que es procesado en frecuencia doppler y este a su vez ya sea en color o en un espectro medible.

**Figura 56**  
**Parámetros propios del sistema**



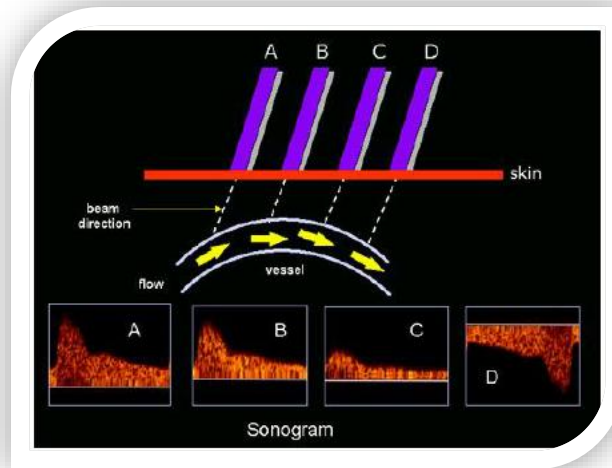
**Nota: K. Nikolaides, Rizzo G. K., Hecher y Ximenes. ISUOG manual Doppler, 2002.**

Esta imagen doppler es procesada mediante esta ecuación y medible mediante parámetros propios del sistema.

Situaciones a tomar en cuenta que afectan la imagen doppler:

- La velocidad, conforme aumenta la velocidad aumenta la frecuencia doppler
- La frecuencia del ultrasonido
- El ángulo de isoniación

**Figura 57**  
**Efecto del Angulo sobre la onda doppler obtenida**



**Nota: K. Nikolaides, Rizzo G. K., Hecher y Ximenes. ISUOG manual Doppler, 2002.**

Contamos con la posibilidad de utilizar un el doppler continuo y el doppler pulsado, los cuales nos dan imágenes color y de espectro respectivamente para medida. Existe un efecto sobre estas medidas conocido como alising, que es cuando la señal doppler es transmitida a una frecuencia dada, es decir a una frecuencia de repetición de pulsos, la frecuencia máxima de señal doppler que es la imagen que obtenemos puede medirse de forma ambigua.

Normalmente, la frecuencia máxima doppler es valorada a la mitad del PRF si el ángulo y la velocidad dan una frecuencia mayor a esta las ondas no serán valoradas de forma adecuada y el espectro color será incorrecto o difícil de ver con claridad.



## Figura 58

### PRF

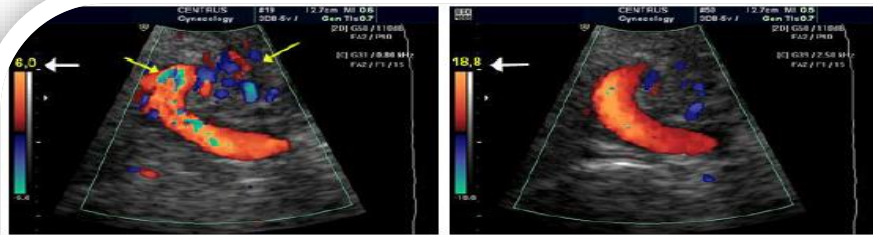


Figure 4 : Aliasing of color doppler imaging and artefacts of color. Color image shows regions of aliased flow (yellow arrows). Figure 5 : Reduce color gain and increase pulse repetition frequency.

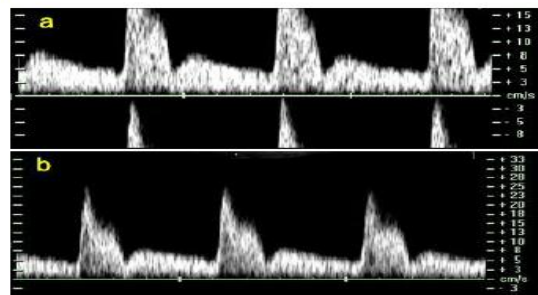


Figure 6 (a,b): Example of aliasing and correction of the aliasing. (a) Waveforms with aliasing, with abrupt termination of the peak systolic and display this peaks below the baseline. (b) Correction: increased the pulse repetition frequency and adjust baseline (move down).

Nota: K. Nikolaidis, Rizzo G. K., Hecher y Ximenes. ISUOG manual Doppler, 2002.

El PRF es además alterado por el tamaño de la muestra que se toma por esto debe de ajustarse al vaso que queremos evaluar y a las velocidades que buscamos

## 2. Tipos de Doppler

### 2.1. Espectral o pulsado

- Examina el flujo en un lugar dado
- Información detallada del patrón de flujo
- Buena resolución temporal
- Permite medir índices

## **2.2.Doppler color**

- a. Visión general del Flujo de una región
- b. Información de flujo limitada
- c. Pobre resolución temporal
- d. Flujo dinámico
- e. Información de dirección con respecto al transductor
- f. Turbulencia

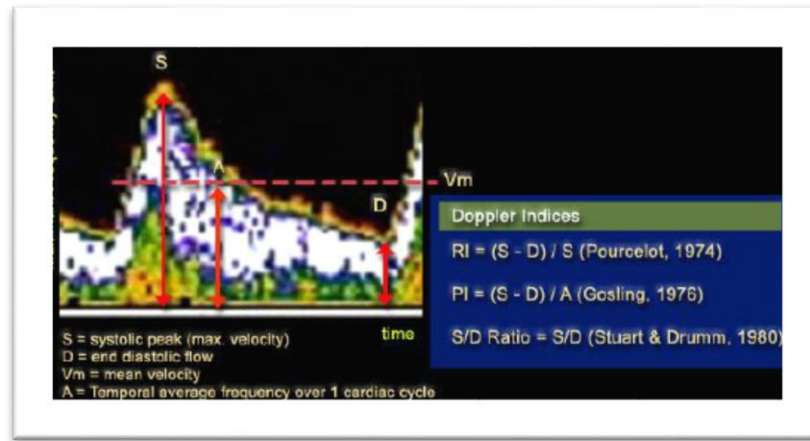
## **2.3.Power Doppler**

- a. Sensitivo a flujo bajo y vasos pequeños
- b. No dirección
- c. Sensible a interferencia

## **3. Índices**

Cualquier medida o índice es adecuado si se sabe interpretar, el índice de resistencia es el más fácil de interpretar, la relación sístole diástole es adecuado. Sin embargo, prácticamente la totalidad de los estudios randomizados realizados en doppler utilizan índices de pulsatilidad por esta razón la recomendación es la utilización universal de índices de pulsatilidad además de que es el único que permite interpretar o contar al notch en la evaluación de uterinas o un resultado cuando las diástoles alcanzan dado que los valores de IR serán 1 y los S/D serán infinitos.

**Figura 59**  
**Índices del Doppler**



Nota: K. Nikolaides, Rizzo G. K., Hecher y Ximenes. ISUOG manual Doppler, 2002.

Factores o situaciones que pueden afectar el perfil hemodinámico

- Posición materna, semifowler, decúbito lateral izquierdo discreto
- Bradycardia o taquicardia no permite un doppler valorable
- Movimientos fetales
- Viscosidad de la sangre

#### 4. Doppler Materno Fetal

La evaluación multivascular fetoplacentaria más la asociación del doppler de arteria uterina en algunos protocolos nos permite un abordaje con un patrón de predicción evolutiva en el deterioro del doppler en algunos fetos, principalmente en los que asocian restricción de crecimiento. Evaluaremos vaso por vaso hasta unificar los protocolos y su utilidad clínica.

#### **4.1.Arteria umbilical**

Rama anterior de las iliacas internas con una inserción normalmente central a n nivel del plato placentario, indicaciones mínimas de una toma adecuada de la umbilical:

- a. Obtener la medición en un asa libre, esta ha sido la zona de mayor evaluación de la umbilical sin embargo puede realizarse a nivel de la inserción de Cordón siempre y cuando el seguimiento del feto se realice en la misma porción del vaso
- b. Idealmente con un feto que no esté en movimiento y sin movimientos respiratorios.
- c. Utilizar color doppler, amplificar la imagen de cordón y ajustar la caja de evaluación al tamaño del vaso
- d. Tratar de mantener el ángulo de isoniación lo más bajo posible.
- e. No realizarlo antes de las 23 semanas
- f. Ajustar velocidades entre 20 a 40cm/s
- g. Al menos tres ondas de tres cuartos partes de la pantalla en amplificación.

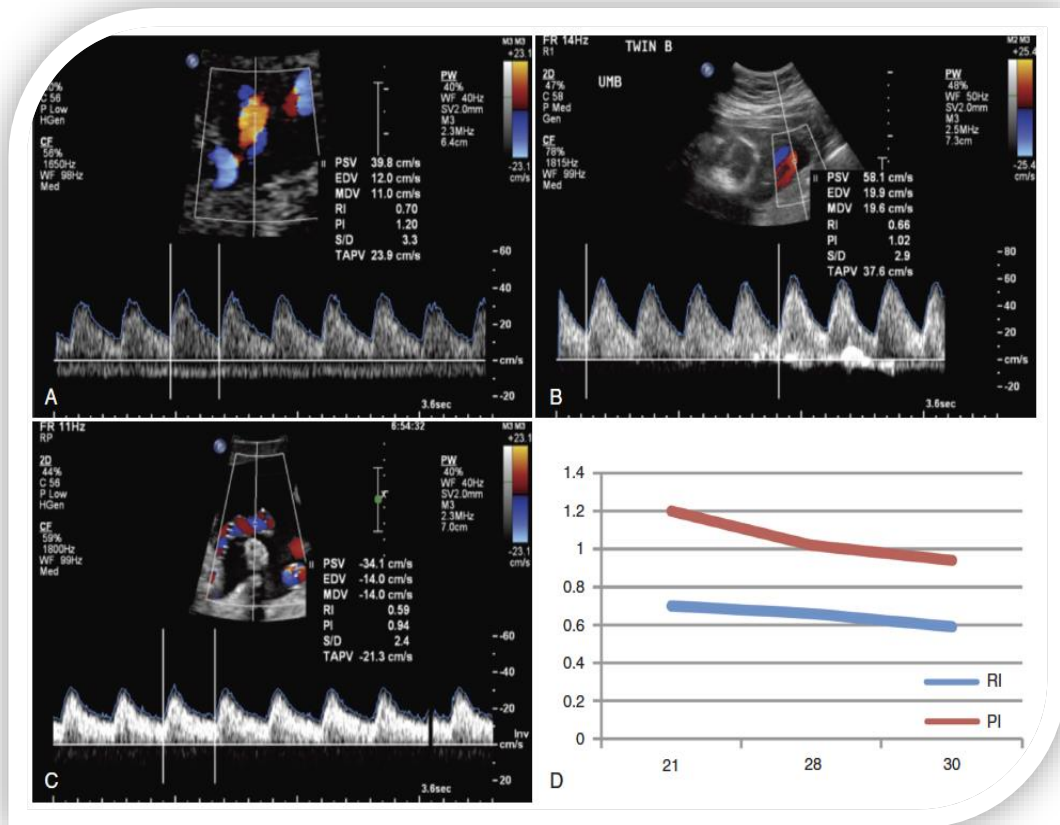
La resistencia vascular de la arteria umbilical en un embarazo normal descenderá conforme avanza el embarazo hasta llegar al tercer trimestre. Los hallazgos patológicos en estos vasos se asociaran entonces ha aumentos en la resistencia, alteración en la relación cerebro/placentaria, ausencia de flujo o incluso flujo reverso, lo que ha sido asociado a óbito fetales y o morbilidad fetal neurológica a largo plazo.

#### **4.2.Definiciones de hallazgos**

- a. Insuficiencia placentaria IP mayor a percentil 95 para la edad gestacional
- b. Flujo diastólico ausente en más del 50% de las ondas en dos determinaciones separadas de 12 horas en ambas arterias
- c. Flujo Diastólico Reverso en más del 50% de las ondas separado de 12 horas en ambas arterias

Entre otras causas asociadas a flujos umbilicales anormales fuera de la restricción de crecimiento se encuentra a productos con aneuploidias principalmente trisomía 21 con ausencia o flujo reverso en diástole umbilical que no necesariamente está relacionado con restricción o compromiso fetal sino más bien con cardiopatías congénitas sin embargo el manejo en estos casos es conflictivo dado que esto se ha relacionado con malos resultados fetales y a pesar de que no entre en el espectro de deterioro de doppler que conocemos está indicada la interrupción del embarazo en fetos viables.

**Figura 60**  
**Disminución paulatina de la resistencia umbilical conforme avanza el embarazo**



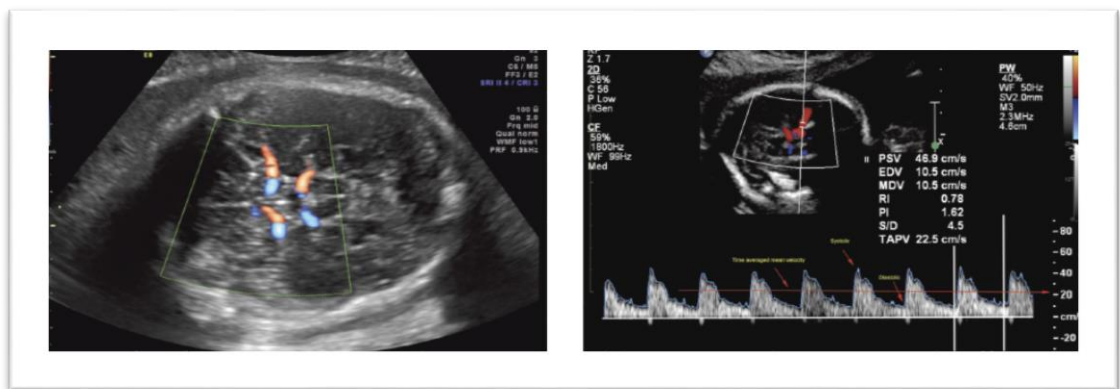
**Nota: Creasy and Resnik Principios en medicina materno fetal, 2014.**

### 4.3.Arteria Cerebral Media

Esta es la mayor rama terminal de la arteria carótida que sigue su trayecto desprendiéndose del polígono de Willis sobre el ala mayor del esfenoides, la técnica de la toma de la ACM es primordial cuando se intenta evaluar velocidad sistólica pico.

- a. Obtener un corte axial en donde veamos talamos y cavum septum pellucidum
- b. Identificar polígono de Willis
- c. Obtener una toma con un box pequeño lo más cercano a su origen posible (Esto es importante cuando se le da seguimiento a un feto porque la toma debe ser siempre en el mismo lugar dado que la VSP disminuye conforme se aleja de su origen)
- d. El IP aumenta conforme se aleja de su origen
- e. Angulo de isoniación lo más cercano a 0 posible
- f. Presión excesiva y movimientos fetales pueden alterar la toma
- g. Idealmente no realizar antes de la semana 23
- h. No valorar ángulos de isoniación mayores a 30 grados algunos autores hablan de 15 grados
- i. Escalas de velocidad entre 20 a 40cm/s
- j. Al menos tres ondas con adecuada amplificación

**Figura 61**  
**Toma ideal de ACM**



**Nota: Creasy and Resnik Principios en medicina materno fetal, 2014.**

Su alteración está relacionada con disminución de la resistencia que evidencia necesidad de oxigenación del sistema nervioso central y su utilidad se relaciona a alteraciones de la relación cerebro/placentaria como predictor de malos resultados intraparto acidosis neonatal y daño neurológico a largo plazo.

Además, de la evaluación y seguimiento de los productos con anemia fetal utilizando la velocidad sistólica pico sobre tablas estandarizadas.

**Tabla 8**  
**Rangos de Velocidad Sistólica Pico según edad gestacional**

18-1 Range of Peak Systolic Blood Flow Velocity in the Middle Cerebral Artery				
Flow Velocity Range (cm/sec)				
Gestational Age (wk)	1.00 MoM	1.29 MoM	1.50 MoM	1.55 MoM
18	23.2	29.9	34.8	36.0
20	25.5	32.8	38.2	39.5
22	27.9	36.0	41.9	43.3
24	30.7	39.5	46.0	47.5
26	33.6	43.3	50.4	52.1
28	36.9	47.6	55.4	57.2
30	40.5	52.2	60.7	62.8
32	44.4	57.3	66.6	68.9
34	48.7	62.9	73.1	75.6
36	53.5	69.0	80.2	82.9
38	58.7	75.7	88.0	91.0
40	64.4	83.0	96.6	99.8

**Nota: Creasy and Resnik Principios en medicina materno fetal, 2014.**

#### Definiciones

- a. Vasodilatación IP menores a percentil 5 separadas por 12 horas
- b. Redistribución CPR menor a percentil 5 en dos ocasiones separadas de 12 horas
- c. Aumento de VSP mayor 1.5MoM

#### 4.4.Ductus Venoso

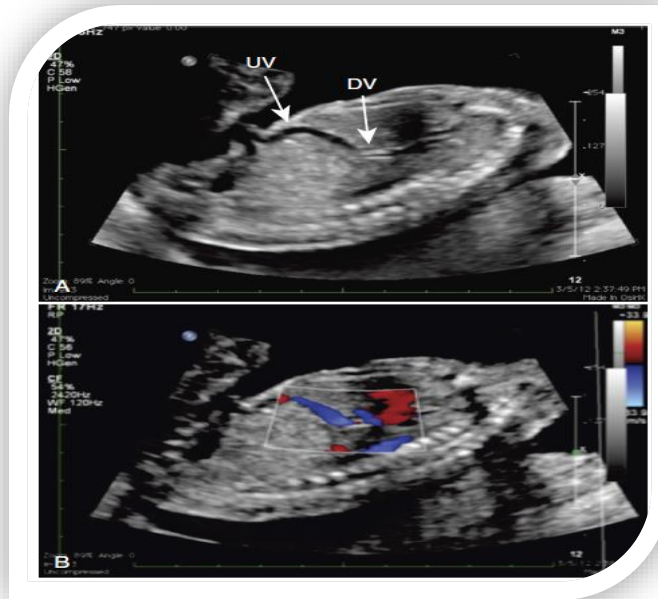
Es un vaso pequeño que conecta la vena umbilical intra-abdominal con la vena cava inferior es un vaso pequeño que varía entre 0.7mm a 1.7 mm al término. Técnica de toma:

- a. Diferentes ángulos sin embargo los más frecuentes son los parasagitales y axial de abdomen
- b. En el corte sagital se debe de identificar la inserción de cordón y seguir la vena umbilical en su trayecto
- c. La vena umbilical hace un cotorno hacia el hígado en esta porción se desprende el ductus hacia la vena cava inferior y el atrio derecho
- d. En el caso del corte axial de abdomen ahí obtenemos el ductus a nivel de estómago fetal, sin embargo la visualización en esta porción es difícil y muchas veces la identificación depende de la interpretación del color doppler y el patrón espectral más que la identificación del vaso
- e. Debe tomarse en reposo fetal
- f. Dado que no existen estructuras valvulares obtendremos flujos trifásicos positivos durante todo el ciclo cardiaco
- g. El color Doppler debe Ajustarse PRF entre 2-3 o límite de velocidad entre 30 y 40cm/s
- h. Magnificación adecuada
- i. El doppler pulsado debe de ajustarse a un PRF alto entre 5-7 con velocidad entre 80 y 100 ajustando la línea de base según sea necesario
- j. Evaluar idealmente de 5 a 7 ondas.
- k. Debe de usarse una caja de toma entre 2 a 5mm dependiendo de la contaminación de la onda que tengamos
- l. Auto trazado debe de ser evaluado de forma cuidadosa
- m. El ángulo más cercano a 0 es el ideal

Su utilidad en el primer trimestre está asociada al tamizaje de cromosomopatía y cardiopatías congénitas o en embarazos múltiples mono coriónicos con la predicción de síndrome de transfusión feto/feto, es un marcador ominoso de compromiso fetal predictor de muerte fetal y acidemia.

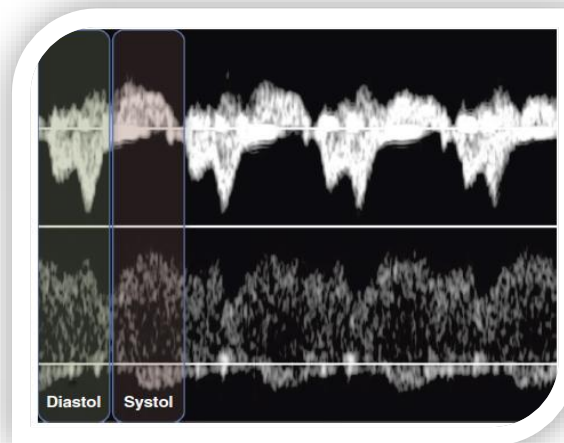


**Figura 62**  
**Adecuada Toma de ductus venoso**



Nota: Creasy and Resnik Principios en medicina materno fetal, 2014.

**Figura 63**  
**Relación positiva de la onda del ductus en todo el ciclo cardiaco**

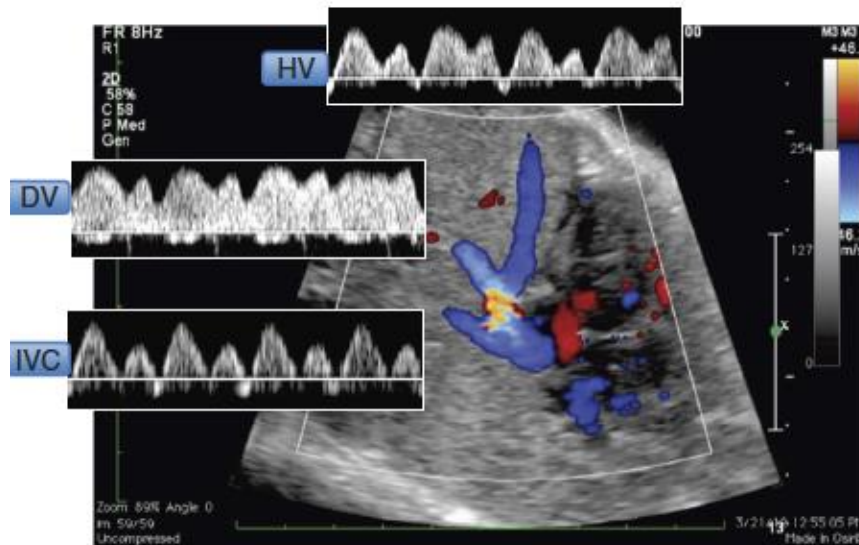


Nota: Creasy and Resnik Principios en medicina materno fetal, 2014.

