

GINECOLOGÍA CLÍNICA



Aleymis Torres Chils
Joao Jacob García Vargas
Jenniffer Daniela Arellano Briones
Daniela Alejandra Pazmiño Pazmiño
Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez

Diciembre 2025

Índice

Infecções Durante el Embarazo y su Impacto en el Feto.....	3
Aleymis Torres Chils	
Mortalidad Materna en el Puerperio: Causas y Prevención.....	16
Joao Jacob García Vargas	
Embarazo Ectópico.....	30
Jenniffer Daniela Arellano Briones	
Rehabilitación del Suelo Pélvico Tras el Parto	43
Daniela Alejandra Pazmiño Pazmiño	
Parto en Presentación Podálica: Manejo Actual	56
Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez	

Infecciones Durante el Embarazo y su Impacto en el Feto

Aleymis Torres Chils

Introducción y Panorama General

Las infecciones que ocurren durante la gestación o el período periconceptual continúan siendo un desafío fundamental en la medicina materno-fetal y la perinatología. La interacción entre el patógeno, el huésped materno (con sus cambios inmunológicos específicos del embarazo) y el huésped fetal en desarrollo determina el resultado clínico. La transmisión de agentes infecciosos de la madre al feto o al recién nacido, conocida como transmisión vertical, representa la principal vía de daño, manifestándose en una amplia gama de desenlaces adversos, desde aborto espontáneo y restricción del crecimiento intrauterino (CIR) hasta malformaciones congénitas específicas y secuelas neurológicas a largo plazo [1, 2].

El riesgo y la gravedad del daño fetal dependen críticamente de la edad gestacional en la que ocurre la primoinfección materna. Durante el período de organogénesis (primer trimestre), la infección puede llevar a malformaciones estructurales graves (efecto teratogénico). Posteriormente, en el segundo y tercer trimestre, el daño suele manifestarse como destrucción celular de órganos ya formados (efecto fetopático), resultando en microcefalia, secuelas neurológicas o disfunción orgánica crónica [3].

I. Patógenos Clásicos de Alto Riesgo (TORCH Ampliado)

El espectro infeccioso con potencial daño fetal se extiende más allá del acrónimo clásico TORCH, pero estos agentes mantienen su relevancia debido a la severidad de sus secuelas.

1. Citomegalovirus (CMV)

La infección congénita por Citomegalovirus (CMV) es la infección viral congénita más común a nivel mundial, con una prevalencia de 0.2 a 2.0% de todos los recién nacidos vivos [6, 7].

1.1. Epidemiología y Transmisión

La mayoría de las infecciones maternas son asintomáticas (90-95%), dificultando la identificación de la madre en riesgo. La transmisión al feto es más probable (30-40%) y las secuelas son más graves cuando la madre experimenta una primoinfección durante el embarazo [7]. Las reactivaciones o re-infecciones en mujeres seropositivas tienen un riesgo de transmisión mucho menor (0.5-2%) [6].

1.2. Impacto Fetal y Manifestaciones Clínicas

La infección fetal puede provocar una enfermedad devastadora. Solo el 10% de los recién nacidos con CMV congénito son sintomáticos al nacer. Las manifestaciones incluyen [6]:

- **Afectación Neurológica:** Microcefalia, calcificaciones intracraneales periventriculares, ventriculomegalia, polimicrogiria y discapacidad intelectual.
- **Afectación Auditiva:** Sordera neurosensorial, que es la secuela más común y puede ser tardía o progresiva, afectando hasta al 50% de los recién nacidos sintomáticos y al 10-15% de los asintomáticos al nacer [7].
- **Otras:** Hepatoesplenomegalia, petequias, trombocitopenia, ictericia y restricción del crecimiento intrauterino (CIR).

1.3. Diagnóstico Prenatal

El diagnóstico prenatal de la infección fetal se basa en la identificación de la primoinfección materna (seroconversión) y la posterior confirmación fetal:

1. **Serología Materna:** Detección de IgG e IgM específicas. La avidez de IgG baja sugiere una infección reciente (generalmente en los últimos 3-4 meses).
2. **Ecografía Fetal:** Se buscan signos de fetopatía (p. ej., calcificaciones intracraneales, hiperecogenicidad intestinal, ascitis, microcefalia).
3. **Amniocentesis:** Es el estándar de oro para el diagnóstico fetal. Se recomienda realizarla después de las 21 semanas de gestación y al menos 6 semanas después de la presunta primoinfección.

materna para asegurar la detección del ADN viral en el líquido amniótico (mediante PCR) [7].

1.4. Manejo y Prevención

No existe una vacuna aprobada. La administración de valaciclovir a la madre con primoinfección ha mostrado resultados promisorios en la reducción de la transmisión vertical, aunque el régimen es motivo de debate [7]. El manejo neonatal puede incluir el uso de valganciclovir para tratar la enfermedad sintomática y prevenir la progresión de la sordera.

2. Toxoplasmosis

Causada por el parásito intracelular obligado *Toxoplasma gondii*, la Toxoplasmosis es adquirida por la ingesta de ooquistes (heces de gato) o quistes tisulares (carne cruda o mal cocida) [8].

2.1. Riesgo de Transmisión vs. Severidad

El riesgo de transmisión vertical de la madre al feto es inversamente proporcional a la gravedad de la afectación fetal:

- **Primer Trimestre:** Riesgo de transmisión bajo (10-25%), pero la infección fetal es la más grave, con riesgo de secuelas neurológicas severas y aborto [8].
- **Tercer Trimestre:** Riesgo de transmisión muy alto (60-90%), pero la mayoría de los neonatos son asintomáticos, aunque con riesgo de manifestaciones tardías [9].

2.2. Manifestaciones Feto-Neonatales

La triada clásica (hidrocefalia, calcificaciones intracraneales y coriorretinitis) es la manifestación más grave, aunque la presentación más frecuente es la coriorretinitis aislada o la forma subclínica que se reactiva años después [8].

2.3. Diagnóstico y Tratamiento

- **Diagnóstico Materno:** Seroconversión de IgG/IgM.
- **Diagnóstico Fetal:** PCR de *T. gondii* en líquido amniótico, complementado con ecografía fetal detallada.

- **Tratamiento:** Si la infección materna es *sospechada* o *confirmada*, se inicia espiramicina para reducir el riesgo de transmisión transplacentaria [9]. Si la infección fetal se confirma, se utiliza la combinación de pirimetamina y sulfadiazina con ácido folínico para tratar al feto (y posteriormente al neonato) [9].

3. Sífilis Congénita

El resurgimiento de la sífilis es una crisis de salud pública global. La sífilis congénita es causada por la transmisión transplacentaria de *Treponema pallidum* [11].

3.1. Impacto Fetal

El riesgo de transmisión es cercano al 100% en la sífilis materna primaria o secundaria no tratada [11]. Las consecuencias incluyen:

- **Muerte Fetal** (hasta 40% de los casos).
- **Parto Prematuro** y bajo peso al nacer.
- **Sífilis Congénita Precoz:** Manifestaciones en los primeros 2 años (rinitis purulenta – "snuffles", lesiones óseas, hepatoesplenomegalia, erupciones cutáneas).
- **Sífilis Congénita Tardía:** Después de los 2 años (queratitis intersticial, sordera por afectación del VIII par craneal, dientes de Hutchinson).

3.2. Prevención y Manejo

El cribado universal en el primer trimestre y en el tercer trimestre (o en el momento del parto) es obligatorio. El tratamiento de la sífilis materna con Penicilina G benzatínica es altamente efectivo y la única terapia con eficacia probada para prevenir la sífilis congénita [11].

4. Virus del Herpes Simple (VHS)

La mayoría de las infecciones neonatales por VHS ocurren por exposición intraparto a lesiones o secreciones genitales [10].

4.1. Riesgo de Transmisión

El riesgo es mayor (30-50%) si la madre presenta una primoinfección genital activa cerca del término. El riesgo es muy bajo (menos del 1%) con la recurrencia herpética [10].

4.2. Prevención Obstétrica

El manejo se enfoca en minimizar la exposición intraparto:

- **Terapia Supresora:** Se recomienda Aciclovir oral a partir de las 36 semanas de gestación en mujeres con historia de herpes genital recurrente para reducir el riesgo de brote en el parto.
- **Vía del Parto:** Se realiza cesárea electiva si hay lesiones herpéticas genitales o pródromos activos en el momento del parto.