## Definiciones

Ausencia o reversión de flujo durante la contracción atrial constante por más de 12 horas.

**Figura 64**  
**DV con IP mayores a percentil 95**



**Nota: Creasy and Resnik Principios en medicina materno fetal, 2014.**

Ondas que producen interferencia en la toma del ductus venoso que podrían producir problemas de interpretación.

### **4.5.Arteria uterina**

Rama de la iliaca interna cruza el uretero en su porción cervical y viaja sobre el ligamento cardinal para seguir su ascenso sobre útero hasta su anastomosis con circulación ovárica.

Técnica de toma en segundo trimestre y tercer trimestre

- a. Canal inguinal, se localiza arteria y vena iliaca , posteriormente se mueve el transductor hacia medial y superior identificando la arteria uterina cruzando las iliacas en donde se debe de realizar la toma 1 a 2 cm distal esto
- b. La resistencia debe de bajar conforme se avanza en el embarazo
- c. Doppler color, utilizar escalas de velocidad entre 30 y 50cm/s

#### Técnica en primer trimestre y predicción

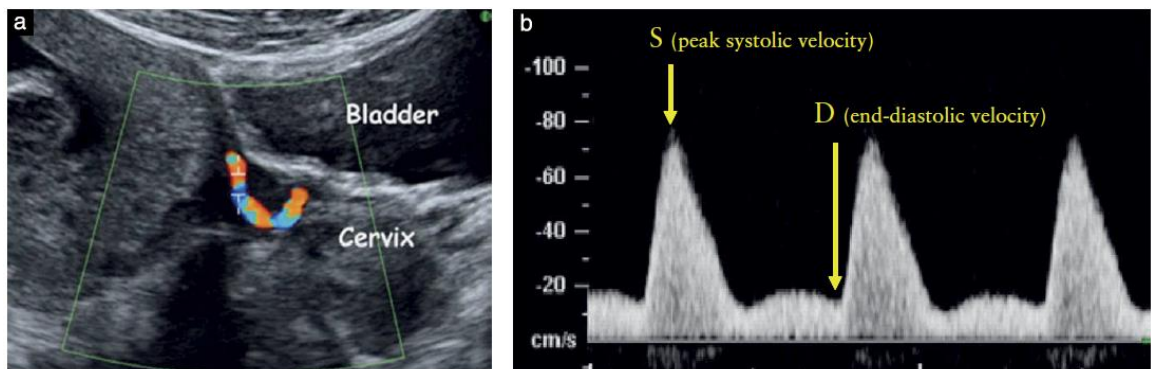
- a. Corte sagital de útero y cérvix
- b. Identificar el oz interno cervical, mover gentilmente el transductor para identificar la uterina, ajustar box y amplificación para la toma .
- c. Angulo menor a 30 grados evaluar al menos tres ondas

#### Técnica vaginal

- a. identificar orificio Cervical Interno
- b. Desplazamiento lateral.

**Figura 65**

#### Arteria uterina



**Nota: ISUOG. How to record uterine artery, 2013.**

#### 4.6.Vena umbilical

Vaso evaluado con poca frecuencia porque su alteración está asociada a deterioro fetal severo y riesgo de óbito inminente.

Técnica de toma de muestra:

- Porción intra abdominal lejos del anillo umbilical antes de dar lugar a la vena hepática
- Escala de velocidad menor a 20cm/s
- Angulo de isoniación de menor a 30 grados

Definiciones

Flujo pulsatil: Pulsaciones separade 12 horas sincrónicas con el ciclo cardiaco.

**Tabla 9**  
**Rangos de normalidad recomendados**

EG (s)	IPAU (p95) <sup>1</sup>	IPACM(p5) <sup>1</sup>	ICP (p5) <sup>2</sup>	PVS (1.5MoM) <sup>3</sup>	IPDV (p95) <sup>4</sup>	IPCVCI (p95) <sup>5</sup>	IPmUt (p95) <sup>6</sup>
20	2.01	1.37	0.65	38	0.89	0.81	-
21	1.96	1.4	0.75	40	0.88	0.78	-
22	1.9	1.45	0.85	42	0.87	0.75	-
23	1.85	1.47	0.92	44	0.86	0.72	-
24	1.79	1.5	1	46	0.85	0.68	1.30
25	1.73	1.51	1.05	48	0.83	0.66	1.24
26	1.69	1.52	1.1	50	0.82	0.64	1.18
27	1.64	1.53	1.15	52	0.81	0.62	1.13
28	1.6	1.53	1.2	55	0.80	0.60	1.08
29	1.58	1.53	1.23	58	0.79	0.57	1.04
30	1.54	1.52	1.25	61	0.78	0.55	1.00
31	1.5	1.51	1.27	64	0.76	0.53	0.97
32	1.48	1.5	1.28	67	0.75	0.52	0.94
33	1.46	1.47	1.27	70	0.74	0.50	0.92
34	1.43	1.43	1.27	73	0.73	0.48	0.90
35	1.42	1.4	1.25	76	0.72	0.47	0.88
36	1.41	1.37	1.22	80	0.71	0.45	0.87
37	1.4	1.32	1.17	84	0.70	0.43	0.86
38	1.4	1.28	1.13	-	0.68	0.41	0.85
39	1.4	1.21	1.08	-	0.68	0.40	0.85
40	1.4	1.18	1	-	0.68	0.39	0.85

1 Arduini D J Perinat Med 1990;18:165  
2 Baschat AA UOG 2003 :21:124  
3 Mari G N Engl J Med 2000;342:9  
4 Hecher K UOG 1994;4:381  
6 Basso G UOG 1996;7:401

Nota: Figueras, F. y Puerto, B. Protocolo de Doppler del Clinic de Barcelona, 2014.

## 5. Utilidad y aplicaciones del Doppler en obstetricia

La utilidad en el tamizaje de cromosopatías mediante ductus venoso fue evaluada recientemente en una revisión de tamizaje del primer trimestre en donde la utilización del ductus sumado a la edad y la translucencia nucal mejora mucho los porcentajes de detección en el primer trimestre, además se ha visto que la alteración del ductus en embarazos múltiples monocorionicos se ha relacionado un parámetro temprano de síndrome de transfusión feto/feto.

La predicción de patología isquémica placentaria en primer trimestre mediante le tamizaje de uterinas entre la 11 y la 13.6 sem es promovida por la escuela inglesa aunque en Norteamérica no es tan popular, este grupo se basa en factores de alto riesgo para tratar a las pacientes incluso una opinión del comité del colegio americano sugiere que no deberíamos de realizar ningún tipo de tamizaje en el primer trimestre más que una adecuada historia clínica en búsqueda de factores de riesgo con alta prevalencia de preclampsia.

Se ha descrito la técnica para valorar doppler de uterina en el primer trimestre y se aconseja que debe de ser realizada en conjunto con múltiples marcadores clínicos y bioquímicos para que su peso diagnostico sea superior dado que le valor predictivo positivo es muy bajo.

La utilización del doppler en patología de alto riesgo obstétrico es aún más complicada cuando se evalúa la literatura dado que no hay evidencia de que el doppler tenga cabida en otra patología que no sea la restricción de crecimiento intrauterino (y sus variantes en embrazo múltiple como el Síndrome de Transfusión Feto y la restricción selectiva) y la evaluación de anemia fetal. Cuando se habla de embarazos de alto riesgo obstétrico involucramos a la preclampsia, diabetes, ruptura de membranas, embarazo prolongado.

### **5.1. Uso de la relación Cerebro/placentaria en la predicción de malos resultados intraparto**

Recientemente se publicaron una serie de artículos con el fin de realizar una evaluación en donde la alteración de la relación cerebro/placentaria podía relacionarse con un mayor número de cesáreas de emergencia e ingresos a UCI de neonatos. Una revisión de expertos evalúa esta teoría y la escasa evidencia publicada, sin embargo, en ese mismo mes una serie grande del mismo grupo de investigadores es publicada en otra revista en donde mencionan que la relación no tiene capacidad de predicción.

Como todo en medicina la evidencia es a veces difícil de interpretar cierto es que aunque la relación tuviera importancia no tenemos cortes ni escalas en donde podríamos intervenir y básicamente la medición en este momento de estas relaciones no cambiaría en nada el manejo de las pacientes sin embargo en el futuro diferente evidencia podría recopilarse y recomendaciones en esta base pueden darse.

En embarazos múltiples mono coriónicos dos situaciones han mostrado tener gran utilidad en la evaluación del bienestar de los fetos el síndrome de transfusión feto /feto en donde el doppler forma parte de su clasificación y por ende de su manejo dado que partir del estadio 2 parece haber consenso en intervenir y en donde la clasificación de restricción utiliza los parámetros de doppler para agrupar a los fetos en el grupo de estadio 3, la clasificación parece carecer de capacidad de pronóstico y tiene muchas críticas pero sigue siendo la utilizada a nivel mundial.

## Figura 66 Evaluación de doppler

<b>Box 1. Staging for Twin-Twin Transfusion Syndrome</b> ↵	
Stage 1	Monochorionic-diamniotic gestation with oligohydramnios (MVP less than 2 cm) and polyhydramnios (MVP greater than 8 cm)
Stage 2	Absent (empty) bladder in donor
Stage 3	Abnormal Doppler ultrasonography findings*
Stage 4	Hydrops
Stage 5	Death of one or both twins

Abbreviation: MVP, maximum vertical pocket.

\*Defined as the presence of one or more of the following: umbilical artery absent or reversed diastolic flow; ductus venosus absent or reversed diastolic flow; or umbilical vein pulsatile flow.

Data from Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, et al. Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J Perinatol* 1999;19:550-5

**Nota: Figueras, F. y Puerto, B. Protocolo de Doppler del Clinic de Barcelona, 2014.**

En el caso de la restricción selectiva la clasificación está basada en tres tipos los cuales dependen exclusivamente de la evaluación doppler. Tipo 1: Presenta una restricción selectiva con uno de los productos por debajo del percentil 10 pero con doppler umbilical normal. Tipo 2: Presenta una restricción selectiva con uno de los fetos menor al percentil 10 y flujo ausente o reverso en umbilical de forma persistente

Tipo 3: Presenta restricción selectiva con u o de los productos con un peso menor al percentil 10 y flujo en diástole ausente o reversa de forma intermitente. Otra utilidad del doppler en evaluación fetal se realiza en los fetos que presentan algún grado de anemia.

Las causas de anemia fetal se puede clasificar en:

- a. Autoinmunes ISO RH
- b. Parvovirus B-19
- c. Hemoglobinopatias
- d. Hemorragia feto Materna
- e. Corioangiomas
- f. Síndrome de transfusión feto / feto

La anemia también se clasifica en leve moderada o severa y depende del grado de déficit que se presente de 2 a 6mg/dl

**Figura 67**  
**Clasificación de la anemia**

- Anemia aloinmune
- Alfa talasemia
- Desorden enzimático:
  1. Deficiencia de piruvato kinasa
  2. Deficiencia de glucosa fosfato isomerasa
  3. Deficiencia de G6PD
- Secuela Kasabach-Merrit
- Hemorragia fetomaterna
- Infección por Parvovirus B19
- Síndrome de transfición feto-fetal
- Síndrome de Black-Diamond
- Desorden mieloproliferativo
- Leucemia congénita

**Nota: Figueras, F. y Puerto, B. Protocolo de Doppler del Clinic de Barcelona, 2014.**



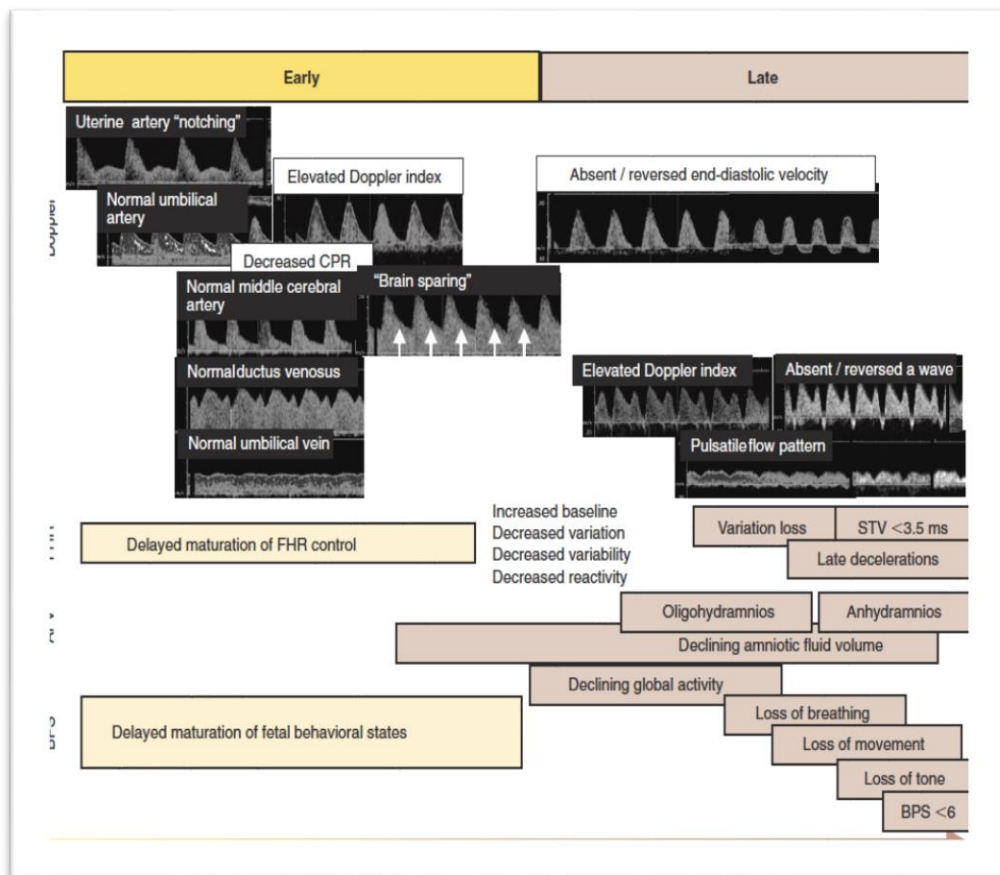
La evaluación y el seguimiento de la anemia fetal se realiza mediante evaluación de la velocidad sistólica pico en la arteria cerebral media dado que el aumento del gasto cardíaco en respuesta a disminución de hemoglobina para completar los requerimientos fetales y la disminución de la viscosidad produce aumento de la velocidad sistólica pico, los valores superiores a los 1.5 MoM están relacionado con anemia moderada o severa y requieren intervención.

Finalmente, en la restricción de crecimiento es en donde se ha utilizado la evaluación multivaso de los fetos con formas de predecir el deterioro fetal y dar el mejor pronóstico a los fetos afectados dependiendo de la edad gestacional. Se han tenido dos escuelas con guías diferentes de seguimiento sin embargo estas están llegando a un consenso o acercándose más en la evaluación recomendada del feto con restricción de crecimiento. Existe evidencia en la forma que se deteriora un feto con restricción de crecimiento. Respuesta vascular en la RCIU.

- a. Aumento de la resistencia o elevación del IP con o sin presencia de notch en la arteria uterina lo que se explica por una invasión trofoblástica anormal
- b. Alteración de la relación cerebro/placentaria lo que indica redistribución de flujo central por compromiso umbilical
- c. Compromiso umbilical que presentara deterior en el tiempo, su IP será superior al percentil 95, por un periodo de semanas se presentara ausencia de diástole umbilical y en un periodo de 7 días se presentara flujo reverso umbilical en el espectro de deterioro normal en la RCIU
- d. Centralización periférica con un aumento del retorno venoso y vasoconstricción periférica buscando centralizar el flujo a expensas del tronco y extremidades
- e. Centralización con predominancia de ventrículo izquierdo para cumplir las expectativas de los órganos vitales
- f. Vasodilatación cerebral para cumplir expectativas de flujo sanguíneo cerebral.
- g. Vasodilatación esplénica con el fin de aumentar la producción de globular rojos y permitir una mejor distribución de oxígeno
- h. Aumento en la resistencia pulmonar y renal lo que podría asociarse a la disminución de líquido amniótico que se ve en algunos casos

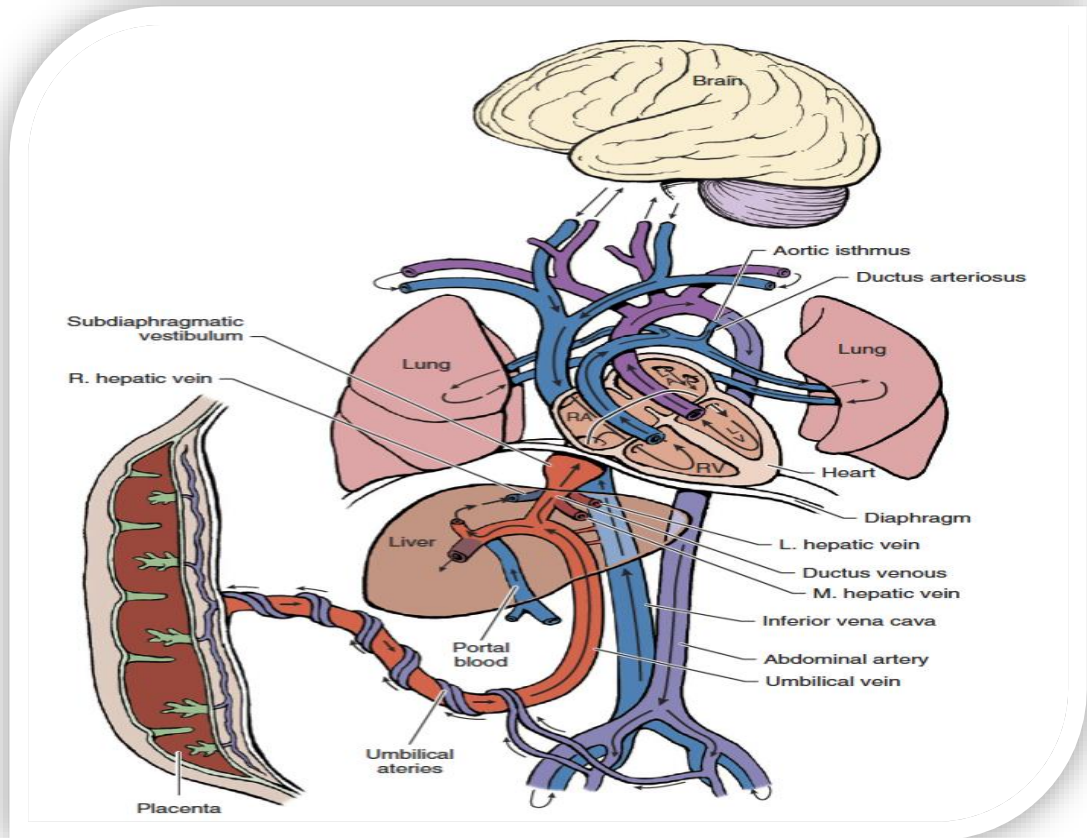
- i. Liver sparring y adrenal sparring, esto permite mantener el flujo sanguíneo a órganos claves en la respuesta aguda y crónica al estrés
- j. Aumento de la presión con insuficiencia y presión retrograda lo que se convierte en pulsatilidad de la vena umbilical
- k. Pérdida de autorregulación cerebral
- l. Heart Sparring, visualización repentina de coronarias por vasodilatación, último intento de supervivencia

**Figura 68**  
**Flujograma de doppler en RCIU**



**Nota: Gabbe. Normal and Abnormal pregnancies, 2012.**

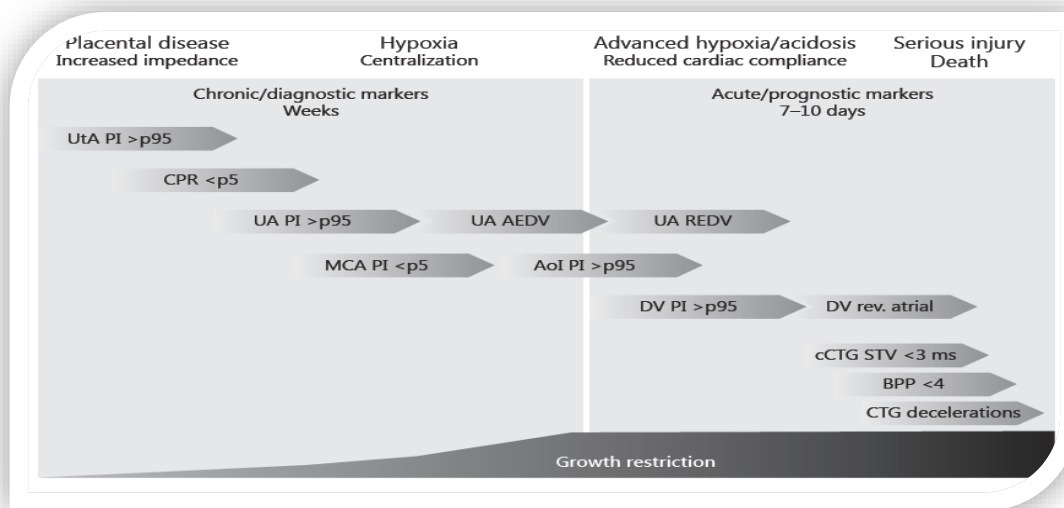
**Figura 69**  
**Circulación fetal**



**Nota: Gabbe. Normal and Abnormal pregnancies, 2012.**

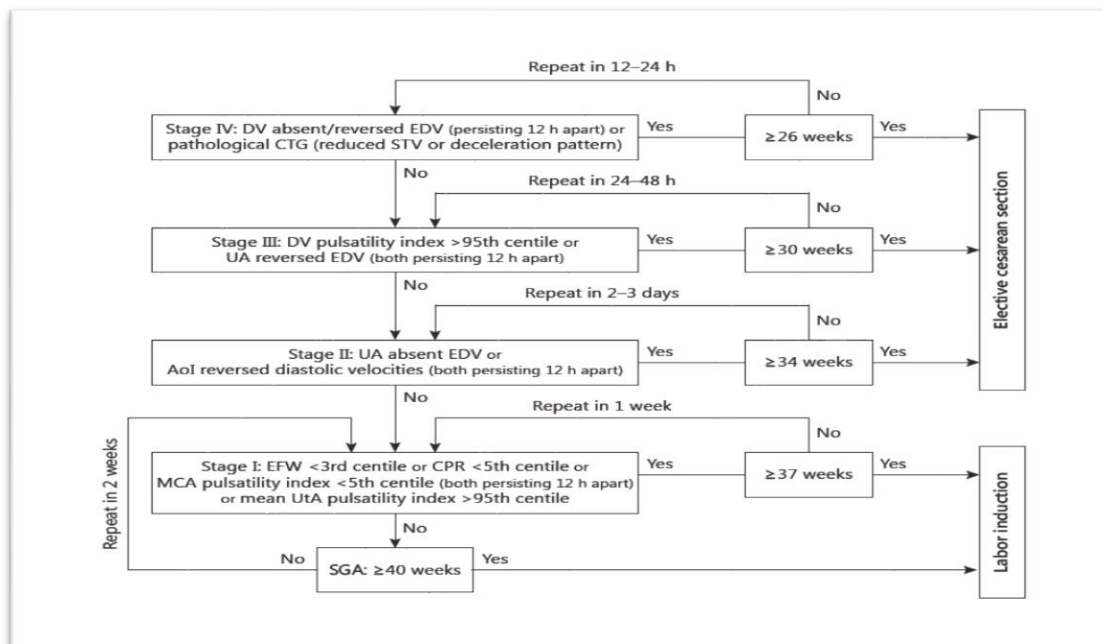
Las escuelas actualmente que publican mayores restricciones de crecimiento, son las españolas y la norteamericana, su flujogramas con evaluación multivaso y criterios de interrupción cada vez son más similares.

**Figura 70**  
**Restricciones de crecimiento**



Nota: F. Figuera, y E. Gratacos. Update on diagnosis and Clasificación of IUGR, 2014.

**Figura 71**  
**Diagnóstico y clasificación**



Nota: F. Figuera, y E. Gratacos. Update on diagnosis and Clasificación of IUGR, 2014.

**Tabla 10**  
**Objetivos de gestión a diferentes edades gestacionales**

Table 2 Management goals at different gestational ages						
	24–26 wk	26–28 wk	28–30 wk	30–32 wk	32–34 wk	34–38 wk >38 wk
Absolute delivery indications	Maternal indications, abnormal BPS					
Goal	Delay to reach viability	Delay to gain neonatal survival	Delay to improve neonatal morbidity	Delay for administration of steroids	Delay to decrease NICU admission rate	Delay not justified
Evidence	Birth-weight <500 g & gestational age <26 wk at delivery associated with >50% mortality	Each day in utero increases neonatal survival by median of 2% Fetal deterioration has no statistical impact on neonatal outcome	Each day in utero increases neonatal survival by median of 1% Reversed DV a-wave before delivery is associated with lower neonatal survival	SGA fetuses receiving prenatal steroids have lower rate of RDS, BPD, IVH, and mortality	SGA neonates delivered before 38 wk have a higher rate of NICU admission	Risks of surveillance failure, risks for progressive decline in growth, low neonatal morbidities favor delivery at 38 wk
Delivery threshold	Maternal conditions	Abnormal BPS (<6)	Reversed DV a-wave	UA REDV	UA AEDV	

bbreviations: BPD, bronchopulmonary dysplasia; IVH, Intraventricular hemorrhage; NICU, neonatal intensive care unit; RDS, respiratory distress syndrome; SG, call for gestational age.

Nota: V. Seravalli, A. Bashat. A uniform management of IUGR, 2015.

Las similitudes de recomendaciones son casi totales con la excepción de que en los productos pre términos extremos se recomienda seguir evaluación con PBBF y que en los casos tipo 1 se pueden dejar llegar hasta la 38 según el artículo norteamericano.

La restricción de crecimiento tardía tiene unas manifestaciones clínicas diferentes, provoca grandes problemas principalmente en diagnóstico esta razón es lo que permitiría dar conjeturas con respecto a la utilización del CPR en productos con peso superior al percentil 10, es posible que los fetos que presenten CPR alterados y malos resultados intraparto pertenezcan a este grupo de RCIU tardío que detectamos solamente al identificar CPR alterados. El manejo de ambas escuelas mencionadas anteriormente no difiere mucho.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Nota: K. Nikolaides, Rizzo G. K., Hecher y Ximenes. ISUOG manual Doppler, 2002.
2. Creasy and Resnik Principios en medicina materno fetal, 2014.
3. Gabbe. Normal and Abnormal pregnancies, 2012.
4. V. Seravalli, A. Bashat. A uniform management of IUFG, 2015.

## **F. TEMA VI: RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

### **1. Definiciones**

Se define como la ruptura de membranas prematura a la fase activa de la labor de parto y pueden presentarse en cualquier edad gestacional lo que cambiara el pronóstico y manejo de la ruptura de membranas. <sup>1</sup>

Parece presentarse en 1 a 2 % de todos los embarazo y en un 10% de los partos pre termino sin embargo en grupos de riesgo puede presentarse hasta en un 25%, estas membranas están compuestas por dos capas: el amnion que es una delgada capa celular con cero tropismo hacia las partes fetales y el corion, una capa más gruesa adherida a la decidua materna y el amnion. Se fusionan al final del primerr trimestre y forman una sola capa cuboidal de amnion y fibras colágenas de corion.

En general existe una remodelación de las membranas principalmente en la zona del canal cervical con un balance entre metaloproteasas MMP e inhibidores de las metaloproteasas TIMP que intentan mantener el balance entre si para que no se presente ruptura, la actividad mecánica y bacteriana parece tener gran importancia en la fisiopatología de las rupturas. El corion se muestra significativamente más delgado en la zona de ruptura y con una proliferación bacteriana mucho mayor.<sup>2</sup>

### **2. Factores de riesgo**

Existen un número importante de factores de riesgo que de forma individual o conjunta podría contribuir a la ruptura de membranas sin embargo algún grupo de pacientes con estos factores de riesgo llegan al término sin presentar rupturas de membranas.

- a. Cérvix menor a 25 mm
- b. Parto pre término previo y si este fue por RPM el riesgo es mayor
- c. Trabajo extenuante

- d. Complicaciones médicas
- e. Vaginosis bacteriana
- f. Contracciones tempranas
- g. Bajo peso materno
- h. Tabaquismo
- i. Infecciones urinarias

Cuando se presenta una ruptura de membranas al termino el 5% tendrán su parto en 5 horas y el >70% en 28 horas cuando se decide el manejo expectantes , si se presentan antes de las 34 semanas el 96% tendrá su parto en una semana de estas un 2,6% a un 13% podría dejar de perder líquido, la ruptura de membranas con lo que llaman reseal o cierra del defecto en las membranas se presenta más en pacientes que tienen rupturas iatrogénicas y no asociadas a otros mecanismos y dependiendo de la edad gestacional.<sup>3</sup>

La infección intra-amniótica ha sido descrita en un 30 a 60% de las pacientes como causa probable de ruptura de membranas y causada por infección ascendente. Sin embargo su diagnóstico es difícil dado que las pruebas que realizamos para determinar infección intramniótica tienen tasas de sensibilidad y especificidad muy variables .<sup>4</sup>

**Tabla 11**  
**Valores**

Test	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Tinción de Gram	24	99	91	68
Glucosa (<10 mg/dl)	57	74	57	74
IL-6 (7.9 ng/ml)	81	75	67	86
Leucocitos ( $\geq 30/\text{mm}^3$ )	57	78	62	75

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

**Nota: T. Cobo et al. Protocolo de Ruptura de membranas, Clinic de Barcelona, 2015.**



Los cultivos muestran problemas de crecimiento como tal dado que no siempre son positivos por el medio y el tipo de germen que se cultiva, luego se debe de esperar de 48 a 72 horas para obtener un cultivo positivo en donde la utilidad seria pobre.

Sin embargo la guía clínica del Royal College en RPM pone en duda, la utilidad de la amniocentesis porque no ha mejorado los resultados fetales, sin embargo puede tener utilidad en caso de cultivos positivos y terapia antibiótica ajustada.<sup>5</sup>

### **3. Microbiota**

Este es un concepto relativamente nuevo emergente que se basa en mencionar a nuestra flora normal como microbiota su balance nos mantiene saludables y su desbalance se asocia con algunas patologías , nuestra microbiota es algo realmente abrumador, las bacterias de piel y del sistema digestivo cuentan como la gran mayoría de esta microbiota , se menciona que al caminar solamente el 3% del ADN que se puede analizar es nuestro y el resto pertenece a nuestra flora , la secuenciación con ARN ha permitido identificar a un porcentaje muy alto de esta bacterias que en muchas ocasiones no son cultivables.

En obstetricia la microbiota propia del aparato genital femenino es un poco diferente, si están embarazada o no, pero es mucho mas estable que la de otras partes del cuerpo dividiendo a los lactobacilos en 5 grupos y en vaginas con anaerobios y sin predominio de lactobacilos en la normalidad, la alteración de esta flora se relaciona con APP y RPM.

El concepto de esterilidad uterina cambio al identificarse flora en pared uterina y finalmente un grupo de bacterias que procederían de cavidad oral, intestino y sistema respiratorio por vía hematógica podrían participar en la fisiopatología de los APP y rupturas de membranas.

Parecen tener efecto sobre los fetos como lo hemos visto en el caso de los estreptococos pero también algún efecto positivo y por esto se habla de alguna debilidad inmunológica de los fetos debido a que no estuvieron en labor y en contacto con la microbiota materna cuando se realizan cesáreas.<sup>6-7</sup>

#### **4. Predicción y prevención**

La predicción de ruptura de membranas está basada en la evaluación de factores de riesgo de forma inicial para tratar de predecir el riesgo de la paciente y por ende prevenir en la medida de lo posible la ruptura.

La prevención se basa en:

- a. Reducción de factores de riesgo modificables como tabaco, infecciones, poli hidramnios e infección pulmonar aguda
- b. Tratamiento a factores no modificables como antecedente de parto pre término o cuello corto con progesterona
- c. Estrategias de amplio espectro como uso de antioxidantes, tamizaje de vaginosis bacteriana y otros suplementos

La realidad es que estrategias dirigida a predecir o prevenir la ruptura de membranas no se han realizado pero muchas de estas se extrapolan dado su gran asociación a parto pre término .<sup>8</sup>

Una evaluación utilizada como predictor de parto pre término el cual se asocia a ruptura prematura de membranas es la valoración de fibronectina, el Quick check evalúa la presencia de fibronectina con valores superiores a 50ng y su valor predictivo negativo es el que nos da importancia en la evaluación sin embargo parece ser según estudios que la cuantificación de fibronectina podría tener un valor superior a si esta positivo o no y valores inferiores a 10ng son realmente de bajo riesgo y superiores a 200ng de alto riesgo.<sup>9</sup>

#### **5. Riesgos de ruptura de membranas**

Las complicaciones infecciosas tienen gran importancia en las madres en donde se presentan corioamnioititis hasta en un 13% y endometritis hasta en un 15% después de la expulsión del producto. Está asociada aunque en porcentajes bajos pero documentables con sepsis severa, desprendimiento de placenta en el momento de la ruptura o después de esta, hemorragia, atonía y muertes maternas.<sup>1-2-3</sup>

Las complicaciones fetales están asociadas de la misma forma a infección fetal, sepsis temprana neonatal, desprendimiento de placenta por descompresión y accidentes de cordón.<sup>1-2-3</sup>

Las rupturas de membranas están más asociadas a cesáreas por frecuencias cardiacas fetales no tranquilizantes que los partos pretermino estándar principalmente asociado a compresión de cordón por oligoamnios o por uso temprano de antibióticos en el término.<sup>1-2-3</sup>

Complicaciones fetales basadas en la prematuridad están directamente relacionadas a la edad gestacional como distres respiratorio, enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventriculares y dos veces más sepsis en estos productos que en los que no existió ruptura de membranas. Sepsis y corioamnioitis más relacionado con PCI por su asociación a SRISF.<sup>1-2-3</sup>

Finalmente, la hipoplasia pulmonar que acarrea una mortalidad de un 70% a un 100% depende de la edad gestacional al momento de ruptura, generalmente si esta se presenta en el segundo trimestre es una manifestación frecuente que clínicamente se establece como circunferencia torácica pequeña, hipertensión pulmonar persistente y productos difíciles o imposibles de ventilar.<sup>1-2-3</sup>

## **6. Diagnóstico de ruptura de membranas**

Es un diagnóstico clásico basándonos en la historia clínica de la paciente sugestiva o no de forma clásica de ruptura de membranas más la valoración clínica con observación directa de líquido amniótico saliendo a través del cérvix o llenando fondo de saco posterior y el tacto vaginal en donde no se palpan membranas y el signo de Tarnier es positivo aunque si la especuloscopia es vidente no se recomienda realizar tactos, incluso la dilatación por asesoramiento visual parece ser muy cercana con un centímetro de diferencia al tacto vaginal. Otras pruebas que tienen alguna utilidad son:

- a. Test de nitrazina, marcando ph alcalinos con un valor predictivo negativo superior a un 80% pero un valor predictivo positivo de hasta un 65%
- b. Medición directa de ph variabilidad entre especificidad y sensibilidad muy amplia.
- c. Test de arborización variabilidad entre especificidad y sensibilidad muy amplia.
- d. Oligohidramnios de hallazgo reciente sin malformaciones detectables, crecimiento acorde y la evaluación descrita previa <sup>10</sup>

Una forma inequívoca es la colocación de tinción de índigo carmín intra-útero y la identificación de salida de tinción azul por vagina considerado en algunos casos como el gold standard.

Otras tinciones utilizadas pueden ser el azul de metileno sin embargo su uso se ha limitado por el riesgo de presentar anemia hiperbilirrubinemia e incluso muerte fetal es la única tinción que se describe con una precaución en su uso, otras recomendadas son el azul de Evans, del Nilo y la fluoroceina que parece ser más recomendada que el azul de metileno la evaluación debe de realizarse entre los primeros 30 a 60 minutos y si el resultado es positivo posterior a esto no será sensible.<sup>11</sup>

Además, se cuenta con kits de evaluación de diferentes sustancias como alfa-feto proteína, fibronectina y PAMG 1 con porcentajes de detección excepcionales y que son parte de las guías clínicas de manejo de muchos centros.<sup>12</sup>

**Tabla 12**  
**Eficacia de diferentes pruebas para el diagnóstico de la RPM**

Test	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
pH	90-97	16-70	63-75	80-93
Arborización	51-98	70-88	84-93	87-97
IGFBP-1	74-97	74-98	73-97	56-95
PAMG-1	98-99	88-100	98-100	91-99

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

**Nota: T. Cobo et al. Protocolo de Ruptura de membranas, Clinic de Barcelona, 2015.**

De forma generalizada, las guías clínicas alrededor del mundo mencionan los kits de diagnóstico que miden PAMG1 o AFP como los que tienen mayor sensibilidad y especificidad, no cabe duda que su utilización es parte clave en las rupturas de membranas que presentan alguna dificultad diagnóstica.<sup>4-12</sup>

## **7. Amnisure**

Mide una microglobulina de 34 kd que se encuentra en concentraciones superiores a 1000 o 10000mil veces en LA que en vagina. El kit detecta valores superiores a 5 mg que es de 2 a 10 veces más el valor normal en vagina lo que le confiere gran sensibilidad y especificidad. Además, de que no falla con otros contaminantes como las otras pruebas que conocemos, no necesita de un especulo ni de mucha habilidad para realizar el estudio.

Estudios demuestran la relación costo efectividad del amnisure sobre las hospitalizaciones prolongadas en caso de rupturas mal documentadas, al menos en las guías revisadas en este trabajo el amnisure es la prueba que más se menciona como herramienta diagnóstica accesoria.<sup>13</sup>

## **8. Manejo**

El manejo depende de un balance de riesgo beneficio de mantener o interrumpir el embarazo dependiendo de la edad gestacional y el potencial de viabilidad de los productos además del centro en donde se esté atendiendo a la paciente. Parece existir consenso en el diagnóstico claro y certero de ruptura de membranas y en casos difíciles utilizar las herramientas descritas para el diagnóstico.

Evaluar el estatus para estreptococos agalactae y tratar a las pacientes en especial pre término de acorde a lo necesario, si no han sido cultivadas en las últimas 5 semanas, cultivarlas , como primera elección la penicilina y segunda la ampicilina que es con la que contamos en nuestro medico 2gramos IV stat y luego 1 gr cada 4horas hasta parto y en caso de alergias, clindamicina 900mg IV c/8h o Vancomicina 2 gr C/8h como cuarta

opción, idealmente iniciando al menos 4 horas antes del parto , tiempo que se requiere para la adecuada concentración antibiótica fetal.

Si es posible y el parto no será inmediato, cultivar a la paciente, urocultivo, cultivo vaginal y perineal. Además realizar las pruebas de bienestar fetal pertinentes y descartar la posibilidad de que la ruptura este asociada a polihidramnios por malformaciones fetales evidentes.<sup>1-4-5-10</sup>

## **9. Manejo al término**

La ruptura de membranas puede manejarse de forma expectante por 24 horas en donde un número superior al 70% se encontraran en labor o con inducción inmediata, el manejo expectante se encuentra relacionado con un numero mayores de complicaciones infecciosas por esta razón el manejo moderno indica la inducción inmediata de la labor de parto. Aunque algunas guías clínicas como la del Clinic de Barcelona apoya esperar un tiempo prudente antes de iniciar la labor de parto con inducción.

Esta recomendación del Clinic se basa en que se reporta que el grupo que evaluó esta revisión de Cochrane fue un grupo muy heterogéneo de estudios y que además en este grupo uno de los estudios más grandes conto con pacientes en manejo conservado hasta por 4 días lo cual supero mucho las 24 horas recomendadas por ejemplo por el manejo conservador sstandard.

El estudio PROMEXIL publicado en 2012 no encontró diferencia significativa entre las pacientes que tuvieron inducción inmediata vs manejo expectante, recientemente en 2015 se publica un seguimiento en el neurodesarrollo de los bebes de este estudio a los dos años de vida y se encuentra que los productos en el grupo de inducción inmediata después de las 34 semanas tuvieron mejores resultados que las de manejo conservados en los cuestionarios evaluados.

Causas de estos resultados se teorizan por:

- a. Uso de esteroides y su efecto en el neurodesarrollo después de las 34 semanas

- b. Corioamnioitis subclínica y SRISF
- c. Colonización bacteriana en estos productos.

Otra medida interesante es el uso de medicamentos para inducción dado que el uso de prostaglandinas y oxitocina en RPM sin condiciones cervicales es equivalente, las prostaglandinas se han relacionado con un número mayor de corioamnioitis y sepsis neonatal.

Incluso los prospectos de prostaglandinas tienen como contraindicación la ruptura de membranas y en el caso del proppess se recomienda tener especial cuidado dado que su efecto puede ser impredecible, sin embargo evidencia se ha relacionado con el potencial beneficio del uso de prostaglandinas en casos de cérvix desfavorables.

**Tabla 13**  
**Indicadores**

	Induction with oxytocin	Expectant Management Oxytocin
Caesarean section	127/1258 (10.1%)	123/1263 (9.7%)
Neonatal infection	25/1258 (2%)	36/1263 (2.8%)
Clinical chorioamnionitis *	50/1258 (4%)	109/1263 (8.6%)
Intrapartum fever*	46/1258 (3.7%)	93/1263 (7.4%)
Postpartum fever*	24/1258 (1.9%)	46/1253 (3.6%)
Antibiotics before/during labour*	94/1258 (7.5%)	150/1263 (11.9%)
Neonatal antibiotics*	94/1258 (7.5%)	172/1263 (13.7%)
NICU stay*	83/1258 (6.6%)	146/1263 (11.6%)
Median time to active labour	5 hours	17.3 hours

\*denotes outcomes with statistically significant differences

**Nota: T. Watters. Preterm PROM prediction, prevention and principles, Clinical obstet and ginecol 54, 2011.**

### 10. Criterios para manejo expectante

- a. Presentación cefálica con producto encajado
- b. GBS negativo
- c. No datos de infección
- d. CTG normal
- e. Sin historia de tactos vaginales repetidos o cerclaje

- f. Hospital con adecuado soporte
- g. Evaluación de bienestar cada 4 horas

En estas pacientes la revisión de Cochrane más reciente no encuentra infección en pacientes antes de las 12 horas por esto la cobertura antibiótica no se recomienda antes de esto en productos después de las 36 semanas .<sup>1-10</sup>

### **11. Manejo después de las 34 semanas**

Parece ser claro que en estos casos la prolongación del embarazo aumenta los riesgo de infección neonatal y materna sin presentar ningún beneficio neonatal real por lo que la interrupción del embarazo es recomendable y el manejo se da igual al término.

El uso de esteroides después de las 34 semanas es controversial incluso en pacientes con membranas integras , se ha identificado claramente que existe un beneficio en la utilización de esteroides incluso si usan en cesáreas electivas al termino pero después de las 34 semanas deja de ser significativo estadísticamente y el número de pacientes necesarias para prevenir un caso es mucho mayor y los efectos beneficiosos secundarios prácticamente se pierden como lo son la enterocolitis necrotizante , la hemorragia intraventricular y la muerte neonatal.<sup>1-4-5-10</sup>

### **12. Manejo entre las 32 y las 33 semanas**

Existe controversia en esta edad gestacional dado que la morbimortalidad de estos fetos son muy baja y el riesgo de infección se mantiene sin embargo en este grupo existe la indicación de utilización de esteroides por esta razón generalmente se asocia un manejo conservador al menos hasta la semana 34.