II. Patógenos Bacterianos y su Impacto Perinatal

1. Estreptococo del Grupo B (EGB)

El *Streptococcus agalactiae* es la principal causa de sepsis neonatal precoz (primeros 7 días de vida) y meningitis en el recién nacido [12].

1.1. Estrategia de Prevención Universal

La prevención se basa en el protocolo de cribado universal y profilaxis antibiótica intraparto (PAI):

1. **Cribado:** Cultivo vaginorrectal realizado entre las 35 y 37 semanas de gestación a todas las gestantes [12].
2. **PAI:** Indicada si el cultivo es positivo, si existe bacteriuria por EGB en el embarazo actual, o si hay antecedentes de un hijo anterior con enfermedad por EGB. Los antibióticos de elección son la Penicilina o la Ampicilina intravenosa administradas durante el trabajo de parto [12].

2. Listeriosis

La infección por *Listeria monocytogenes* es poco común, pero tiene una alta tasa de letalidad fetal (hasta 50%). Se adquiere por consumo de alimentos contaminados (lácteos no pasteurizados, carnes frías) [14].

- **Impacto:** Produce corioamnionitis, parto prematuro, sepsis fetal y granulomas múltiples en órganos fetales (granulomatosis infantiséptica).

- **Manejo:** El tratamiento de elección es la Ampicilina intravenosa en dosis altas [14].

III. Patógenos Virales Emergentes y Reemergentes

1. Virus Zika (ZIKV)

El ZIKV, transmitido por el mosquito *Aedes aegypti* o por vía sexual, es un virus con un marcado neurotropismo fetal [3].

1.1. Síndrome Congénito por Zika (SCZ)

La infección durante el embarazo, especialmente en el primer y segundo trimestre, puede causar el SCZ, un patrón distintivo de malformaciones [3]:

- Microcefalia Severa con colapso craneal.
- Calcificaciones cerebrales (principalmente subcorticales y periventriculares).
- Alteraciones oculares (atrofia macular y anomalías del nervio óptico).
- Articulaciones rígidas o contracturas (artrogriposis).

1.2. Protocolo de Vigilancia

Las gestantes con exposición o síntomas deben someterse a pruebas de PCR y serología. En caso de infección confirmada, se requiere un seguimiento ecográfico seriado, incluyendo neurosonografía detallada y resonancia magnética fetal [3].

2. SARS-CoV-2 (COVID-19)

Aunque la transmisión vertical del SARS-CoV-2 es un evento raro y la afectación fetal directa es infrecuente, la infección materna, especialmente si es grave, tiene un impacto significativo en los resultados obstétricos [13].

- **Riesgos Obstétricos:** La COVID-19 materna grave se asocia con un mayor riesgo de parto prematuro espontáneo, preeclampsia y necesidad de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) neonatal [13].

- **Recomendación:** La vacunación contra el COVID-19 es recomendada por las principales organizaciones de salud a nivel mundial para reducir la morbilidad materna y perinatal [13].

3. Parvovirus B19

La infección primaria por Parvovirus B19 puede causar anemia fetal grave e hidrops fetal no inmune debido a la destrucción de los precursores de glóbulos rojos [5].

- **Riesgo:** El riesgo de hidrops y muerte fetal es máximo si la infección ocurre entre las 10 y 20 semanas de gestación (hasta 10% de riesgo) [5].
- **Manejo:** Si se detecta anemia fetal (mediante Doppler de la arteria cerebral media - ACM), el tratamiento es la transfusión sanguínea intrauterina guiada por ecografía, que tiene una alta tasa de supervivencia fetal [5].

IV. Fisiopatología de la Transmisión Vertical y Mecanismos de Daño Fetal

La transmisión vertical requiere que el patógeno supere las barreras maternas y placentarias, o que infecte al feto en el momento del parto.

1. Vías de Transmisión

Tabla 1: Principales Vías de Transmisión Vertical Materno-Fetal

Vía de Transmisión	Descripción	Agentes Causales Clave
Transplacentaria (Hematógena)	El patógeno ingresa al torrente sanguíneo materno (viremia/bacteriemia), infecta las células del trofoblasto y cruza la barrera placentaria hacia la circulación fetal.	<ul style="list-style-type: none"> • CMV • Toxoplasma • Rubéola • VIH • ZIKV • Sífilis.