Algunos consideran beneficioso realizar estudio de líquido amniótico y en caso de que este sea negativo completar esteroides y si es positivo interrumpir el embarazo de forma inmediata, la muestra se puede obtener de fondo de saco sin temor a obtener resultados



con diferente sensibilidad o por amniocentesis. Incluso algunos mencionan que el riesgo de infección supera el de la prematuridad pero esto en estudios en donde se han utilizado esquemas múltiples y semanales de esteroides.<sup>1-4-5-10</sup>

### **13. Manejo entre las 23 y las 31 semanas**

Énfasis en demostrar bienestar fetal para manejo conservador debe darse en estas etapas y monitoreo intermitente, presentan alto riesgo de complicaciones asociadas a prematuridad y sepsis sin embargo se realiza un abordaje inicial como le descrito previo.

Se completan esteroides con el mismo esquema estándar que utilizamos de base, no se recomiendan dosis repetidas semanalmente porque se han asociado a eventos adversos sin embargo un esquema único de rescate permanece como una posibilidad de tratamiento sin que exista evidencia clara que lo apoye o lo desaliente el estudio con el que se cuenta es un estudio de 160 pacientes y encontraron beneficios no estadísticamente significativos y un pequeño aumento de sepsis, en caso de utilizar una dosis de rescate debe de seleccionarse a la paciente y si es posible repetirla solo si la paciente recibió el primer esquema antes de las 28 semanas según recomendaciones del Royal College aunque la definición sería en productos que lleven más de dos semanas desde la aplicación del primer esquema, un estudio reciente menciona que no existe diferencia en los índices de sepsis cuando se utiliza solamente un esquema completo de rescate.

El fin de la utilización de esteroides en el grupo entre las 24-28 semanas es la disminución de hemorragias intraventriculares y muerte neonatal, el distres respiratorio no se disminuye en este grupo como si se presenta después de las 28 semanas. Las diferentes escuelas y guías clínicas recomiendan el uso de esteroides entre las 24 y las 34 con la excepción del Clinic de Barcelona que recomienda como límite alto 34.6 sem<sup>14-15-16</sup>

El uso de antibióticos con el fin de limitar la proliferación de la flora y la colonización en ascenso parece claro con el fin de prolongar la latencia y disminuir el riesgo de corioamnioitis, sepsis neonatal y endometritis.

El régimen antibiótico que se debe utilizar es desconocido, algunos recomiendan utilizar dos regímenes que son los que se han utilizado en los estudios más grandes y mostraron resultados positivos aunque el espectro debe cumplir para cubrir los gérmenes.<sup>1-4-5-10</sup>

**Tabla 14**  
**Antibióticos y gérmenes que cubre**

Antibiótico	Gérmenes que cubre
Ampicilina	Estreptococo grupo B, listeria, enterococo spp, gardnerella vaginalis y algunos anaerobios.
Gentamicina	Escherichia coli y otras enterobacterias.
Cefoxitina	Escherichia coli, enterobacterias y anaerobios.
Clindamicina	Cubre bastantes anaerobios y micoplasmas, pero no al ureaplasma spp. Según el centro, puede haber un 15% de EGB que son resistentes.
Eritromicina y otros macrólidos (azitromicina, claritromicina)	Cubren bien el ureaplasma spp, pero presentan un 20-25% de resistencia al estreptococo grupo B.

Algunas de las pautas antibióticas propuestas son:

- Ampicilina 2 g IV/6h + eritromicina 250 mg IV/6h durante 48 horas, seguido de 5 días con amoxicilina y eritromicina oral.
- Ampicilina 1 g IV/6h + gentamicina 80 mg/8h + azitromicina 1g oral/72 horas hasta una semana.
- Ampicilina 2 g IV/6h durante 48 horas, seguido de amoxicilina 500 mg/8h oral hasta una semana. Adicionalmente se puede dar una dosis de azitromicina (1g oral).
- Azitromicina en dosis única (1 g oral) + cefuroxima 750 mg/6h IV durante 48 horas, seguida de cefuroxima 500 mg/12h vía oral 5 días más.

En caso de alergia a la penicilina se pueden emplear pautas con clindamicina (900 mg IV/8h) y gentamicina (4,5 mg IV/Kg/24 h) durante 48 horas, seguido de clindamicina oral, 600 mg/8h durante 5 días.

Pautas durante más de 7 días no parecen aportar beneficio, por lo que su uso debe ser limitado.<sup>(1)</sup>

**Nota: Pro SEGO. Ruptura de membranas guía clínica, 2012.**

El colegio australiano y el Royal College recomiendan el esquema antibiótico de eritromicina sola por 10 días, esto basado en que el meta-análisis que reviso los buenos

resultados de los antibióticos utilizo estudios de igual forma heterogéneos con diferentes esquemas y finalmente recomendó utilizar el régimen antibiótico de los estudios mas grandes con resultados positivos por eso se utilizan mayormente estos dos esquemas mencionado previamente.<sup>17</sup>

### **13. Tocolíticos**

No están indicados y deben de ser usados cuidadosamente con el fin de no enmascarar una Dinámica uterina asociada a corioamnioitis, parece prudente utilizarla en caso de necesidad de completar esteroides o antibióticos y por supuesto traslado.<sup>1</sup>

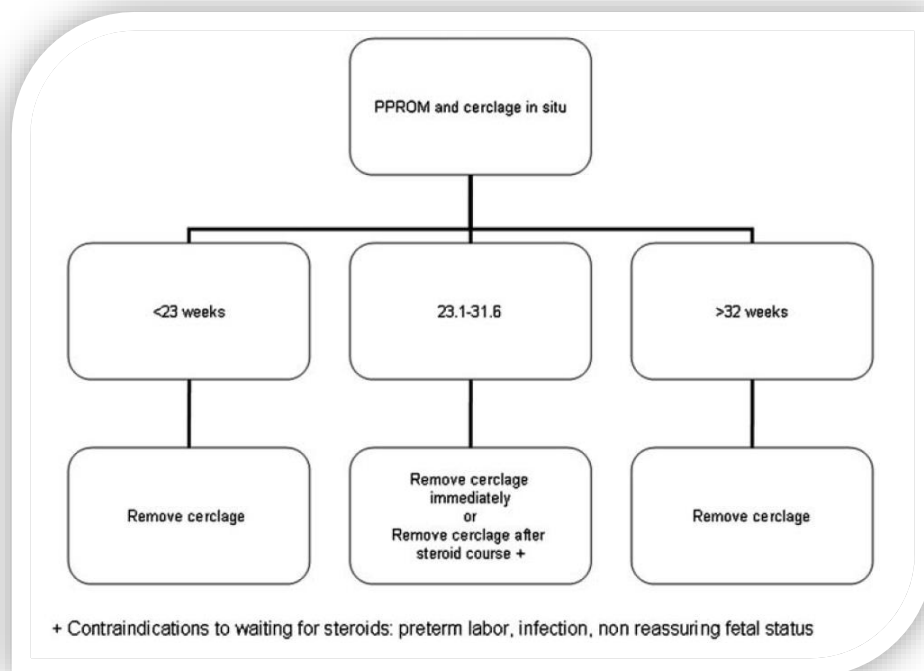
### **14. Cerclaje**

Uno de cada 4 procedimientos electivo se ve complicado por RPM y un 50% de los de emergencia presentan ruptura de membranas el manejo en estos casos no es claro aunque impresiona que la evolución es igual al de una ruptura de membranas espontanea.

En el caso de las pacientes que tienen cerclaje y presentan ruptura de membranas se encuentra evidencia que nos dice que en estos casos retener o retirar el cerclaje no presenta ningún resultado beneficioso es decir es igual dejarlo o quitarlo por esta razón y aunque sin ser evidencia de peso se observa una discreta elevación de la incidencia de corioamnioitis por lo que dado que no hay beneficios se recomienda quitarlo. Abajo se coloca un flujograma de manejo según edad gestacional.

**Figura 72**

**Flujograma de manejo según edad gestacional**



**Nota: E. Clark. Impact of Preterm PROM, clinical obstet and gynecol. 2011.**

**15. Manejo ruptura de membranas previable > de 23 semanas**

Poca evidencia existe en el manejo de estas pacientes , se sabe que muestran o presentan un numero aumentado en todas las complicaciones que se describieron previamente, la interrupción del embarazo parece ser una probabilidad de manejo no válida para nuestro medio sin embargo el límite de viabilidad también es algo importante de definir para nuestros centros dado que 23 semanas como se ve en la literatura definitivamente no es viable en nuestro medio, sin embargo es el punto a partir del cual se inician los tratamientos con el fin de mejorar el pronóstico fetal.

Estudios dirigidos a un manejo agresivo de estos fetos muestran porcentajes de supervivencia superiores al general que varían entre un 10 a 32%, no es claro si el manejo debe de cambiar en cuanto a edades gestacionales de inicio de antibióticos o esteroides, lo que sí es claro es que más que la edad a la que se presenta la ruptura como factor pronóstico positivo es la edad a la que se presenta el parto.

El manejo intra o extrahospitalario es controversial sin embargo muchos manejan a las pacientes fuera del hospital con recomendaciones claras hasta llegar a las 23 o 24 semanas. El contexto individual de cada paciente debe de tomarse en cuenta además de los deseos de la paciente.

El uso de sulfato de magnesio mantiene la misma indicación para productos menores de 32 semanas y con sospecha de parto pretermino inminente colocándolo al menos 20 minutos antes y sin importar el tiempo de duración.<sup>19-20</sup>

## **16. Evaluación**

La literatura no cuenta con estudios de peso para recomendar una forma de seguimiento y monitoreo de la ruptura de membranas normalmente se recomienda:

- a. Ultrasonido semanal
- b. Hemo-leucograma y PCR
- c. Cardiotocografía con énfasis en las pacientes con oligoamnios severo

La frecuencia con la que se debe de realizar estos estudios es desconocida o si se deben realizar o no. La evaluación del PCR, Hemoleucograma o índice de líquido amniótico son muy inespecíficos y por si solos no califican para ningún tipo de manejo adicional o cambio en el manejo conservador.

De igual forma la utilización de longitud cervical en estos casos podría relacionarse en caso de cérvix menores a 15 o 10mm con parto en menos de 7 días y ser de timing ideal para colocar esteroides sin embargo no ha sido evaluado de forma adecuada en RPM.

El colegio australiano recomienda basado en opinión de expertos:

- a. FCF BID
- b. Automonitoreo de movimientos fetales cada 4 horas
- c. NST semanal en más de 30 semanas
- d. PBBF semanal
- e. AFI semanal
- f. Biometría cada 2 semanas
- g. Incluso doppler umbilical
- h. Hemograma y PCR de base y repetir solo si hay datos de infección.
- i. Las recomendaciones son muy similares en manejo de esteroides , cerclaje y sulfato de magnesio aunque reportan un esquema de antibióticos basado solo en eritromicina por 10 días al igual que lo hace el colegio irlandés de obstetricia y ginecología

Otros por ejemplo recomiendan cultivos semanales vaginales y al menos un monitoreo diario parece ser que lo queda claro es que estos productos se encuentran en riesgo de complicaciones serias, morbilidad y que el esquema de seguimiento que se ajuste mayor al hospital en donde se sigue a las pacientes es el más indicado.

#### **17. Recomendaciones en caso de decidir manejo ambulatorio**

- a. Al menos 48 horas de manejo intrahospitalario.
- b. Descartar cualquier complicación
- c. Vivir cerca del hospital
- d. Paciente adecuada para entender signos de alarma
- e. Temperatura dos veces al día
- f. Laboratorios normales

No existe consenso entre recomendar manejo intrahospitalario o extrahospitalario por los pocos estudios que existen parecen ser iguales.<sup>1-4-5-10</sup>

## **18. Situaciones especiales**

Parece ser que el manejo de la corioamnioitis clínica en donde se presenta fiebre con temperatura superior a 37.8 más:

- a. Irritabilidad uterina
- b. Leucorrea mal oliente
- c. Leucocitosis mayor a 15mil
- d. Taquicardia materna
- e. Taquicardia fetal

La vía de parto en caso de intento de parto vaginal no debería de superar las 12 horas y la cobertura antibiótica amplia. Los esquemas antibióticos deben de ser amplios y pueden ser múltiples como describimos previamente sin embargo un ejemplo puede ser ampicilina más gentamicina y en caso de cesárea sumar clindamicina y continuar hasta que la paciente tenga 48 horas afebril.

Si el manejo en únicos es controversial en el caso de múltiples es aún más incierto dado que no contamos con estudios en estos casos las recomendaciones son las mismas que para únicos.<sup>10</sup>

## **19. Ruptura iatrogénica**

En los casos donde se produce una ruptura iatrogénica asociada a algún procedimiento fetal invasivo parece ser que la fisiopatología de la ruptura de membranas es diferente y por ende el tratamiento de la ruptura podría ser diferente una opción es la utilización de amniopatch el cual consiste en la aplicación de crío precipitados y plaquetas en pacientes con las siguientes características.

- a. Ruptura de más de 16 semanas
- b. Ruptura iatrogénica que no resuelve de forma espontánea
- c. Menores a 7 mm

Y se contraindicará en caso de dinámica uterina regular o algún dato de infección. Debe colocarse de forma lenta y no más de 30 a 45 cc por el riesgo de trombosis fetal o en el feto. <sup>21</sup>

## **20. Vía de parto**

Parece ser claro que después de las 34 semanas además de un inicio de manejo conservador por al menos 24 horas es ideal y que no existe indicación para extender el embrazo después de esto. La vía de parto sin importar la edad gestacional o el peso siempre y cuando el producto se encuentre cefálico no presenta mejoría si se realizara una cesárea por lo que debería de ser vaginal. <sup>1</sup>

## **21. Neurodesarrollo después de ruptura de membranas**

Parece ser como vimos que la inducción después de las 34 semanas es un factor importante para un adecuado neurodesarrollo al menos en los primeros dos años de vida , la disminución de sepsis y de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica fetal con antibióticos son un factor para el adecuado desarrollo, se sugiere además el adecuado timing de esteroides con prevención de trastornos en el neurodesarrollo y la utilización adecuada de sulfato de magnesio con el fin de disminuir los retrasos en el neurodesarrollo fetal. <sup>22-23</sup>



Figura 73

Guía clínica y manejo resumido

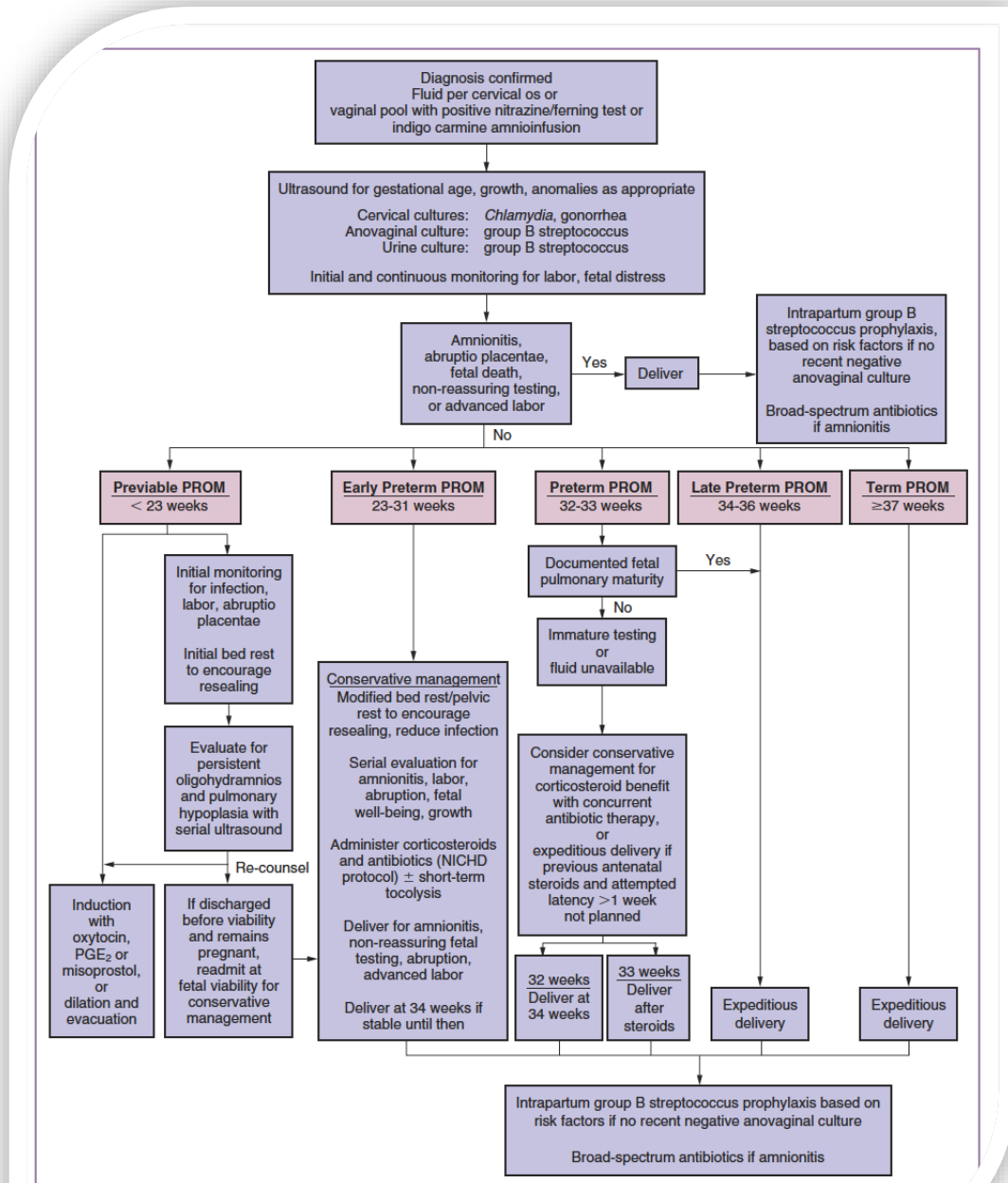


Figure 42-2 Algorithm for management of premature rupture of the membranes (PROM). The algorithm includes several alternatives for approach to term and preterm PROM. NICHD, National Institute of Child Health and Human Development; PGE<sub>2</sub>, prostaglandin E<sub>2</sub>. (Adapted from Mercer BM: Preterm premature rupture of the membranes, *Obstet Gynecol* 101:178-193, 2003.)

Nota: E. Clark. Impact of Preterm PROM, clinical obstet and gynecol. 2011.

## BIBLIOGRAFÍA

1. T. Cobo et al. Protocolo de Ruptura de membranas, Clinic de Barcelona. 2015.
2. S. Gabbe. Normal and Pathological pregnancies, USA. 2012.
3. Creasy and Resnik. Maternal fetal medicine, USA. 2014.
4. Pro SEGO. Ruptura de membranas guía clínica. 2012.
5. Royal College Green. Top Journal Guidelines in Preterm Prelabour Rupture of Membranes. 2010.
6. I. Solt et al. The human Microbiota and the grat obstetrical síndromes, Best Practice and research clinical in obstetrics and gynecology, Israel. 2014.
7. M. Kacerowsky. Cervical Microbiota in PPRM, France. 2015.
8. T. Watters. Preterm PROM prediction, prevention and principles, Clinical obstet and ginecol 54, June, 2. 2011.
9. D. Abbot et al Quantitative fetal fibronectine to predict preterm birth, obste and gynecol. 2015.
10. Royal Australian and New Zeland. Guidelinens in term Membranes rupture. 2013.
11. SOGC. Diagnosis of premature ruptura of membranes, June. 2010.
12. Amnisure, L, Cossins et al. American journal of perinatology, USA, Volume 22. 2005.
13. S, Lee. Measurement of PAMG1, Obste and gynecol, USA, vol 109, March. 2007.
14. R. Goldeberg et al. Apropiate use of esteroides, obstet and gynecol, Febrauary, 2015.
15. A. Vidaeff. Antenatal corticoesteroid after PROM, clinical obstet and gynecol, vol 54, June. 2011.
16. X. Miracle. Guidelines for the use of corticoesteroids. Joerinat med. 2008.
17. K. Singh. Antibiotics after PROM, clinical obstet and gynecol, vol 54. 2011.
18. Giraldo-Isaza et al. Cerclaje and PPRM, Clin obstet gynecol, vol 54. 2011.
19. J, Brugbath et al. Neonatal survival after prolong Prom before 24 weeks, obstet and gynecol, December. 2014.
20. A. Locatelli et. Preterm Labor, alobstet gynecol clinn am, vol 42. 2015.
21. MU. Amniopatch recommendations. 2015.
22. E. Clark. Impact of Preterm PROM, clinical obstet and gynecol. 2011.

23. J. Van der heyden. Behavioral and neurodevelopment in two years old children after PROM, EUJOG, 194. 2015.

## **G. TEMA VII: TAMIZAJE Y DIAGNÓSTICO DE CROMOSOMOPATÍA EN EL PRIMER TRIMESTRE**

### **1. Historia**

Entre los años 60 y 70 se utilizaba únicamente la edad y el desearles buena suerte como parámetro de tamizaje, a pesar de eso la edad, sigue siendo barato y un buen parámetro de detección de aneuploidias. La bioquímica y el ultrasonido han desarrollado protocolos de tamizaje en primer y segundo trimestre, hemos seguido dos caminos, evaluación de imágenes y tejido.

En los años 70 el tamizaje para desordenes mendelianos, anemia drepanocítica en africanos, Tay Sachs en judíos askenazi, B-talasemia en europeos del mediterráneo y alfa-talasemia en asiáticos. Estas evaluaciones se realizaban en supuestas poblaciones de alto riesgo sin embargo como por ejemplo en los judíos askenazi esas afirmaciones de riesgo no son correctas hoy en día.

Por esto en los años 70 se identificaban pacientes de alto riesgo por edad, estas representaban un 5% de la población en estos años y conforme han avanzado los años en la ciudad principalmente representan un 20%.

El síndrome de Down representa un número pequeño de las malformaciones que se presentan en el mundo pero es la patología con la que hemos tenido mejor tasa de detección y es la que con mayor frecuencia conoce la población.<sup>1-3</sup>

### **2. Reporte de malformaciones a nivel mundial**

- a. Cardiopatías congénitas 1.040.835
- b. Defectos de tubo neural 323.904
- c. Hemoglobinopatías 307.897
- d. Síndrome de Down 217.293
- e. Deficiencia de Glucosa 6 fosfato 177.032

Además, hemos usado diferentes protocolos con evaluación clínica, bioquímica y ultrasonográfica en los últimos 50 años.

**Tabla 15**  
**Síndrome de Down, protocolos de pruebas en los últimos 50 años**

<b>Table 1</b>				
<b>Down syndrome screening protocols over the past 50 years</b>				
<b>Method</b>	<b>Components</b>	<b>Time Frame</b>	<b>Sensitivity (%)</b>	<b>FPR* (%)</b>
Maternal age	Birthday	1960s to present	35	15
Low MSAFP + age	AFP	1980s	50	~ 5
Double	AFP/HCG	1990s	55	~ 5
Triple	AFP/HCG/estriol	1990s	60	~ 5
Quad	AFP/HCG/estriol/inhibin	1990s/2000s	65	~ 5
NT	US measurements	1990s to present	60	~ 5
Combined	Free B HCG/PAPP-A/NT	2000s to present	85	~ 5
Sequential	Combined + quad	2000s to present	85-90	~ 5
Free fetal DNA	Sequencing/targeted	Since 2011	98	0.2-1

**Abbreviation:** FPR, false positive rate.

**Nota:** K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, *Prenatal Diagnosis*, 2011.

Uno de los marcadores en las últimas tres décadas que ha permitido mejorar la sensibilidad de los estudios es la translucencia nucal, por esto existen diferentes asociaciones como la fundación de medicina fetal en el reino unido y la sociedad de medicina materno fetal de los estados unidos que tienen programas de certificación para la adecuada medida de translucencia nucal y la importancia que tiene la adecuada medida de este tan importante marcador en algoritmo diagnóstico.<sup>1</sup>

La evaluación que más éxito ha tenido en los últimos 15 años es el tamizaje combinado de HCG libre, PAPP-A / TN, cuando es realizado de forma adecuada alcanza un 85% y en Dinamarca ha alcanzado hasta un 90%.<sup>2</sup>

Existe un grupo además detectado en donde la translucencia nucal esta alterada y tienen un cariotipo normal con más de 100 condiciones genéticas asociadas, las que se encuentran con frecuencia son Síndrome de Noonan y cardiopatías congénitas por esto algunos recomiendan que se debe de realizar un ecocardiograma detallado en todas las pacientes que presenten TN superior a 3 o 3,5mm.<sup>1</sup>

### **3. Consulta genética**

Nunca ha sido tan importante este estudio como lo es hoy por el desarrollo de técnicas y parámetros que se han desarrollado, el consejo y la adecuada información para la toma de decisiones por parte de los padres resulta de gran importancia.

Existe un número en aumento de técnicas y procedimientos diagnósticos que algunos especialistas entienden de formas escasa o no logran realizarlos de forma la más adecuada o completa y es importante la adecuada selección del método de tamizaje.<sup>1-3</sup>

### **4. Tamizaje prenatal no invasivo con DNA fetal libre**

Este fue el santo grial por un tiempo, un grupo de asociaciones financiaron el desarrollo de técnicas para aislar estas células sin éxito. Sin embargo, desde el 2011 se ha utilizado la secuencia de siguiente generación, también llamada como escopeta en paralelo de secuenciación masiva en donde se amplifican secuencias de ADN, millones de veces simultáneamente usando muestras de 36 pares como mínimo.

Entonces por ejemplo en la trisomía 21 encontramos que el cromosoma 21 tiene un 1.32% en un genoma normal si uno observa un 2% de este genoma en una prueba normal no existe gran duda del diagnóstico pero en ADN libre este se ve combinado con ADN materno y el número real que se observa es 0,01% lo cual disminuye el diagnóstico pero si lo amplificamos se permite realizar un diagnóstico más adecuado.

Algunas compañías dirigen su evaluación a un grupo de cromosomas en cuestión, sin embargo el futuro del ADN fetal no es este si no la observación de un buen número de desórdenes para diagnóstico. El ultrasonido no siempre tendrá resultados en conjunto con el ADN fetal y aunque la sensibilidad es de un 99% su valor predictivo positivo no es de un 99% por esto se deben de realizar pruebas confirmatorias.

El costo beneficio sigue siendo una situación de difícil control en la evaluación de ADN fetal, si lo realizamos únicamente en la población de riesgo para ser efectivo pero si se realiza en población general no es costo efectiva.

Cuando se realiza la evaluación esta puede iniciarse tan temprano como en semana 9, del ADN libre el 3 a 13% tiene origen fetal con predominio placentario y algunos laboratorios necesitan al menos un 4% de ADN fetal para poder realizar un diagnóstico, esto hace que las evaluaciones fallen entre un 1% y un 8% dependiendo de la edad gestacional, la evaluación que realiza principalmente son las de las trisomías clásicas y del cromosoma sexual, la sensibilidad es mayor para trisomía 18 y 21 y un poco menor para 13 y alteraciones del cromosoma sexual.

Como vimos algunos factores pueden encontrarse con un aumento en la interpretación por parte de los laboratorios una de esos es el sobrepeso y la edad gestacional, lo que puede aumentar los errores hasta en un 23%, en los casos en los que se repite la prueba el 50 a 60% de las pruebas se obtendrá resultados interpretables.

Algunos laboratorios interpretan los resultados como positivo o negativo en caso de riesgo o  $> 99\%$  o riesgo  $<$  de  $1/10.000$ , con un tiempo promedio de reporte entre 7 a 10 días, la gran importancia de la forma en que reportamos es que los datos se presenten en números que podamos explicarle a la paciente por ejemplo con datos de valores predictivo positivo y riesgo residual.<sup>1-2-4</sup>

**Tabla 16**  
**Valores predictivos y riesgo residual**

			Age 25 years	Age 40 years
	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	PPV (%)
Trisomy 21	99.3	99.8	33	87
Trisomy 18	97.4	99.8	13	68
Trisomy 13	91.6	99.9	9	57
Sex chromosome aneuploidy	91.0	99.6	--†	--

Abbreviation: PPV, positive predictive value.

**Nota: K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis, 2011.**

## 5. Posiciones de las diferentes asociaciones en ADN fetal

ACOG, recomienda:

- a. Discutir con el paciente los riesgos y beneficios, además de las alternativas de métodos de evaluación o tamizaje
- b. Dada la poca evidencia que existe y la mala relación de costo beneficio en poblaciones de bajo riesgo el tamizaje combinado o los métodos utilizados previos se reservan para esta población y para el grupo identificado de alto riesgo se permite el uso de ADN fetal de forma libre
- c. Aunque la paciente escoja el tamizaje inicial con ADN fetal en poblaciones de bajo riesgo esta debe de entender cómo se deben interpretar los resultados según el riesgo de cada paciente
- d. Este tamizaje evalúa solamente las trisomías más frecuentes y en algunos casos si se solicita anomalías de cromosomas sexuales
- e. Debe de realizarse un test confirmatorio en el caso de que los resultados sean positivos
- f. Realizar multi test no es costo efectivo ni mejora el performance de las pruebas
- g. El Manejo y la toma de decisiones no deben de basarse exclusivamente en la prueba de ADN fetal



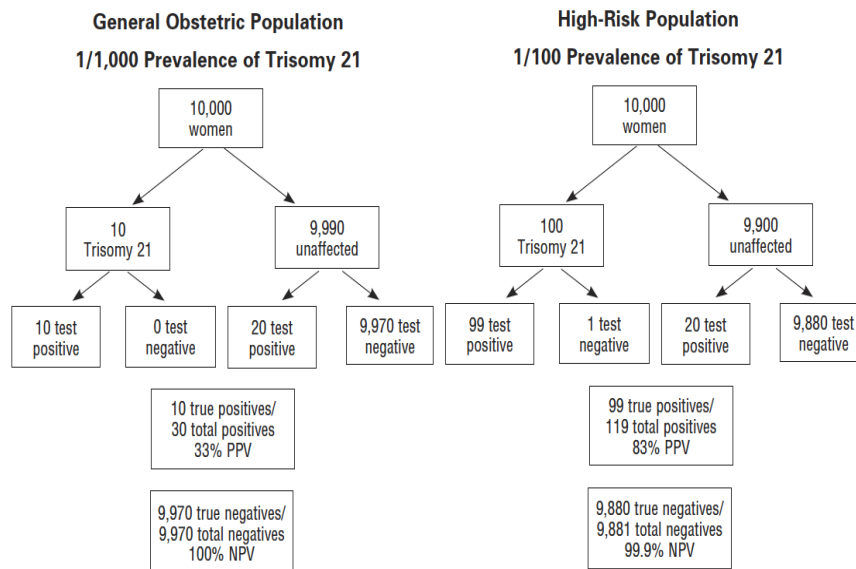
- h. Pacientes cuyos resultados no sean concluyentes deben de ser más evaluadas con diferentes métodos
- i. Evaluaciones de rutina por microdelecciones no debe de realizarse
- j. Si el ultrasonido sugiere una patología debe de ofrecerse una prueba diagnóstica definitiva y no un estudio de ADN fetal
- k. Debe explicársele a los pacientes que un resultado negativo no es 100% diagnóstico de no anomalías
- l. ADN fetal no evalúa sobre defectos de tubo neural
- m. Las pacientes pueden negarse a cualquier prueba diagnóstica

ACOG también menciona que uno de las limitaciones de estas pruebas con ADN fetal es que se evalúan trisomías clásicas únicamente sin embargo por ejemplo el test combinado tiene la posibilidad de encontrar arreglos desbalanceados de cromosomas por esto se menciona que dado estos datos y el desempeño del ADN fetal en la población de bajo riesgo el tamizaje combinado clásico continua siendo la mejor opción para la población general.

Además, se menciona que la evaluación por otro tipo de trisomías y microdelecciones no ha sido evaluado en estudios por lo que no se debería de realizar de forma rutinaria.<sup>4</sup>

**Figura 74**

**Evaluación de poblaciones de riesgo y de bajo riesgo**



**Nota: K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis, 2011.**

En embarazos múltiples no existe un método que permite realizar un análisis individual de riesgo, por esto el tamizaje combinado y el ADN fetal no está recomendado en este grupo.<sup>2-4</sup>

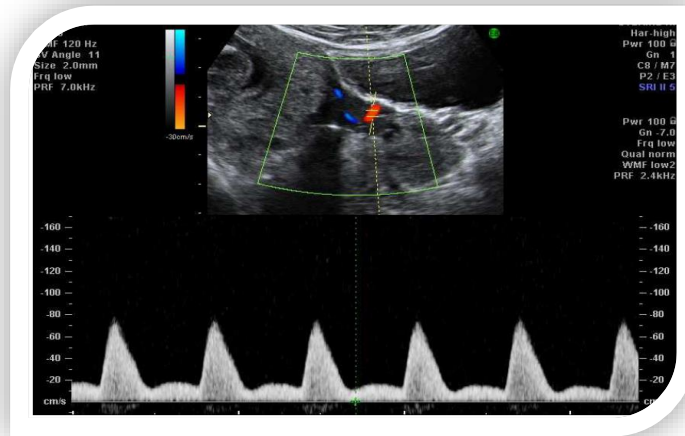
**6. Tamizaje en primer trimestre**

En el primer trimestre el tamizaje tiene la tendencia a abarcar un número importante de patologías en las que podemos realizar algún tipo de intervención como por ejemplo en evaluación únicamente ultrasonográfica:<sup>3</sup>

- a. Tamizaje para espina bífida con evaluación de DBP en el primer trimestre en donde valores inferiores a percentil 5 están relacionados con una detección de un 50% de espina bífida en el primer trimestre en productos a los que se le da seguimiento, otra relación es la de DBP y diámetro trasverso abdominal ratio que parece mejorar la detección hasta un 69%

- b. El tamizaje de patología isquémica placentaria con la evaluación de los IP de arterias uterinas para determinar el riesgo de desarrollar preclampsia temprana con un peso por si solo de un 60% de riesgo en casos de que este alterado

**Figura 75**  
**Tamizaje de patología isquémica placentaria con la evaluación de los IP**

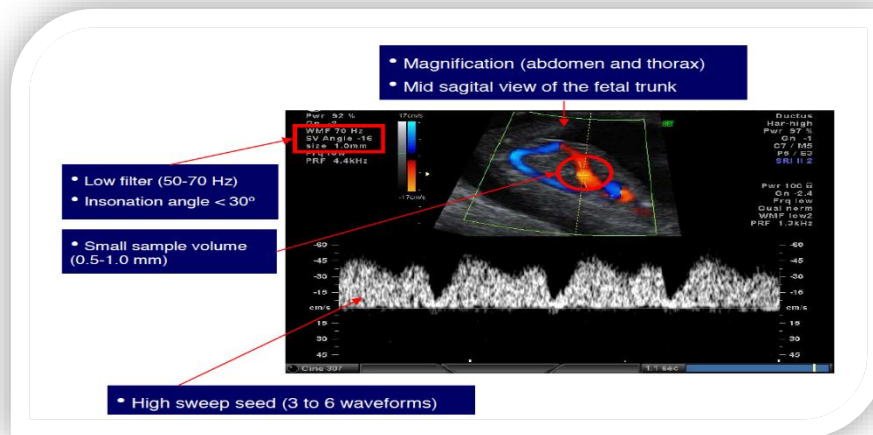


**Nota: K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis, 2011.**

- c. Tamizaje de parto pre término con cervicografía y características clínicas de la paciente, esto aplicado aun logaritmo que parece identificar un 60% de las pacientes con riesgo de parto pre término temprano basándonos en características del primer trimestre.
- d. Ductus venoso es un marcador independiente que puede sumar al tamizaje combinado en pacientes con cromosopatías y cardiopatías congénitas cuando existe una anomalía en la evaluación de la onda A en el 65% de los fetos con Síndrome de Down se detecta ausencia de onda a reversa y solo en el 3% de los fetos cromosómicamente normales.

**Figura 76**

**Tamizaje combinado en pacientes con cromosopatías y cardiopatías congénitas**



**Nota:** K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis, 2011.

- e. Evaluación de hueso nasal, la ausencia de hueso nasal en la evaluación del primer trimestre se observa en el 65% de las pacientes con Síndrome de Down y solamente en un 2% de los fetos cromosómicamente normales.

**Figura 77**

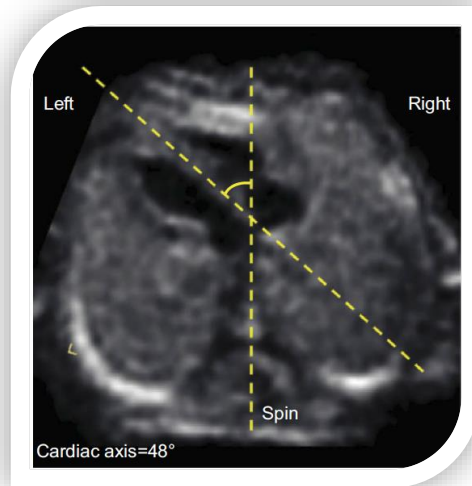
**Evaluación del hueso nasal**



**Nota:** K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis, 2011.

- f. Eje cardíaco fetal eje cardíaco anormal se documenta en dos tercios de los fetos con cardiopatía congénita en el primer trimestre.

**Figura 78**  
**Eje cardíaco fetal**



**Nota: K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis, 2011.**

- g. Regurgitación tricúspide se observa en el 55% de los fetos con trisomía 21 y solamente en el 1% de los fetos cromosómicamente normales

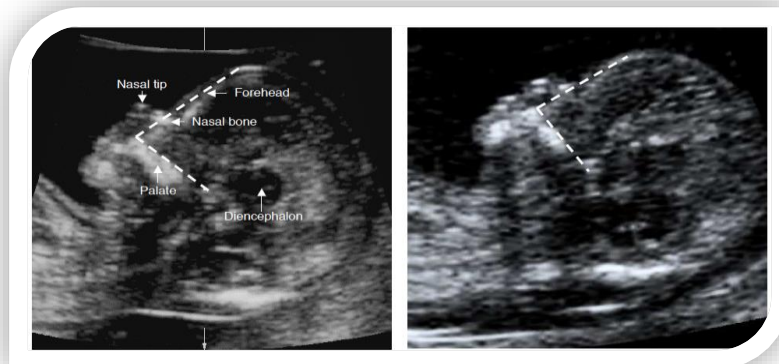
**Figura 79**  
**Regurgitación tricúspide**



Nota: K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis, 2011.

- h. Ángulo frontomaxilar, cuando el Angulo frontomaxilar es superior al percentilo 95 puede asociarse a cromosopatías, esto se observa en le 50% de los fetos con Síndrome de Down

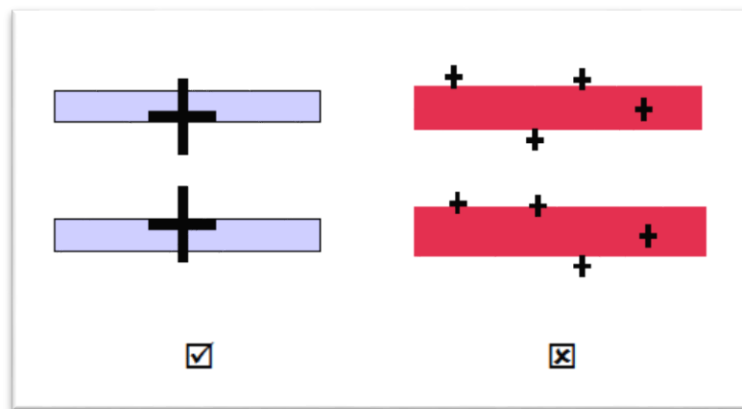
**Figura 80**  
**Ángulo frontomaxilar**



Nota: K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis, 2011.

- i. Presencia de una arteria umbilical única en el primer trimestre están asociado con anomalías en el Us del segundo trimestre en un 17% de las ocasiones
- j. Translucencia nuchal la alteración finalmente de la translucencia nuchal alcanza el 95% en los T21 y 70 y 85% respectivamente para trisomía 18 y 13, siendo aumentada en productos con cariotipos normales solo en un 5% de los casos.<sup>5</sup>

**Figura 81**  
**Translucencia nuchal**



**Nota: Burger, N. Why increased Nuchal traslucency is associated with congenital heart disease: a systematic review on genetic mecanism, Prenatal diagnosis. 2015.**

## 8. Marcadores bioquímicos en el primer trimestre

Los que se utilizan hoy en el tamizaje combinado son la HCG libre y el PAPA-A, pueden ser medidos en cualquier momento entre la semana 8 y la 14 y pueden ser influenciados por múltiples factores:

- a. Edad gestacional
- b. Peso materno
- c. Grupo étnico
- d. Tabaquismo
- e. Paridad
- f. Numero de fetos
- g. Corionicidad en los gemelares

Estos presentan los siguientes parámetros de elevación en las diferentes cromosopatías:

5

**Tabla 17**  
**Parámetros de elevación en las diferentes cromosopatías**

	$\beta$ hCG	PAPP-A
T21	↑	↓
T18	↓	↓
T13	↓	↓
Triploidy (paternal)	↑↑↑	↓
Triploidy (maternal)	↓↓	↓↓
Sex chromosome abn	→	↓

**Nota:** K. Nicolaides. La ecografía entre la semana 11 a 13.6, Fundación de medicina fetal, Londres. 2004.



El PAPP-A es parte del tamizaje de preclampsia y tienen utilidad también como predictor de patología isquémica placentaria. Cuando se utilizan biomarcadores y edad materna la detección alcanza un 65% con un porcentaje de falsos positivos de un 5%, el tamizaje combinado parece mejorar cuando se realizan en dos tiempos o incluso en tres tiempos es decir , medición de PAPP-A a la semana 9 , ultrasonido a la 12 y HCG libre en semana 13 que podría mejorar el performance hasta a un 95% sin embargo si se van a realizar todos en solo momento el tiempo ideal sería a las 12 semanas aunque el tamizaje sigue siendo entre las 11 y las 12.6 semanas. <sup>2-5-6</sup>

Los marcadores bioquímicos pueden verse afectados por una serie de factores como:

- a. Raza
- b. Peso
- c. Fumado
- d. Método de concepción
- e. Equipo utilizado para evaluación

En embarazos euploides el PAPP-A se encuentra en valores de 1MoM y la HCG libre en 1 MoM. <sup>6</sup>

## **9. Translucencia nuchal**

Como vimos la translucencia tiene un performance por si solo nada despreciable debe de realizarse entre la semana 11 y 13.6 semanas con el valor inferior permite hacer un diagnóstico de algunas entidades que se podrían perder si la evaluación fuera mas temprana y el límite superior permite la terminación del embarazo en caso de que esta sea la decisión cuando los resultados son adversos, el CRL debe de encontrarse entre 45 y 84mm. Algunas evaluaciones que se realizan en primer trimestre.

**Tabla 18**  
**Translucencia nuchal**

Always diagnosable	
	Anencephaly
	Abdominal wall defects (omphalocele, gastroschisis, limb body wall complex)
	Alobar holoprosencephaly
	Ectopia cordis
	Encephalocele
Often diagnosable	
	Megacystis
	Diaphragmatic hernia
	Polydactyly
	Facial cleft
	Spina bifida
	Dandy-Walker malformation
	Limb reduction
	Major heart defects
	Lethal skeletal dysplasia
Never or rarely diagnosable	
	Echogenic lung lesions
	Agenesis of the corpus callosum
	Duodenal atresia
	Cerebellar hypoplasia
	Renal anomalies
	Club feet

**Nota:** Burger, N. Why increased Nuchal traslucency is associated with congenital heart disease: a systematic review on genetic mecanism, Prenatal diagnosis. 2015.