Ascendente	Microorganismos del tracto genital inferior materno ascienden, penetrando las membranas fetales (corioamnionitis) e infectando el líquido amniótico y el feto.	<ul style="list-style-type: none"> • EGB • <i>Mycoplasma hominis</i> • <i>Ureaplasma urealyticum</i>.
Intraparto (Contacto Directo)	El feto se expone a secreciones cervicovaginales contaminadas o sangre materna durante el paso por el canal del parto.	<ul style="list-style-type: none"> • VHS • VIH • Hepatitis B • Gonorrea • EGB.

Fuente: Adaptado de Gagnon R, Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology, 2019 [2]; y ACOG Practice Bulletin N°. 209 [10].

2. Mecanismos de Daño Fetal

El patógeno ejerce su acción lesiva a través de varios mecanismos [4]:

- **Efecto Teratogénico Directo:** Ocurre durante la organogénesis (p. ej., Rubéola temprana).
- **Destrucción Celular Directa (Fetopatía):** El patógeno infecta y lisa células de órganos en desarrollo (p. ej., el neurotropismo del CMV y ZIKV, que destruyen células progenitoras neurales).
- **Isquemia/Inflamación Placentaria (Placentitis):** La infección de la placenta causa disfunción vascular y necrosis, lo que reduce el intercambio gaseoso y nutritivo, conduciendo a CIR, hipoxia o muerte fetal.
- **Respuesta Inflamatoria Fetal:** La infección crónica estimula una respuesta inflamatoria fetal que puede causar daño tisular permanente (p. ej., la coriorretinitis inflamatoria en la toxoplasmosis).

V. Protocolos Diagnósticos y Manejo Avanzado en Medicina Materno-Fetal

El diagnóstico y manejo de las infecciones congénitas requieren una aproximación escalonada que combina serología, técnicas de biología molecular e imágenes avanzadas.

1. Evaluación Diagnóstica Específica

Tabla 2: Diagnóstico Prenatal de Infecciones Feto-Patogénicas Selectas

Agente Infeccioso	Método Diagnóstico Prenatal Fetal (Estándar de Oro)	Signos Ecográficos Clave
CMV	PCR de ADN viral en líquido amniótico (después de la semana 21 y 6 semanas post-infección materna) [7]	<ul style="list-style-type: none"> Calcificaciones periventriculares Microcefalia Ventriculomegalia Hiperecogenicidad intestinal.
Toxoplasmosis	PCR de <i>T. gondii</i> en líquido amniótico [8]	<ul style="list-style-type: none"> Hidrocefalia Calcificaciones intracraneales (difusas) Hepatomegalia Ascitis.
Parvovirus B19	Detección de anemia fetal mediante Doppler de la Arteria Cerebral Media (ACM) [5]	<ul style="list-style-type: none"> Hidrops fetal no inmune (ascitis, derrame pleural/ pericárdico) Hepatomegalia.
Sífilis	Ecografía fetal (buscando hidrops, hepatoesplenomegalia) y/o análisis de IgM fetal en sangre de cordón. [11]	<ul style="list-style-type: none"> Hepatomegalia Ascitis Engrosamiento placentario Hidrops.

Fuente: Elaboración propia basada en ACOG Practice Bulletin No. 216 [7]; Sankaran P, Clinical Obstetrics and Gynecology, 2020 [8]; y AAP Red Book, 2021 [5].



Figura 1: Hallazgos de Neurofetopatía por Infección Congénita (p. ej., CMV o Toxoplasmosis) Pie de figura: La ecografía cerebral fetal es fundamental para detectar signos de neurotropismo, como la ecogenicidad periventricular, las adhesiones o los quistes subependimarios, que indican destrucción celular y secuelas neurológicas en desarrollo. **Fuente:** Revista Médica Clínica Las Condes, 2023.

2. Papel de la Neurosonografía y RMN Fetal

En infecciones con potencial neurotropismo (CMV, ZIKV, Toxoplasmosis), la neurosonografía de alto nivel y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) Fetal son esenciales. Estos estudios permiten una evaluación detallada del parénquima cerebral,

identificando migraciones neuronales anormales, lesiones quísticas, ventriculomegalia, o patrones sutiles de calcificación que pueden no ser visibles en una ecografía estándar [4]. La RMN Fetal se considera la técnica de imagen más sensible para evaluar lesiones cerebrales fetales.