Se ha descrito patologías asociadas a TN aumentadas como el reporte reciente de uso de progesterona , malformaciones de sistema nervioso central , defectos de cuello y cara, malformaciones de pared abdominal y tórax más patología neuromuscular.<sup>7-8</sup> En fetos euploides está asociado a malos resultados causantes como se describió previamente a un número importante de malformaciones principalmente cardíacas.<sup>7</sup>

## **10. Tamizaje positivo**

La realización de procedimientos invasivos para confirmar los resultados del tamizaje pueden ser la amniocentesis que tienen la desventaja de realizarse de forma tardía en el segundo trimestre después de la semana 17 y que en los países en donde es legal el aborto la toma de una decisión puede ser un poco más complicada por otro lado contamos con la biopsia de vellosidades corionicas que es el procedimiento de elección en el primer trimestre que generalmente se realiza a las 12 semanas, la seguridad del procedimiento está dada por la realización en las semanas adecuadas y en manos experimentadas que pueden convertirlo hasta en un procedimiento más seguro que una amniocentesis del segundo trimestre.<sup>7-8</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. M. Evans et al. Genetics, Update on prenatal. Screening and diagnosis, obstet gynecol Clin N am 42 193-208. 2015.
2. Committe Opinion. Cell free DNA screening, July. 2015.
3. K. Nicolaides. Screening for fetal aneuploidies at 11-13 weeks, Prenatal Diagnosis; 31; 7-15. 2011.
4. M gil et al. Analysis of Cell Free DNA in maternal blood in screening for fetal aneuploidies: update metaanalysis, Ultrasound obstet and gynecol, 45: 240-266, February 2015.
5. K. Nicolaides. La ecografía entre la semana 11 a 13.6, Fundación de medicina fetal, Londres. 2004.
6. K Nicolaides. The first trimester screening program. The fetal medicine Foundation, Londres. 2004.
7. Early Fetal anatomy screening: Who, What, When and Why, TV Miegheem, Current opinión. 2015.
8. Burger, N. Why increased Nuchal traslucency is associated with congenital heart disease: a systematic review on genetic mecanism, Prenatal diagnosis 35, 517-528. 2015.
9. Royal College of Obstetrcian and Gynecologist. Noninvasive Prenatal testing for Chromosomal abnormality using Maternal plasma DNA, Paoer number 15, March. 2014.
10. Clinic de Barcelona. Guía clínica de tamizaje del primer trimestre. 2015.

## **H. TEMA VIII: ACRETISMO PROTOCOLO**

### **1. Definición**

Infiltración anormal de la placenta fuera de la decidua basal con diferentes grados , acretismo definido como placenta adherida a la pared uterina, incretismo como placenta adherida a miometrio y percretismo como placenta que infiltra y sobrepasa la serosa uterina.<sup>1</sup>

### **2. Epidemiología**

Hace unos años los acretismos se describían con una incidencia menor a 1 por cada 2000 embarazos, hoy en día se encuentran en números de 1/500, probablemente asociado al gran número de cesáreas que se realizan en nuestros centros.<sup>2</sup>

### **3. Factores de riesgo**

La placenta previa, cesárea anterior, múltiples legrados uterinos, infecciones pélvicas entre otras, estas pacientes deben de evaluarse con el fin de buscar el riesgo de acretismo.<sup>1-2</sup>

### **4. Índice de acretismo**

Evalúa el riesgo de acretismo basándose en factores clínicos y de ultrasonido, índices superiores a 6pts deben ser abordados como de alta sospecha.<sup>3</sup>

## **5. Diagnóstico**

Utilización del índice, evaluación de múltiples especialistas en ultrasonido de ser necesario y resonancia magnética en caso de que se sospeche de que la placenta sea percreta. Se adjunta hoja de reporte estándar para acretismo.<sup>3-4</sup>

## **6. Activación del protocolo de transfusión masiva**

Prequirurgico, debe de alertarse al banco de sangre la posible necesidad de transfusión masiva.<sup>1-2</sup>

## **7. Cateterización de ureteros y embolización o balones**

En caso de que se sospeche de una placenta percreta estos pasos han sido relacionados con mejores resultados postquirúrgicos.<sup>2-5</sup>

## **8. Activación multidisciplinaria del protocolo de acretismo**

Debe de activarse el protocolo en las pacientes de alta sospecha, cirujano principal: Obstetra experimentado, asistente 1: Médico asistente obstetra o ginecólogo oncólogo, segundo asistente Residente mayor de perinatología o ginecología general. Preparados para intervenir en caso necesario urólogo y cirujano general.<sup>1-2</sup>

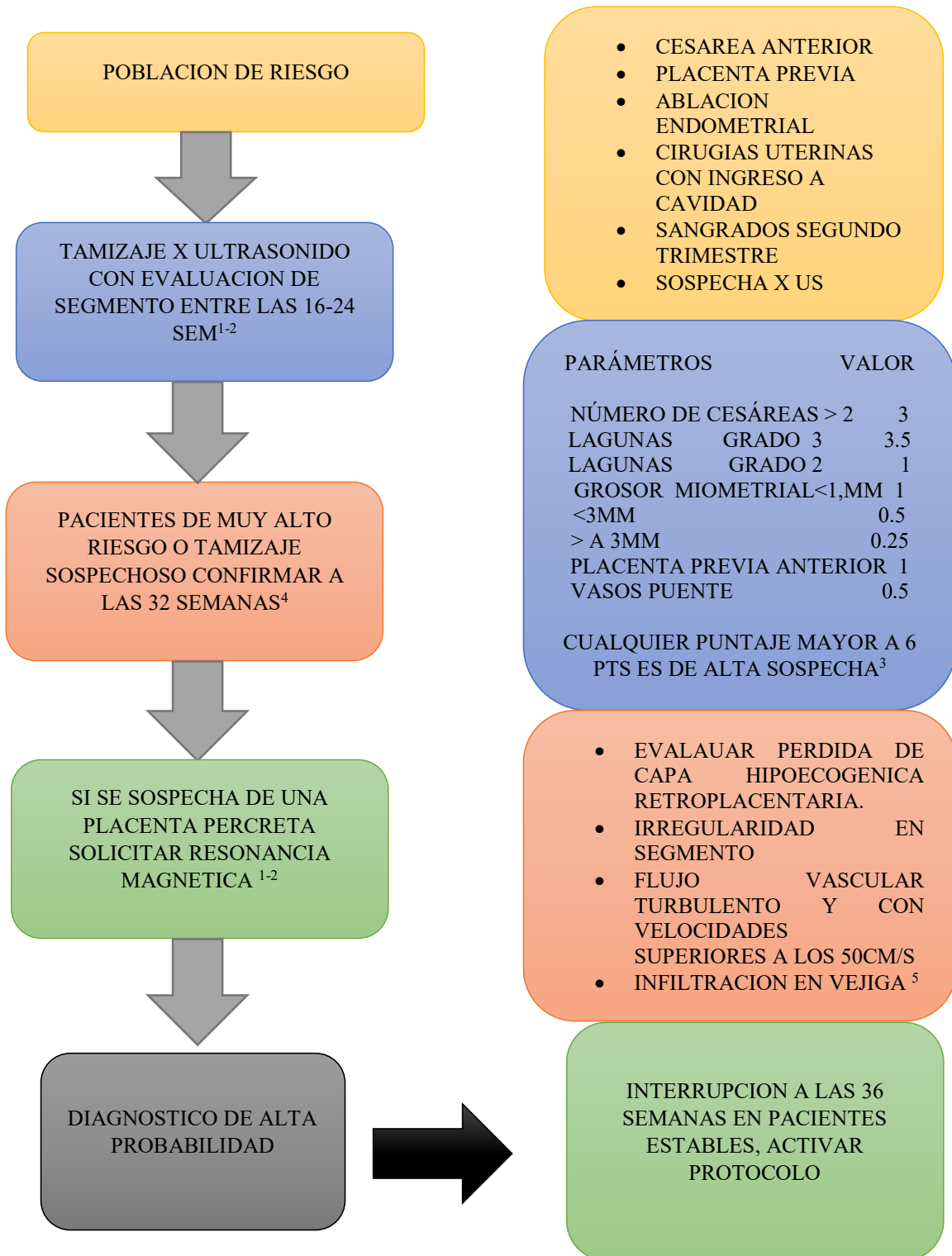
## **9. Cirugía de control de daño**

En caso necesario, presencia de sangrado masivo o coagulopatía asociada, el empaquetamiento pélvico es el manejo indicado en caso que no se realice empaquetamiento se deben de colocar drenos.<sup>6</sup>

## **10. Manejo postx**

UCIqx o unidad de cuidados intermedios obstétricos.<sup>1-2</sup>

**Figura 82**  
**Acretismo**



Nota: Elaboración propia, 2016.



# I. TEMA IX: ACRETISMO

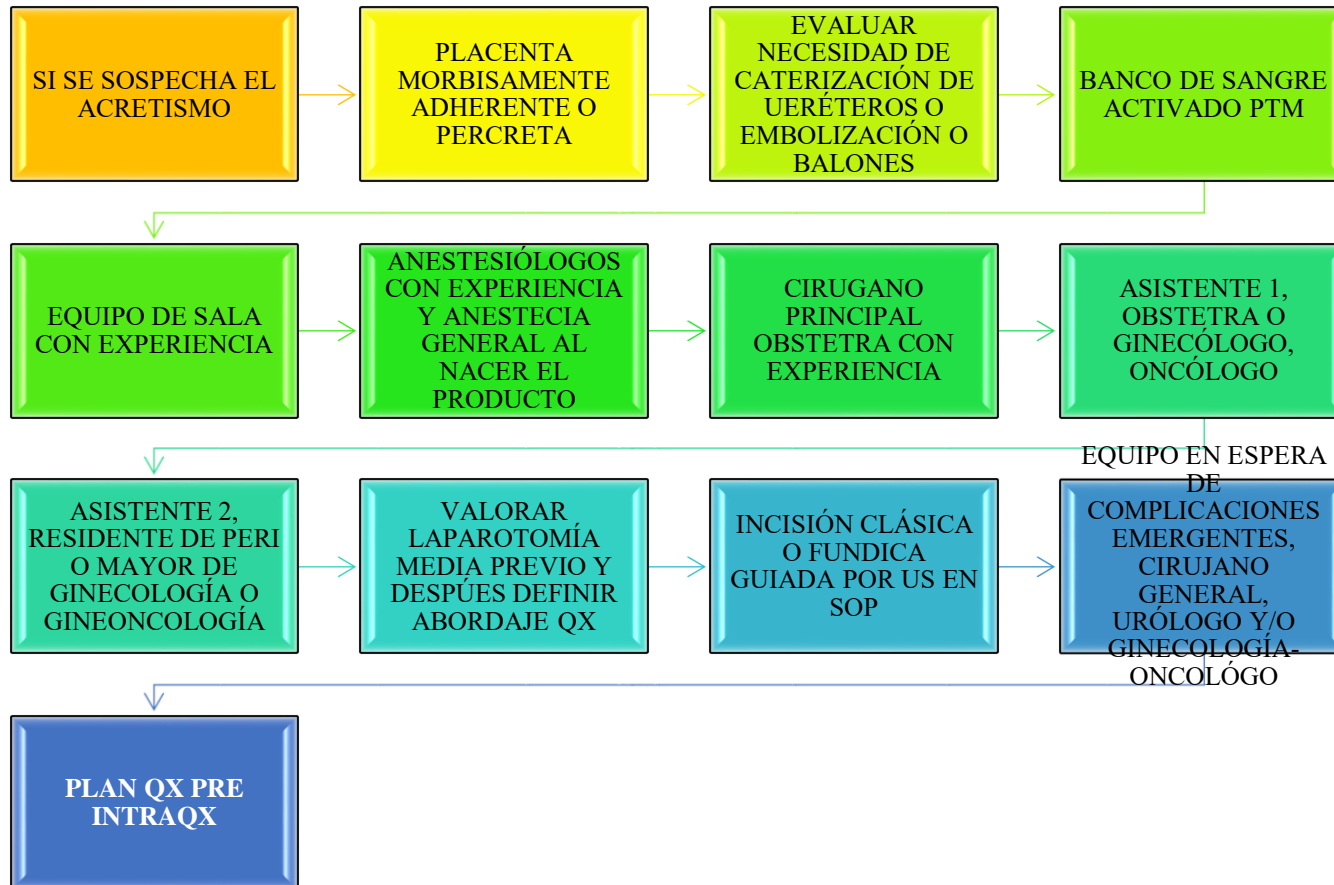
Figura 83

## Cesárea por acretismo



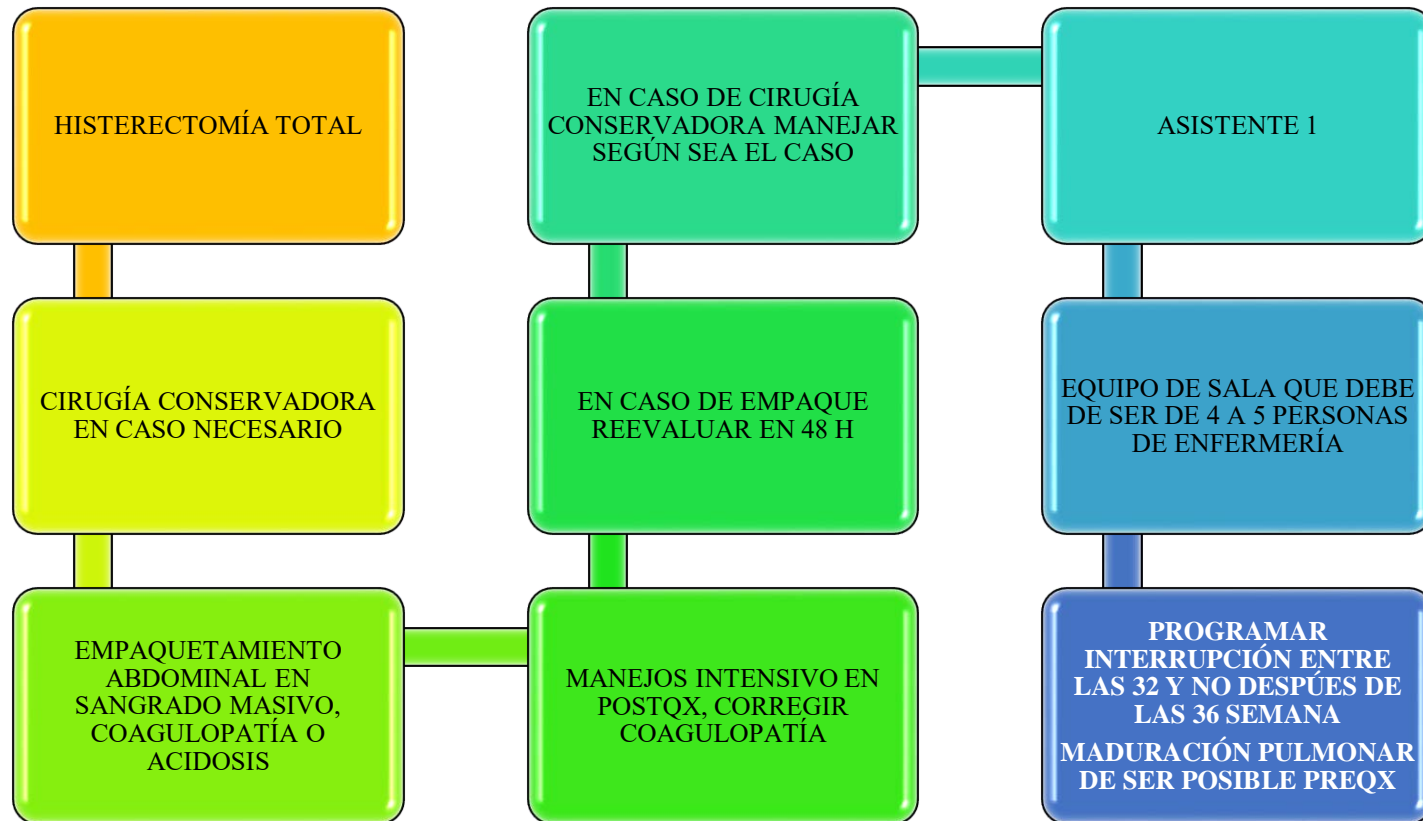
Nota: Elaboración propia, 2016.

**Figura 84**  
**Si se sospecha de acretismo**



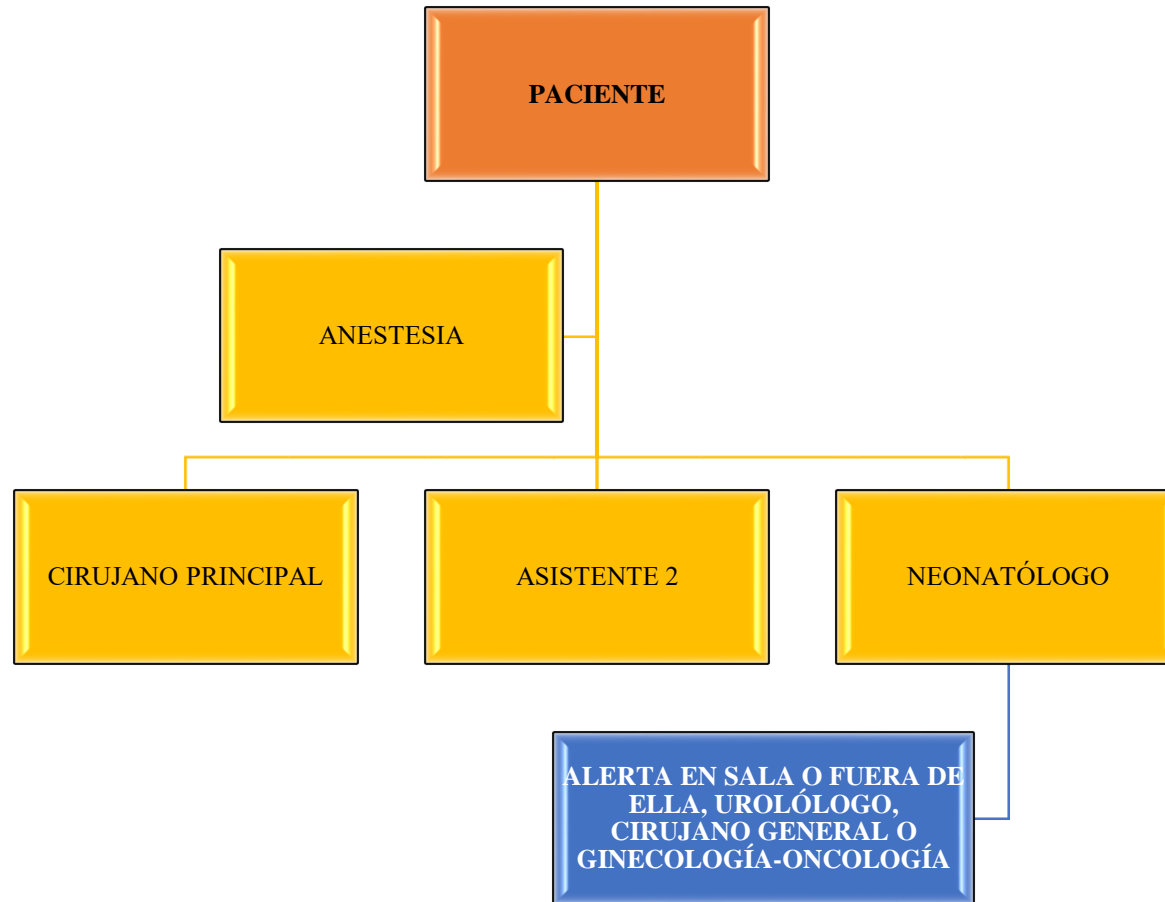
Nota: Elaboración propia, 2016.

**Figura 85**  
**Histerectomía total**



**Nota: Elaboración propia, 2016.**

**Figura 86**  
**Anestesia**



**Nota: Elaboración propia, 2016J.**

## BIBLIOGRAFÍA

1. ACOG. Practice Bulletin, number 125, Chronic hypertension, February. 2012.
2. ACOG. Task Force, Hypertension in pregnancy. 2013.
3. SMFM. Statement benefit of antihypertensive therapy for mild to moderate chronic hypertension during pregnancy remains uncertain. 2014.
4. Jaimey M et al. Less tight versus tight control of hypertension in pregnancy *Obstet gynecol clin N am* 42, 299-313. 2015.
5. Magee. L et al. *N Engl J Med*, January 29, 372:5. 2015.
6. ACOG. Committee opinion, Emergent therapy for acute onset, severe hypertension, during pregnancy and the postpartum period. Number 623, February 2015.
7. A.A Bashat, First trimester screening for preeclampsia moving from personalized risk prediction to prevention. *Ultrasound obstet and gynecol.* 45:119-129. 2015.

## **J. TEMA X: GUÍA DE MANEJO HIPERTENSIÓN CRÓNICA**

### **1. Incidencia**

Según estadística reportada en los estados unidos, la hipertensión crónica complica al 5% de todas las mujeres embarazadas y esta puede tener un impacto significativo con mayores complicaciones y patologías sobreagregadas en la morbimortalidad materna y fetal.<sup>1</sup> La estadística de nuestro hospital reporta un promedio de 210 casos por año egresados.

### **2. Definición**

Se define como la paciente que es conocida hipertensa crónica antes de iniciar el embarazo o en la que se realiza el diagnóstico antes de las 20 semanas de embarazo al iniciar el control prenatal, estas deben de presentar cifras tensionales mayores o iguales a 140/90mmhg y pueden o no requerir tratamiento farmacológico.

También se puede definir en el postparto cuando las cifras tensionales se mantienen elevadas por más de 12 semanas. La severidad dependerá de las cifras tensionales por lo que hipertensión crónica severa se diagnosticara con cifras tensionales superiores a 160/110mmhg.<sup>1-2-3</sup>

### **3. Evaluación**

Para nadie es un secreto que la hipertensión crónica produce un deterioro paulatino de la salud cardiovascular y que se debe de evaluar los órganos blanco para determinar la severidad del trastorno que se enfrenta. La hipertensión de larga data y el compromiso renal, cardíaco o vascular pueden presentar mayor riesgo de complicaciones en el embarazo por lo que debe de evaluarse en todas las pacientes al inicio del control prenatal.