3. Terapia Fetal Directa

La intervención directa en el compartimento fetal se reserva para situaciones específicas donde la infección pone en riesgo la vida:

- **Transfusión Intrauterina:** Indicada en la anemia grave inducida por Parvovirus B19.
- **Tratamiento Antiparasitario/Antiviral:** El uso de fármacos que cruzan la placenta (p. ej., pirimetamina/ sulfadiazina para Toxoplasmosis) tiene como objetivo reducir la carga patogénica fetal y limitar el daño.

VI. Infecciones del Tracto Urinario y Corioamnionitis

Las infecciones bacterianas que afectan el tracto urinario o las membranas tienen un impacto indirecto, pero crucial, en la salud fetal al aumentar el riesgo de parto prematuro.

1. Infección del Tracto Urinario (ITU)

La bacteriuria asintomática ocurre en el 2-10% de las gestantes. Si no se trata, el 25-40% progresará a pielonefritis, que es una causa importante de hospitalización y se asocia significativamente con el riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer [14].

- **Manejo:** El cribado de bacteriuria mediante urocultivo es obligatorio en el primer trimestre. El tratamiento oportuno con antibióticos reduce el riesgo de pielonefritis y sus consecuencias perinatales.

2. Corioamnionitis

La Corioamnionitis (infección/inflamación de la placenta y membranas) es causada típicamente por una infección ascendente polimicrobiana (p. ej., *E. coli*, EGB, *Ureaplasma*).

- **Impacto Fetal:** La exposición del feto a la inflamación sistémica (síndrome de respuesta inflamatoria fetal) aumenta el

riesgo de parálisis cerebral, displasia broncopulmonar y sepsis neonatal, incluso en ausencia de infección bacteriana directa en el feto [2].

- **Manejo:** Requiere la interrupción del embarazo y la administración inmediata de antibióticos de amplio espectro a la madre.

VII. Conclusión

El manejo de las infecciones durante el embarazo exige una vigilancia continua, protocolos de cribado rigurosos y una intervención terapéutica rápida. La identificación de la primoinfección, la determinación precisa de la edad gestacional de la infección y el uso de técnicas de imagen y moleculares avanzadas son pilares para mitigar el impacto de estos patógenos en el feto en desarrollo. La vacunación (Rubéola, Sarampión, VZ, Gripe, COVID-19) y las medidas de higiene alimentaria y sexual siguen siendo las herramientas de prevención primaria más costo-efectivas para reducir la morbilidad y mortalidad perinatal asociadas a las infecciones. La investigación continua se centra en el desarrollo de vacunas para patógenos prevalentes como el CMV y ZIKV, lo que cambiaría drásticamente el pronóstico obstétrico en el futuro [15].p

Bibliografía

1. ACOG Practice Bulletin No. 200: Screening for Perinatal Human Immunodeficiency Virus Infection. *Obstetrics and Gynecology*. 2018;132(6):e208-e221.
2. Gagnon R. The Placenta and Infections. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2019;60:1-11.
3. Brasil P, Pereira Júnior JM, Moreira ME. Zika virus infection in pregnant women and children. *Jornal de Pediatria*. 2018;94 Suppl 1:1-11.
4. Cioffi F, Ghasemi F, Ghezzi F. Fetal Brain Damage After Congenital Infection. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(9):2044.

5. American Academy of Pediatrics (AAP). Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases. 32nd ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021.
6. Boppana SB, Ross SA, Fowler KB. Congenital Cytomegalovirus Infection: Clinical Outcome. *Clinical Infectious Diseases*. 2021;73(2):S160-S164.
7. ACOG Practice Bulletin No. 216: Cytomegalovirus, Parvovirus B19, Varicella Zoster, and Toxoplasmosis in Pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*. 2020;135(1):e1-e17.
8. Sankaran P, Lami S, Fricker T. Diagnosis and Management of Toxoplasmosis in Pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2020;63(2):339-350.
9. Di Mario M, Pironi M, Contini C. Toxoplasmosis in Pregnancy. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2020;39(12):2205-2217.
10. ACOG Practice Bulletin No. 209: Management of Herpes in Pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*. 2019;133(5):e310-e317.
11. Workowski KA, Bolan RH. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2021. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*. 2021;70(4):1-187.
12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease: Revised Guidelines, 2020. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*. 2020;69(11):317-323.
13. Woodworth KR, et al. Birth and Infant Outcomes Following Prenatal Exposure to SARS-CoV-2. *JAMA Network Open*. 2022;5(1):e2136063.
14. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Infections in Pregnancy: A Scoping Review of Clinical Guidelines. Stockholm: ECDC; 2019.
15. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Infections and Pregnancy: Reducing the Risk. Scientific Impact Paper No. 67. London: RCOG; 2021.

16. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Publications Committee. Prenatal diagnosis and treatment of fetal cytomegalovirus infection. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2022;227(2):B15-B23.
17. Puccetti C, et al. Listeriosis in Pregnancy. Current Opinion in Infectious Diseases. 2022;35(3):189-195.
18. Vinturache A, et al. Maternal and neonatal implications of acute viral hepatitis B and C during pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2022;44(3):342-349.
19. Simoes E, et al. Influenza in Pregnancy: Prevention and Treatment. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2021;34(1):21-27.

Mortalidad Materna en el Puerperio: Causas y Prevención

Joao Jacob García Vargas

1. Introducción y Definición Operacional

La mortalidad materna (MM) continúa siendo una preocupación central de la salud pública global, sirviendo como un indicador inequívoco de la calidad y la equidad en los sistemas de atención. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece la MM como la defunción de una mujer durante el embarazo o en el lapso de los 42 días posteriores a su finalización, causada por cualquier factor relacionado o agravado por el manejo del embarazo, excluyendo las causas accidentales (1).

El puerperio, periodo que abarca estas seis semanas críticas, es una fase de intensa vulnerabilidad fisiológica, emocional y social. Si bien las muertes inmediatas (primeras 24 horas) han capturado históricamente la atención, la proporción de muertes maternas que ocurren en el puerperio tardío (desde las 24 horas hasta los 42 días) ha crecido en importancia relativa, especialmente en entornos de altos ingresos (2). La correcta identificación, manejo y prevención de las patologías que debutan o se agravan fuera del entorno hospitalario inmediato son imperativos clínicos.

2. Epidemiología, Distribución Temporal y Disparidades

La Razón de Mortalidad Materna (RMM) global se ha estancado en la última década, con una marcada concentración de muertes en África subsahariana y Asia meridional (3). Sin embargo, incluso en países desarrollados, persisten cifras inaceptablemente altas y, crucialmente, la distribución por causa y grupo demográfico revela profundas inequidades (4).

2.1. El Puerperio como Periodo de Alto Riesgo

El riesgo de muerte no desaparece tras el parto. Datos epidemiológicos recientes confirman que entre el 40% y el 50% de las muertes maternas ocurren en el período posparto, y de estas, una fracción significativa se produce después de la primera semana. Las

complicaciones metabólicas, cardiovasculares y tromboembólicas, a menudo, no alcanzan su máxima expresión clínica hasta el puerperio tardío (5).

Tabla 1: Distribución Temporal de la Mortalidad Materna y Complicaciones Asociadas en el Puerperio.

Periodo de Ocurrencia	Porcentaje de Muertes Maternas (Estimado Global) (6)	Patologías Preponderantes
Anteparto	25%	<ul style="list-style-type: none"> • Preeclampsia severa • Sepsis no obstétrica.
Intraparto / 24 horas	25%	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia Posparto Inmediata • Eclampsia • Embolia de líquido amniótico.
Puerperio Temprano (2-7 días)	30%	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis Puerperal • Preeclampsia Posparto • Tromboembolismo Venoso.
Puerperio Tardío (8-42 días)	20%	<ul style="list-style-type: none"> • Miocardiopatía Periparto (CMPP) • Accidentes Cerebrovasculares • Depresión y Psicosis.

Fuente: (Adaptado de revisiones sistemáticas y vigilancia de MM) (6).

2.2. Disparidades Raciales y Socioeconómicas

La MM es un marcador de inequidad estructural. Múltiples estudios de los últimos cinco años señalan que las mujeres pertenecientes a minorías étnicas o raciales (particularmente mujeres afrodescendientes e indígenas en las Américas) tienen una RMM 2 a 3 veces mayor que la población blanca o mestiza de bajos riesgos (7, 8).

Estos resultados no se explican solo por factores clínicos, sino por:

- **Racismo Estructural:** Acceso deficiente a servicios de alta calidad, desinversión en atención primaria en comunidades de bajos ingresos.
- **Sesgo del Proveedor:** Ignorar o minimizar los síntomas de las pacientes pertenecientes a minorías, lo que resulta en un

diagnóstico y tratamiento tardíos de condiciones críticas como la hemorragia y la preeclampsia (9).

- **Barreras de Acceso:** Residencia rural, baja escolaridad y falta de seguro médico, factores que dificultan la adherencia al seguimiento posparto, que es vital para prevenir la MM puerperal (8).

3. Etiología y Fisiopatología de las Causas Puerperales Críticas

Las causas obstétricas directas son responsables de aproximadamente el 75% de las muertes (1). La vigilancia puerperal se centra en la identificación precoz de las disfunciones orgánicas asociadas a las tres grandes causas: Hemorragia, Sepsis y Trastornos Hipertensivos.

3.1. Hemorragia Posparto (HPP) Tardía

La HPP tardía se define como la pérdida sanguínea excesiva (>500 mL) que ocurre entre 24 horas y 12 semanas posparto (10). El mecanismo principal involucra la alteración de la involución uterina y la hemostasia del lecho placentario.

- **Fisiopatología:** La causa más frecuente es la retención de restos placentarios o membranas. Este tejido actúa como un foco infeccioso o como una barrera mecánica que impide la vasoconstricción local, manteniendo la perfusión de los vasos uterinos abiertos. Otra causa importante es la subinvolución del sitio placentario, donde la arteriola espiral no se trombosa adecuadamente (10). La endometritis puerperal puede ser un factor coexistente, ya que la infección puede inducir fragilidad vascular y atonía uterina secundaria.

3.2. Trastornos Hipertensivos del Embarazo (THE) Posparto

La preeclampsia posparto (PPP) es la aparición *de novo* o el empeoramiento de la preeclampsia después del parto. Ocurre predominantemente en la primera semana (70% de los casos) y puede manifestarse hasta 6 semanas después (11).

- **Fisiopatología:** A diferencia de la preeclampsia anteparto, que se asocia primariamente a la disfunción placentaria, la PPP es una manifestación de la persistencia o exacerbación

de la **disfunción endotelial sistémica** (11). La lesión endotelial, causada por factores antiangiogénicos (sFLT-1), provoca un desequilibrio entre vasoconstrictores y vasodilatadores, resultando en:

- **Vasoconstricción:** Hipertensión.
- **"Endothelial Leak" (Fuga Endotelial):** Salida de líquido intravascular, resultando en edema pulmonar (una causa directa de muerte en PPP) y hemoconcentración.
- **Disfunción Orgánica:** Coagulopatía, afectación hepática (HELLP) y renal.

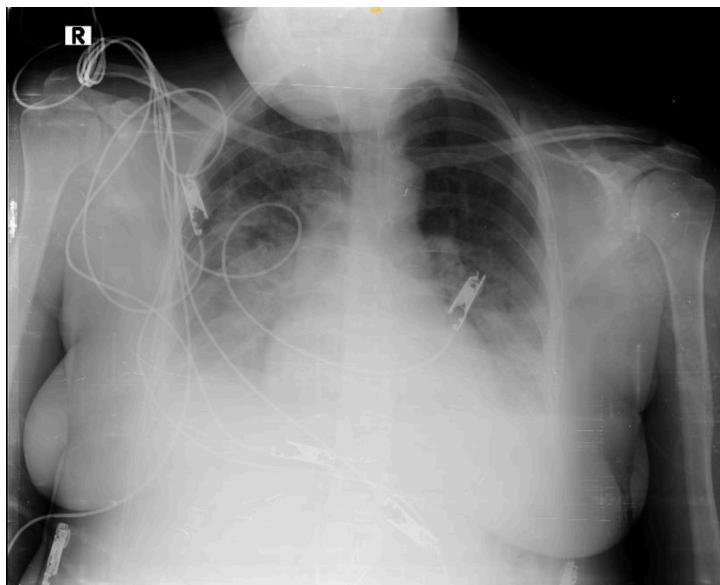


Figura 1. Edema Pulmonar Agudo en Preeclampsia Posparto. Radiografía de tórax que muestra infiltrados alveolares bilaterales (patrón en "alas de mariposa"), indicativo de edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico por daño endotelial. Esta es una complicación crítica de los Trastornos Hipertensivos que requiere manejo inmediato.