En el caso de las pacientes jóvenes en donde se realiza por primera vez el diagnóstico de hipertensión y no cumplen con el perfil metabólico de este tipo de paciente se debe descartar hipertensión secundaria y no esencial como lo más común en un 90% de los casos.<sup>2-4</sup>

#### **4. Complicaciones**

El 30% de las pacientes desarrollara preclampsia sobreagregada, trastorno que representa mayor riesgo de morbilidad materna y fetal que los trastornos puros y que es clasificado según severidad para su manejo específico.<sup>1</sup>

El diagnóstico puede ser complicado, asociando proteinuria idealmente mayor a 500mg/24h o una relación superior a 0,500 con exacerbación de las cifras tensionales o alteraciones en los parámetros bioquímicos y hematológicos asociados con severidad. Aunque debe de plantearse siempre el diagnóstico diferencial con una hipertensión crónica que requiere solamente ajuste de tratamiento.<sup>5</sup> La prevención de complicaciones podría realizarse con el uso de aspirina a dosis bajas desde el primer trimestre en esta población de riesgo.<sup>2</sup>

#### **5. Interrupción del embarazo**

El Timing dependerá de la severidad y la patología que la paciente asocie aunque en general las 38 semanas son el momento ideal.<sup>2-3</sup>

**Figura 87**  
**Flujograma Hipertensión Crónica**

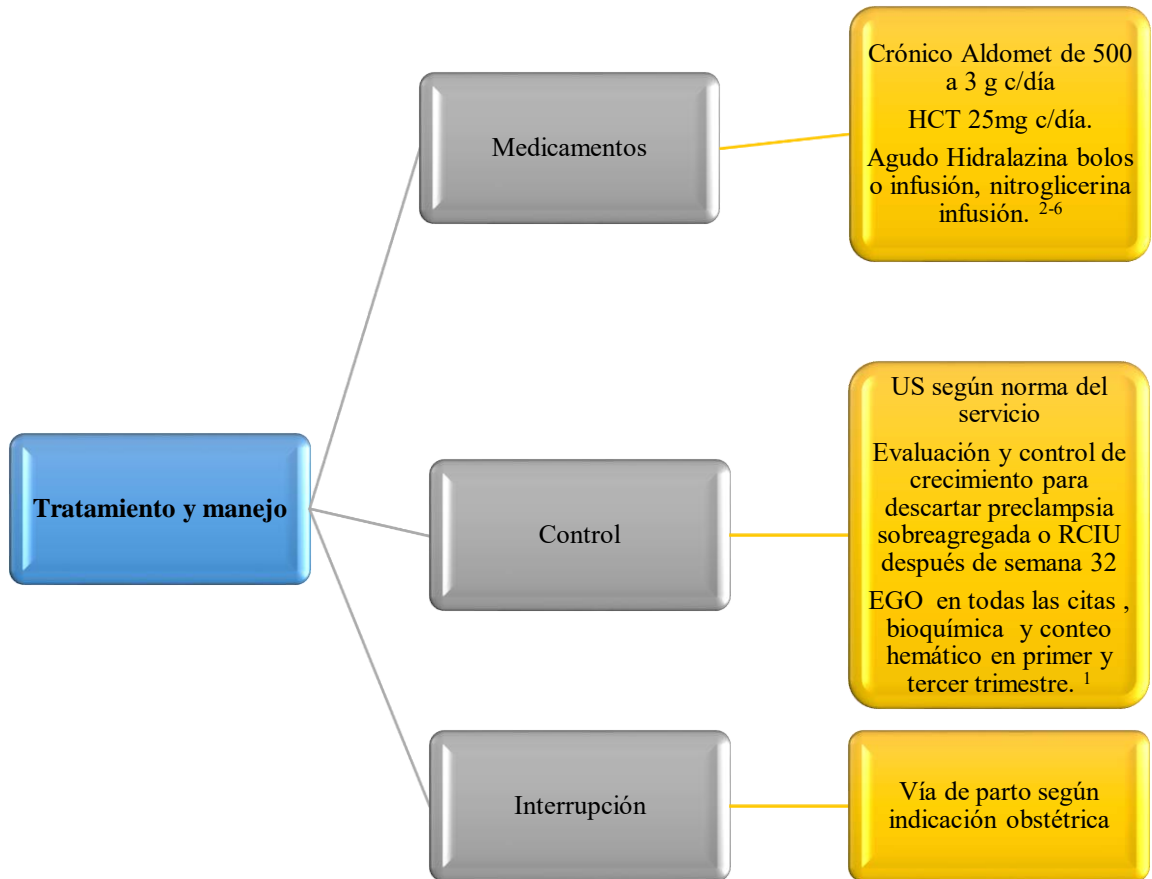


**Nota: Elaboración propia, 2016.**

**\* El uso de tx en cifras menores a 155/105mmhg no ha demostrado efectos adversos, la hidroclorotiazida es segura en el embarazo se puede mantener inicialmente o utilizar como medicamento de segunda línea. 2-5**



**Figura 88**  
**Tratamiento y manejo**



Hipertensión crónica con o sin tx medico 39 sem. 1-2-3-4-5

Hipertensión crónica de difícil manejo mas de 36 sem. 1

Hipertensión crónica mas preclampsia sobreagregada dependerá de la severidad de la preclampsia de 34 a 37 sem. 1-2

Nota: Elaboración propia, 2016.

## BIBLIOGRAFÍA

8. ACOG. Practice Bulletin, number 125, Chronic hypertension, February. 2012.
9. ACOG. Task Force, Hypertension in pregnancy. 2013.
10. SMFM. Statement benefit of antihypertensive therapy for mild to moderate chronic hypertension during pregnancy remains uncertain. 2014.
11. Jaimey M et al. Less tight versus tight control of hypertension in pregnancy *Obstet gynecol clin N am* 42, 299-313. 2015.
12. Magee. L et al. *N Engl J Med*, January 29, 372:5. 2015.
13. ACOG. Committee opinion, Emergent therapy for acute onset, severe hypertension, during pregnancy and the postpartum period. Number 623, February 2015.
14. A.A Bashat, First trimester screening for preeclampsia moving from personalized risk prediction to prevention. *Ultrasound obstet and gynecol.* 45:119-129. 2015.

## **K. TEMA XI: PREVENCIÓN DE LA PRIMERA CESÁREA EN COSTA RICA**

### **1. Historia**

La cesárea fue descrita desde tiempo antiguos en la época de los romanos en donde se realizaba con fines heroicos para salvar al producto del embarazo cuando la vida de la madre ya se había perdido, algunos mencionan que en África se realizaban procedimientos con algo de éxito que los que se realizaron en estas épocas e incluso con más destreza cuando se dio la entrada de la cultura occidental a este continente.<sup>1</sup>

Queda claro que la introducción de técnicas asépticas, protocolo de transfusión y el uso de antibióticos se asociaron al cambio en la intención del procedimiento, este se volvió uno asociado a resultados positivos para madre y feto, con disminución de la morbimortalidad materna y fetal. Con el tiempo incluso como una cirugía protectora cuando se identificaban factores de riesgo asociados a malos resultados obstétricos o fetales y se realizaba de forma preventiva.

**Figura 89**  
**El nacimiento de julio cesar 1506**



**Nota: H.K. Lewis & Co Ltda. Historia Young JH. Caesarean Section: The History and Development of the Operation from Earliest Times. London. 1944.**

Los porcentajes de nacidos por vía quirúrgica son muy variados en el mundo y en un mismo país puede ser diferentes incluso dependiendo del estrato social. <sup>2</sup> Por ejemplo en países de África el número de nacidos por cesárea alcanza el 5%, existe una mala cobertura de servicios de salud y aun que la cobertura sea buena culturalmente algunas mujeres no buscan estos servicios porque deciden tener a sus hijos en sus casas con personal no médico y en condiciones no ideales , los gobiernos de estos países montan campañas pidiéndole a las mujeres que busquen hospitales con el fin de disminuir la mortalidad materna y neonatal en estos países , situación que es un contraste con nuestro país en donde a pesar de tener buena cobertura en servicios de salud las mujeres escogen tener sus hijos en casa por creencias que pueden estar asociadas a que no conocen realmente cuales son los riesgos de un parto en casa.<sup>3</sup>

En otros países como por ejemplo los estados unidos el porcentaje de cesáreas a nivel nacional alcanza un 32%<sup>4</sup>, muy similar al de nuestro país cuando se evalúan los hospitales Centrales, que se encuentra entre un 30 a un 36% <sup>5</sup>, si embargo esto corresponde a nuestro seguro social, cuando se evalúan otros hospitales en el sector privado los porcentajes de cesáreas probablemente son superiores al 90%.

## **2. Cesárea como factor protector materno fetal:**

La organización mundial de la salud reporta que sin duda alguna esta es una cirugía protectora, que tiene efectos positivos maternos y fetales pero que el aumento indiscriminado en los últimos años no ha sido relacionado con una disminución en la mortalidad materna o neonatal.

La realidad es que con un porcentaje de cesáreas que alcance el 15% en una población determinada cumple con todos los beneficios que esta cirugía puede dar y que a partir de ahí más bien empezamos a sufrir de todas las complicaciones que se asocian al parto quirúrgico, infecciones, complicaciones de la vía aérea, hemorragia , lesión de órganos abdomino-pélvicos, acretismo , lesiones fetales y muerte materna entre otras.

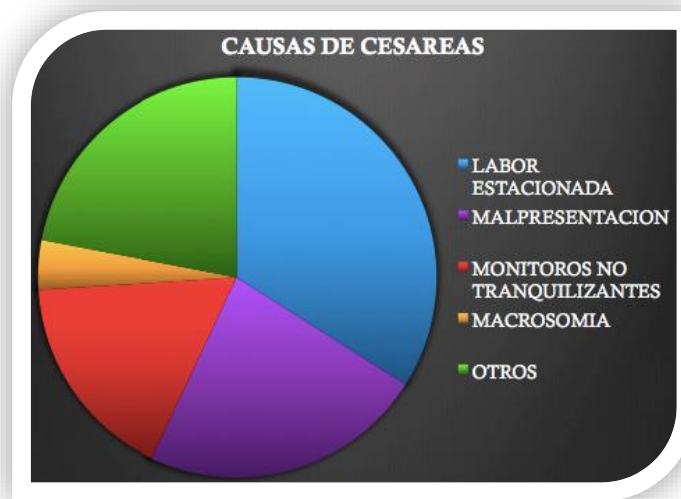
Cuando sobrepasamos el 15% de cesáreas no se disminuye la morbimortalidad materna o neonatal incluso se describen asociaciones de complicaciones respiratorias e

inmunológicas a largo plazo en los neonatos que nacen por cesárea a diferencia de los que nacen por vía vaginal.<sup>6</sup>

### 3. ¿Es más segura una cesárea que un parto vaginal?

La respuesta a esta incógnita es clara, NO, la cesárea está asociada a un riesgo 3 veces mayor de morir, mayor pérdida de sangre y necesidad de transfusiones, riesgo aumentado de infecciones, riesgo de trombo-embolismo pulmonar, riesgo de lesiones vesicales e intestinales, menor éxito en iniciar lactancia materna entre otros. Es por esto que es esencial que la razón por la que decida realizar una cesárea debe tener indicaciones claras y específicas que permitan balancear el riesgo beneficio materno y fetal, en donde el beneficio sea claramente superior con el fin de no someter a las madres y a los neonatos a riesgo innecesarios.

**Figura 90**  
**Causas de cesáreas**



Nota: Tekoa, L. et al. Preventing Primary cesarean sections: Intrapartum Care, Semin Perinatol. 2012

Las causas más frecuentes de cesáreas son las distocias de labor que en muchas ocasiones es mal diagnosticada seguido de otras causas que corresponde a un 22% y en este grupo encontramos, embarazos múltiples, solicitud materna y otros que no corresponde claramente a indicaciones validas de cesárea. Es por esto y con el fin de promover el parto seguro se han promovido diferentes practicas e incluso guías clínicas con el fin de aclarar la evidencia, los perfiles de seguridad en labor y en diferentes practicas obstétricas frecuentes con el fin de disminuir el número de primeras cesáreas para pronosticarle un futuro obstétrico favorable a las pacientes y a sus hijos <sup>7</sup>. El parto después de una cesárea es otra historia y debería de ser evaluada de forma extensa en otra serie.

#### **4. ¿Cuáles son los métodos propuestos para disminuir el número de cesáreas?**

Hace ya algunos años, se han realizado críticas a las curvas de labor clásicas que utilizamos con la idea de que prolongar los tiempos o tomar acciones destinadas a el éxito con un parto vaginal no están relacionadas con malos resultados obstétricos o fetales y si con un mayor número de partos vaginales.

Por esto basándose en la Evidencia publicada previamente por Zhan et al, la sociedad de medicina materno fetal americana realizo una guía clínica en donde se cambian parámetros que en otros tiempos utilizamos como una indicación absoluta de cesárea. También se tenía la idea de que la inducción por si sola multiplicaba el riesgo de cesárea en las pacientes sin embargo se ha demostrado que esto es falso cuando se realiza de forma adecuada.

La obesidad es un tópico interesante en obstetricia y que sobresale como un factor de riesgo significativo en las complicaciones que presentan las mujeres embarazadas. El parto instrumentado, los partos vaginales en embarazos múltiples y la adecuada utilización de pruebas de bienestar fetal son herramientas que se pueden utilizar con éxito con el fin de disminuir el número de cesáreas.<sup>8</sup>

## **5. Prevención de cesáreas en labor**

Queda claro que las fases latentes prolongadas en el primer periodo de labor de parto no son indicaciones de cesárea y que a pesar de que Friedman nunca menciono una dilatación en la que se debería de considerar el inicio de la fase activa parece prudente considerarla después de los 6cm, para evitar hacer diagnósticos de labores estacionadas en pacientes que no han cumplido con una adecuada labor antes de ser pasadas a una cesárea por distocia de la labor en fase activa.

La ruptura de membranas en fase activa (más de 6 cm) es una herramienta que se debe de utilizar antes de diagnosticar un fallo en la labor y extender el tiempo con dinámica uterina regular de 2 a 4 horas o 6 horas con dinámica irregular esto ha demostrado tener un mayor número de partos vaginales sin efectos negativos maternos o fetales.

En el segundo periodo de labor de parto no existen datos claros de seguridad sin embargo se recomiendan 2 horas de pujo para multíparas y 3 horas para primigestas si la condición materna y fetal lo permiten.

Para nuestro medio la aplicación de estos parámetros debería de ser evaluado aunque debería de aplicarse en la medida de lo posible, es claro que deberíamos de mejorar francamente la analgesia intra-parto que ofrecemos en nuestros hospitales con el fin de permitir que esta extensión de los tiempos en labor no sea percibido por las pacientes con menor umbral al dolor como algo negativo.<sup>9-10</sup>

## **6. Prevención en inducción**

En otros tiempos cuando se evaluaba a las pacientes en inducción de la labor de parto se determinó que el riesgo de cesárea en este grupo aumentaba 4 veces, hoy nos queda claro que esos estudios no estaban realmente bien realizados que los grupos de comparación no eran los mejores dado que comparaban pacientes con labor espontanea versus pacientes en inducción, hoy cuando se comparan pacientes con las mismas características se encuentra que la inducción más bien es algo positivo, que si esta se realiza en grupos que tienen una indicación clara de inducción más bien es una herramienta para prevenir la primera cesárea , es claro que debemos de tener una buena indicación y una evaluación

adecuada de la paciente previa con el fin de utilizar el mejor método para inducir a estas pacientes según el puntaje de Bishop.<sup>11</sup>

**Figura 91**  
**Evaluación en inducción**



**Nota: Elaboración propia, 2016.**

### **7. Prevención de cesáreas en pacientes obesas**

Además, como se mencionó, las indicaciones de inducción deben de ser claras en este grupo de pacientes debemos de ser aún más exigentes en estos casos, la utilización de prostaglandinas con mejor efectividad como misoprostol en vez de dinoprostona es imposible para nuestro medio, pero queda claro que se deben de usar prostaglandinas en cérvix desfavorables y la posibilidad de utilizar medios de inducción combinados mediante la colocación de Foley y oxitocina o Foley y prostaglandina que no ha demostrado cambiar el número de cesáreas pero si disminuir los tiempos de inducción que muchas veces es una de las causas de cesáreas en este grupo de pacientes.



En estas pacientes los tiempos de labor y de respuesta a los medicamentos se pueden prolongar, esta situación debe de quedar clara antes de iniciar la inducción con el fin de disminuir la ansiedad durante la inducción.<sup>12</sup>

## **8. Prevención con parto instrumentado**

La noción de que los fórceps o el Vacuum son equipos usados en tiempos antiguos es poco real, las diferentes asociaciones a nivel mundial presentan guías de manejo recientes que aclaran la utilización, técnica e indicación del parto instrumentado como herramienta de la obstetricia moderna realizar partos instrumentados, el problema es que cada vez más y más se pierde la destreza a la hora de instrumentar, dado que por temor a situaciones legales u otros, las escuelas de obstetricia dejan de enseñar cómo aplicar fórceps y se dedican a enseñar cómo hacer cesáreas, teniendo la falsa idea que la cesárea sería protectora, por lo menos legalmente.

La cesárea que presenta más complicaciones es la que se presenta en labor y de las que se presentan en labor la de mayor morbilidad materna, es la que se presenta con dilatación completa y el producto encajado en tercer plano apto para fórceps o Vacuum.

Es por esto que más que promover la utilización de estos, el postgrado a nivel nacional debe promover la formación y educación para la colocación segura de fórceps y Vacuum con los equipos y simuladores necesarios para que cuando el especialista se presente al mundo, esta sea una herramienta que pueda utilizar sin temor en casos seleccionados de forma adecuada, estudios refieren que al menos 13 colocaciones durante la residencia están relacionados con una mayor utilización de fórceps o Vacuum por parte de los especialistas en su práctica.<sup>13-14-15</sup>

## **9. Prevención en múltiples**

La evidencia nos dice que al menos un 60 a 70% de todos los embarazos múltiples pueden ser partos vaginales sin complicaciones y que el único requisito real que existe, es que el

primer producto se encuentre cefálico sin importar como se encuentre el segundo o la cronicidad del embarazo múltiple.

Está bien documentado que la destreza de los residentes y asistentes ha disminuido al igual que con los fórceps para realizar partos vaginales en productos no cefálicos, esta razón hace que con mucha frecuencia se programen cesáreas en este grupo de pacientes.

Es por esto también que los hospitales escuela deben de promover el manejo adecuado de estos productos para que los residentes se empapen con el manejo de estos partos y que no exista temor en su práctica clínica cuando se enfrenten a esto.<sup>16</sup>

### **10. Prevención con adecuada utilización de pruebas de bienestar fetal**

El monitoreo fetal y la evaluación de la frecuencia fetal intra-parto se ha utilizado por años sin tener ningún efecto sobre la morbimortalidad neonatal, es una prueba en la que se ha tratado de estandarizar su interpretación y a pesar de esto los resultados están asociados a un aumento en el número de cesáreas sin disminuir las encefalopatías hipóxicas o muertes neonatales.

En los estados unidos los costos del monitoreo continuo son millonarios en equipos e insumos sin que exista evidencia que esté relacionado a un mejor resultado fetal, es por esto que la utilización y el uso del monitor fetal en labor debe de cumplir estándares rigurosos y no debe de ser utilizado a la ligera con el fin de disminuir el número de cesáreas a fuerza de interpretar patrones de frecuencia de forma errónea o de no saber cómo interpretar un patrón y operar a estas pacientes con el termino de "Ese trazo no me gusta" sin aplicar evidencia al estado fetal. La evaluación intermitente de la frecuencia cardiaca fetal debe de predominar en labor.<sup>7</sup>

### **11. Prevención de cesárea en casos especiales**

Algunos casos especiales son las pacientes VIH en donde con condiciones específicas no se recomienda partos quirúrgicos, pocas condiciones fetales requieren partos por cesárea como macro-cráneas, hidrops con pronóstico fetal y las condiciones maternas como

cardiopatías u otras tienen poca evidencia relacionada con mejores resultados si se decide un parto quirúrgico. Una situación especial es la evaluación clínica del pelvis que es una de las indicaciones de cesárea más pobres y con menor evidencia desde el abandono de la pelvimetría, hoy no contamos con pruebas o medidas que den un pronóstico con respecto a la posibilidad que pueda tener una paciente de tener un parto vaginal, la variedad evaluada por ultrasonido en una condición preparto o la evaluación de conjugados tiene poco valor predictivo es por esto que se debe de realizar una prueba de parto e indicar la cesárea en situaciones asociadas a la distocia de la labor y no a una evaluación clínica previa a la labor.<sup>17</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. H.K. Lewis & Co Ltda. Historia Young JH. Caesarean Section: The History and Development of the Operation from Earliest Times. London. 1944.
2. Zhang, J. et al. Association between rates of cesarean sections and maternal and neonatal mortality in the 21 first century: A worldwide population-based ecological study with longitudinal data, *BJOG*. 123:745-753. 2016.
3. Gibbons, José, M. Belizán, Jeremy, A. Lauer, Ana, P. Betrán, Mario Merialdi and Fernando Althabe. The Global Numbers and Costs of Additionally Needed and Unnecessary Caesarean Sections Performed per Year: Overuse as a Barrier to Universal Coverage Luz World Health Report. Background Paper, 30. 2010.
4. Kimberly D. Gregory, M.D., M.P.H., Cedars-Sinai Medical Center; Lisa M. Korst, M.D., Ph.D., Childbirth Research Associates, LLC; and Sayeedha F.G. Uddin, M.D., M.P.H., Maternal Morbidity for Vaginal and Cesarean Deliveries, According to Previous. cesarean History: New Data From the Birth Certificate, 2013 by Sally C. Curtin, M.A., National Center for Health Statistics; National Center for Health Statistics. Volume 64, Number 4. 2013.
5. Estadísticas tomadas de las jefaturas de los diferentes hospitales centrales. 2015.
6. Betran, A. P. et al. WHO working group, WHO Statement on cesarean section Rates.*BJOG*. 123:667-670. 2016.
7. Tekoa, L. et al. Preventing Primary cesarean sections: Intrapartum Care, *Semin Perinatol* 36:357-364. 2012
8. Caughey, A. et al. Safe prevention of the primary cesarean delivery, ACOG and SFMM. 2014-2016
9. Zhang, J., Landy, H. J., Branch, D. W., Burkman, R., Haberman, S., Gregory, K. D., et al. Contemporary patterns of spontaneous labor with normal neonatal outcomes. Consortium on Safe Labor. *Obstet Gynecol*, 116:1281-7. 2010.
10. Spong C. Prevention of the first cesarean delivery, *Obstet Gynecol Clin N am* 42:337-380. 2015.
11. Litle S et al. Induction of labor and cesarean: What is the true relationship?, *Clinical onstet and gynecol*. 2015.

12. Kobayashi N et al, Induction of labor and Intrapartum care, Best Practice and research clin obstet and gynecol , 29-394-405. 2015.
13. Practice Bulletin. Operative Vaginal Delivery. Number 154, November. 2015.
14. Green Top Journal No26 , January 2011 , Operative vaginal delivery
15. Andrews, S. et al. Does the number of fórceps performed in residency predict use in practice. 2011.
16. Monson M et al. Multifetal Gestation mode of delivery, Clinical obstet and Gynecol. 2015.
17. Emmanuel Y. Heart Disease in pregnancy, Best Practice an research Clinical Obste and Gynecology, 29(2015)579-597. 2011.
18. Managment of HIV in Pregnancy, Royal coollege guideline 39, June. 2010.

## CAPÍTULO III

## CONCLUSIONES

A partir del compendio realizado en este trabajo, se puede concluir que sul desarrollo se debe a la creciente incorporación de nuevos conocimientos producto de investigaciones y al continuo avance tecnológico, lo que ha permitido realizar mejores diagnósticos y desarrollar nuevas terapias, beneficiándose con ello una gran proporción de embarazos de alto riesgo.

Los avances más significativos han sido el desarrollo del ultrasonido, la posibilidad de estudiar los circuitos arteriales y venosos del feto, entre otros. Entre otras cosas, esto ha permitido realizar intervenciones intrauterinas, con franca mejoría del pronóstico y menor riesgo de pérdida fetal. La Ultrasonografía sigue siendo una herramienta esencial de la práctica en ginecología y obstétrica, tiene grandes ventajas al ser un procedimiento inocuo, barato y reproducible. Las técnicas y estandarización de nomenclatura son herramientas que debemos utilizar para realizar los adecuados reportes o para leer estos sin confusiones.

El perfil hemodinámico es una herramienta útil en la evaluación específica de ciertas patologías, más que útil vital. Su uso en otro grupo de trastornos que afectan al feto y la madre está en duda, su aplicación universal debe de ser cuidadosa porque aunque no se ha demostrado francamente su utilidad y esfuerzos se están realizando para identificar su aplicación en grupos diferentes de pacientes.

Después de revisar la literatura ampliamente, encontramos que definitivamente el primer trimestre se vuelve la base de la pirámide y que a partir de ahí distribuiremos los esfuerzo según el riesgo que se estratifique en las pacientes a diferentes niveles , el tamizaje combinado sigue siendo el pilar del diagnóstico de del primer trimestre a nivel mundial y recomendado por las diferentes asociaciones, que seguimos hoy en día como ACOG, Royal College<sup>9</sup>, RAZOG y Colegio Australiano , la guía clínica de tamizaje del Clinic de Barcelona de primer trimestre hace solo mención al tamizaje combinado y no al ADN que ha estado a disposición desde el 2011 y crea grandes expectativas, parece ser que las tres situaciones que no permiten que el ADN fetal se vuelve parte del tamizaje universal son, su costo, el porcentaje de no reportes y que no se descubran otras patologías a las que no

esta dirigida por norma la evaluación de ADN fetal, que esta dirigida inicialmente para las trisomías mas comunes y si se solicita para microdelecciones y alteraciones de los cromosomas sexuales , es por esto que las propuestas se basan en seguir con el tamizaje estándar combinado en la población y aplicar el ADN fetal a la población con evaluaciones positivas lo que disminuiría realmente las criticas iniciales a este estudio y nos permitiría realizar tamizaje de forma más efectiva de lo que lo realizamos hoy, sin perder el extra de diagnóstico que nos da el tamizaje combinado.

La evaluación de ADN fetal promete mucho y no está destinada a el diagnostico de trisomía si no a la obtención de un cariotipo completo e incluso un genoma fetal para determinar sus riesgos a largo plazo, el futuro es mágico y nos permite soñar en este punto.

La aplicación de estas medidas con el fin de disminuir el número de cesáreas que se encuentra en aumento en nuestro medio no parece ser difícil de aplicar sin embargo algunos cambios en nuestra práctica diaria deben de presentarse con la idea de tener un impacto real en los números y realmente poder disminuir si es esto posible las complicaciones que se presentan en el grupo de partos quirúrgicos y el riesgo a largo plazo cuando en acretismo pensamos.

No cabe duda que la aplicación de estas prácticas con inducciones claras y bien indicadas, tener experiencia en usar diferentes métodos de inducción y combinar las formas de inducción siendo más restrictivo en el diagnóstico de la fases activa y permitiendo tiempos más prolongados cuando el bienestar fetal se ha demostrado pueden tener un efecto significativo en el número de cesáreas que se realizan. El postgrado de Ginecología y obstetricia de Costa Rica debería de procurar talleres y prácticas para partos instrumentados y partos en productos múltiples con sus residentes que permita que estos desarrollen habilidades para enfrentarse a este grupo de pacientes.

A pesar de los esfuerzos no se ha disminuido el número de cesáreas a nivel mundial y si se ha observado un aumento en las complicaciones asociada a cesáreas, es una obligación formar bajo la evidencia que conocemos a nuestros residentes para que practiquen la obstetricia moderna con conocimiento y no con temor. Nuestro compromiso es con la educación y formación de los futuros especialistas en Ginecología y Obstetricia para el bienestar de las pacientes.



## BIBLIOGRAFÍA

- A. Gonce et al. Clinic Barcelona Guidelines. 2015.
- A. Khan et al. Uterine Fibroids current perspectives, *Inte jour of woman health*, 95-114, 2014.
- A. Revel. Defective endometrial receptivity. *Fertility and sterility*, vol 5, May 2012.
- A.A Bashat, First trimester screening for preclampsia moving from personalized risk prediction to prevention. *Ultrasound onstet and gynecol.* 45:119-129. 2015.
- ACOG. Committee opinión,, Emergent therapy for acute onset, severe hypertension , during pregnancy and the postparum period. Number 623, February 2015.
- ACOG. Practice Bulletin, number 125, Chronic hypertension, February. 2012.
- ACOG. Task Force, Hypetension in preganacy. 2013.
- AIUM. Practice guideline for the performance of fetal echocardiography. 2013.
- Am j obstet and gynecol.* High cummulative incidence of leimyomas in black and White woman: ultrasound evidence, 188(1): 100: 2003.
- Andrews, S. et al. Does the number of fórceps performed in residency predict use in practice. 2011.
- ASMR practice commitee, fertility and sterility. Medical treatment of ectopic pregnancy, November. 2013.
- B. feldmann. *AJOG*, periconceptional and gestacional maternal citomegalovirus infection. 2011.
- Betran, A. P. et al. WHO working group, WHO Statement on cesarean section Rates.*BJOG.* 123:667-670. 2016.

Bianchi D. Fetology, Diagnosis and Management of the fetal patient, Mc Graw Hill, USA. 2010.

Bilal K et al. Perinatal Cytomegalovirus infection. Clin Perinatol. 2014.

C. Bermejo. Three dimensional ultrasound in the diagnosis of lullerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging, ultrasound obstetec and gynecol; 35: 593-601, 2010.

Cardiac screening examination of the fetus: Guidelines for performing the basic and extended basic cardiac scan. Ultrasound obstetrics and gynecology, 27; 107-113, 2006.

Caughey, A. et al. Safe prevention of the primary cesarean delivery, ACOG and SFMM. 2014-2016.

Clinical guidelines. Ectopic Pregnancy, King Edward Memorial Hospital. 2014.

Clinical obstet and ginecol. Diagnosis of ectopic pregnancy, vol 55, number 2, 387-394. 2012.

Clinical obstet and ginecol. Early pregnancy care, ectopic pregnancy. King Edward Memorial Hospital. 2014.

Clinical obstet and ginecol. Ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis in modern management, vol 55, num 2, 402-409. 2012.

Clinical obstet and ginecol. Ultrasound in the Diagnosis of ectopic pregnancy, vol 55, number 2, 395-401. 2012.

Clinical onstet and ginecol. Ectopic Pregnancy: History, Incidence, Epidemiology and Risk factors, vol 55, number 2, 376- 386. 2012.

Clinical Practice guidelines. Royal college of physicians or Ireland. 2014.

Creasy and Resnik Principios en medicina materno fetal, 2014.

- Doneda C. Early cerebral lesions in Cytomegalovirus infection. Radiology. May 2010.
- DW Kimberlyn et al. Valganciclovir for symptomatic Congenital Cytomegalovirus disease. N Engl J Med, 2015.
- E. Berry et al. Sonohysterography and endometrial cancer. Am J Obstet Gynecol, 199:240, 2008.
- E. Epstein. Transvaginal sonography, saline contrast sonohysterography and hysteroscopy for the investigation of woman with postmenopausal bleeding and endometrium >5mm, ultrasound obstet and gynecol, 18 157,162. 2001.
- Emmanuel Y. Heart Disease in pregnancy, Best Practice and research Clinical Obstet and Gynecology, 29(2015)579-597. 2011.
- Estadísticas tomadas de las jefaturas de los diferentes hospitales centrales. 2015.
- F. Ahmadi et al. Various types of niche images a pictorial review. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology, 8 (3), 311-315, 2014.
- F. P. G. Leone et al. Terms, Definitions and measurements to describe the sonographic features of the endometrium and intrauterine lesion: A consensus opinion from the international endometrial tumor analysis (IETA) group, Ultrasound Obstet and gynecol; 35, 103 a 112, 2010.
- Fertility and sterility. Etiology, symptomatology, and diagnosis of uterine myomas, vol 87, n°4, April 2007.
- FIGO. Classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years, Fertility and sterility, vol 95, n° 7, June 2011.
- Fv in Obgyn. A short history of ultrasound in obstetrics and gynecology, 5 (3): 213-229. 2013.
- Gabbe. Normal and Abnormal pregnancies, 2012.

- Gay, E. Intrapartum Electrocardiogram alteration in fetus with congenital heart disease, European Journal of obstetrics and gynecology. 2015.
- Gibbons, José, M. Belizán, Jeremy, A. Lauer, Ana, P. Betrán, Mario Merialdi and Fernando Althabe. The Global Numbers and Costs of Additionally Needed and Unnecessary Caesarean Sections Performed per Year: Overuse as a Barrier to Universal Coverage Luz World Health Report. Background Paper, 30. 2010.
- Godfrey, M. Funcional assesment of the fetal heart review. Ultrasound obstetrics and gynecology, 39:131-144. 2012.
- Green Top Journal No26, January 2011 , Operative vaginal delivery. 2014.
- Guías clínicas. Infección por Citomegalovirus. Mexico DF. 2012.
- H.K. Lewis & Co Ltda. Historia Young JH. Caesarean Section: The History and Development of the Operation from Earliest Times. London. 1944.
- Hughes B et al. SMMF: Diagnosis and antenal Management or Congenital Cytomegalovirus infection. June 2016.
- ISUOG. Recommendations for basic training in obstetrics and gynecological ultrasound, ultrasound obstet gynecol. 2013.
- J. Alcazar. Endometrial blood flow mapping using transvaginal power doppler sonographyin women with postmenopausal bleeding and thickened endometrium ultrasound obstet and gynecol, 21, 583-585, 2003.
- J. Alcazar. Three dimensional Ultrasound for assessing woman with gynecological cancer; A systematic Review, Gynecol Oncol, 120(3): 340-6, 2011.
- Jaimey M et al. Less tight versus tight control of hypertension in pregnancy Obstet gynecol clin N am 42, 299-313. 2015.
- Jam coll radiol. Turf War in Radiology: Tghe quality of Imaging facilities operated by nonradiologist physicians and of the images they produce, 1: 649-651. 2004.

- Jhonson J. Screening and prevention of Cytomegalovirus. *Obste gynecolo Clin* n°41, 2014.
- K. Appleton. *Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology*, April, June 6 (2) 197-206, 2012.
- K. Nikolaides, Rizzo G. K., Hecher y Ximenes. *ISUOG manual Doppler*, 2002.
- K. Sakhel, J. *Sonography of Adenomyosis Ultrasound med*, 31: 805-808, 2012.
- Kimberly D. Gregory, M.D., M.P.H., Cedars-Sinai Medical Center; Lisa M. Korst, M.D., Ph.D., Childbirth Research Associates, LLC; and Sayeedha F.G. Uddin, M.D., M.P.H., *Maternal Morbidity for Vaginal and Cesarean Deliveries, According to Previous. esarean History: New Data From the Birth Certificate, 2013* by Sally C. Curtin, M.A., National Center for Health Statistics; National Center for Health Statistics. Volume 64, Number 4. 2013.
- Kirk E et al. *Diagnosis of Ectopic pregnancy ultrasound. Best practice clin obstet and gynecol*. 2009.
- Kobayashi N et al, *Induction of labor and Intrapartum care, Best Practice and research clin obstet and gynecol* , 29-394-405. 2015.
- Lipscomb, G. *Comparison of multidos and single dose methrotexate protocols for the treatment of ectopic pregnancy. Am Jour of obstet and ginocol*, 192. 2005.
- Litle S et al. *Induction of labor and cesarean: What is the true relationship?, Clinical onstet and gynecol*. 2015.
- M, Norah. *Ectopic pregnancy: how to diagnostician therapeutic management has change, fétil and sterile. vol 98, no 5, November*. 2012.
- Magee. Let al. *N Engl J Med*, January 29, 372:5. 2015.
- Malinger, E. *CMV images, Radiographics*, 30:17779-1796. 2010.

- Management of HIV in Pregnancy, Royal college guideline 39, June. 2010.
- Monson M et al. Multifetal Gestation mode of delivery, Clinical obstet and Gynecol. 2015.
- N. Malhotra. Endometrial receptivity and scoring for prediction of implantation new markers. Donald school journal in ultrasound obstetrics and gynecology; 4 (4): 439-446, 2010.
- O. Rotenberg et al. Simultaneous endometrial aspiration and sonohysterography from the evaluation of endometrial pathology in women aged 50 years and older, vol 125, n°2, February 2015.
- Obstet and gynecol. Diagnosis of abnormal uterine bleeding in reproductive age women, Practice bulletin, vol120, n°1, number 128, July 2012.
- Pernjck E et al. Pathogenesis of congenital Cytomegalovirus infección in the CNS, period biol, vol 113, n°1, 2011.
- Practice Bulletin. Operative Vaginal Delivery. Number 154, November. 2015.
- Practice Bulletin. TORCH. June 2015.
- Riley HD Jr. History of CMV. South Med J, 1997.
- Robida, A. Fetal Cardiology. Fetal arrhythmias review. September 2000.
- Royal college guidelines. 2009.
- Royal college Guidelines. Management of tubal pregnancy, no 21. 2004.
- S. Cruzvol. The oncogenic potencial of endometrial polyps, a sytematic review and meta-analysis, 116, n°5, November 2010.
- S. Kilik. Ultrasound recptivity of the endometrium. Reproductive biomedicine, vol 15, n° 1, 61-67, 2013.

- Schneider, C. Development of Z scores for fetal cardiac dimensions from echocardiography. *Ultrasound obstetrics and gynecology*, 26:599-605. 2005.
- SMFM. Statement benefit of antihypertensive therapy for mild to derate chronic hypertension during pregnancy remains uncertain. 2014.
- SMMF. Ultrasound screening for fetal microcephaly following Zika Virus exposure. July 2016.
- SOGC. Fetal Pharmacotherapy, Fetal arrhythmia Namouz S, drugs in pregnancy. 2013.
- Spong C. Prevention of the first cesarean delivery, *Obstet Gynecol Clin N am* 42:337-380. 2015.
- Tekoa, L. et al. Preventing Primary cesarean sections: Intrapartum Care, *Semin Perinatol* 36:357-364. 2012.
- V. Seravalli, A. Bashat. A uniform management of IUFG, 2015.
- Vasco, F. Clinical features and neuroimaging in Presume Zika. *BMJ*. 2016.
- Weber, R. Diagnosis and Management of common fetal arrhythmias. *Journal of Saudi Heart Association*. 2011.
- Xinjan, L. Z scores reference ranges for normal fetal heart size throughout pregnancy derived from fetal echocardiography. *Prenatal Diagnosis and therapy*, 35, 117-124.2015.
- Y. Maeno. Fetal arhythmias: Prenatal diagnosis and perinatal Management. *Journal of Obstetrics and gynecology of Japan*. 2009.
- Zhang, J. et al. Association between rates of cesarean sections and maternal and neonatal mortality in the 21 first century: A worlwide population-based ecological study with longitudinal data, *BJOG*. 123:745-753. 2016.

Zhang, J., Landy, H. J., Branch, D. W., Burkman, R., Haberman, S., Gregory, K. D., et al.  
Contemporary patterns of spontaneous labor with normal neonatal outcomes.  
Consortium on Safe Labor. *Obstet Gynecol*, 116:1281–7. 2010.



# ANEXOS

## ANEXO N°1: IETA

GE Healthcare

**IETA terms**  
Ultrasound Obstet Gynecol (2010);35:103-12



### Unenhanced Ultrasound Examination of the Uterine Cavity

Echogenicity	Uniform				Non-uniform				
	Three-layer pattern	Hypoechogetic	Isoechogetic	Hyperechogetic	With regular cystic areas	With irregular cystic areas	Without cystic areas	With regular cystic areas	With irregular cystic areas
Endometrial midline	Linear	Non-linear	Irregular	Not defined	Bright edge	Synechie			
Endometrial-myometrial junction	Regular			Irregular	Interrupted		Not defined		
Intracavitary fluid	Anechogetic or 'low level' echogenicity		'Groundglass' appearance		'Mixed' echogenicity		Color score		
	Color Doppler		Score 1 no color		Score 2 minimal color		Score 3 moderate color		Score 4 abundant color
Color Doppler	Vascular patterns				Other vascular patterns				
	Single 'dominant' vessel	Without branching	With branching	Multiple vessete	'Focal' origin	'Multifocal' origin	Circular flow	'Scattered' vessels	

### Enhanced Ultrasound Examination of the Uterine Cavity: Sonohysterography

Echogenicity of endometrial background / endometrial lesion	Uniform			Non-uniform					
	Hypoechogetic	Isoechogetic	Hyperechogetic	With regular cystic areas	With irregular cystic areas	Without cystic areas	With regular cystic areas	Without irregular cystic areas	
Outline of endometrial background / endometrial lesion	Smooth		Endometrial folds		Polypoid	Irregular		Synechie	
	Endometrial lesion		Myoma		Grade 0 100% in cavity		Grade 1 ≥ 50% in cavity		Grade 2 < 50% in cavity
Color Doppler	Color score				Vascular patterns				
	Score 1 no color				Score 2 minimal color		Score 3 moderate color		Score 4 abundant color
				Single 'dominant' vessel		Multiple vessels			
				Without branching		With branching		Circular flow	
				'Focal' origin		'Multifocal' origin		'Scattered' vessels	



www.gehealthcare.com

DOC1145595 300-12-U015E

## ANEXO N°2: REFERENCIA ACRETISMO

### SOSPECHA DE PLACENTA MORBIDAMENTE ADHERENTE

FECHA\_\_\_\_\_.

NOMBRE DE LA

PACIENTE\_\_\_\_\_.

NÚMERO DE CÉDULA\_\_\_\_\_.

PARIDAD\_\_\_\_\_. EG\_\_\_\_\_.CESÁREAS PREVIAS\_\_\_\_\_.

MODO DE CONCEPCIÓN\_\_\_\_\_. LEGRADOS\_\_\_\_\_.SOSPECHA DE  
EMBARAZO CICATRIZAL EN IT\_\_\_\_\_. CIRUGÍA UTERINA PREVIA\_\_\_\_\_.

ACRETISMO PREVIO\_\_\_\_\_. PLACENTA PREVIA\_\_\_\_\_.

1. LONGITUD CERVICAL\_\_\_\_\_.
2. PÉRDIDA DE ESPACIÓN HIPOECOGÉNICO  
RETROPLACENTARIO\_\_\_\_\_.
3. ADELGAZAMIENTO MIOMETRIAL\_\_\_\_\_.
4. LAGUNAS PLACENTARIAS CON FLUJO  
TURBULENTO\_\_\_\_\_:
5. INTERRPCIÓN DE LA PARED VESICAL\_\_\_\_\_.
6. ABOMBAMIENTO DE PLACENTA EN VEJIGA\_\_\_\_\_.
7. MASA EXOFITICA VESICAL\_\_\_\_\_.
8. DOPPLER, MÚLTIPLES VASOS ENTRE MIOMETRIO Y  
VEJIGA\_\_\_\_\_.
9. DOPPLER AUMENTO DE VASOS Y FLUJO TURBULENTO EN LECHO  
PLACENTARIO\_\_\_\_\_.
10. VASOS PUENTE HACIA VEJIGA Y OTROS ÓRGANOS\_\_\_\_\_.

11. FLUJO VASCULAR SIGNIFICATIVO EN LAS LAGUNAS Y HACIA LAS LAGUNA, TURBULENTO Y DE ALTA VELOCIDAD\_\_\_\_\_.

12. INFILTRACIÓN PARAMETRIAL SUGESTIVO POR ABOMBAMIENTO Y SEÑAL DOPPLER TURBULENTO Y ATÍPICA\_\_\_\_\_.

REPORTAR COMO SI O NO, MEDIDAS EN MM O VELOCIDADES EN CM/S SEGÚN SEA NECESARIO.

PROBABILIDAD ALTA\_\_\_\_\_. INTERMEDIA\_\_\_\_\_.  
BAJA\_\_\_\_\_.

ULTRASONOGRAFISTAS\_\_\_\_\_.