3.3. Sepsis Puerperal

La sepsis puerperal es una infección invasiva del tracto genital y órganos adyacentes que conduce a una disfunción orgánica

potencialmente mortal. A menudo comienza como una endometritis o infección de la herida quirúrgica o del perineo.

- **Fisiopatología:** La infección provoca una liberación descontrolada de mediadores proinflamatorios (citocinas), que desencadenan una Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) y, posteriormente, una Disfunción Multiorgánica (DMO). Los cambios fisiológicos del puerperio, como la leucocitosis posparto y la taquicardia basal, pueden enmascarar los signos iniciales de sepsis (12).

4. Estrategias de Vigilancia y Detección Temprana

La clave para prevenir la MM puerperal es la detección precoz del deterioro clínico, facilitada por los Sistemas de Alerta Temprana (EWS) adaptados a la obstetricia.

4.1. Sistemas de Alerta Temprana Obstétrica (MEOWS)

El uso de la escala Modified Early Obstetric Warning System (MEOWS), o sus adaptaciones como el Score MAMÁ, ha demostrado mejorar la identificación de la morbilidad materna grave (MMG) y reducir el retraso en la activación de equipos de respuesta rápida (13, 14). Estos sistemas se basan en la monitorización de signos vitales simples que son sensibles al deterioro fisiológico (frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, presión arterial, frecuencia cardíaca, nivel de conciencia y diuresis).

Tabla 2: Componentes Clave de un Sistema de Alerta Temprana Obstétrica (MEOWS/Score MAMÁ) y su Significado Crítico.

Parámetro (Signo Vital)	Puntaje de Alerta (Ejemplo) (13)	Implicación Clínica
Frecuencia Respiratoria (FR)	< 8 o > 25 respiraciones/min	<ul style="list-style-type: none">• Depresión respiratoria (Opioides) o• Insuficiencia (Sepsis, Edema Pulmonar).
Presión Arterial Sistólica (PAS)	< 90 o > 160 mmHg	<ul style="list-style-type: none">• Shock (HPP, Sepsis) o• Crisis Hipertensiva (THE).
Frecuencia Cardíaca (FC)	< 40 o > 120 latidos/min	<ul style="list-style-type: none">• Bradicardia severa o• Taquicardia (Hemorragia/Sepsis, CMPP).
Saturación de Oxígeno (SpO2)	< 95%	<ul style="list-style-type: none">• Hipoxemia, necesidad de apoyo ventilatorio.

Nivel de Conciencia	Respuesta solo a voz o dolor / Inconsciente	<ul style="list-style-type: none"> • Eclampsia • Shock hipovolémico • Sepsis grave.
---------------------	---	--

Fuente: Elaboración propia a partir de la adaptación de los protocolos del Sistema de Alerta Temprana Modificado para Obstetricia (MEOWS) y el Score MAMÁ. Citado en (13, 14).

5. Manejo Clínico Crítico y Protocolos Específicos

El manejo debe ser protocolizado y basado en evidencias, activando equipos multidisciplinarios (Código Rojo/Equipo de Respuesta Rápida).

5.1. Manejo de la Crisis Hipertensiva Puerperal

Una crisis hipertensiva (PAS \geq 160 mmHg y/o PAD \geq 110 mmHg, persistente por 15 minutos) requiere tratamiento inmediato para prevenir un accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico, una de las principales causas de MM en THE (15).

- **Anticonvulsivante (Profilaxis de Eclampsia):** El sulfato de magnesio es el fármaco de elección (16).
 - **Dosis de Carga:** 4 a 6 g IV lento durante 20 minutos.
 - **Dosis de Mantenimiento:** 1 a 2 g/hora en infusión continua durante al menos 24 horas posparto o tras la última convulsión.
- **Antihipertensivos IV (para Crisis):** El objetivo es reducir la PA a $<$ 150/100 mmHg.
 - **Labetalol:** Dosis inicial de 20 mg IV, que puede repetirse o duplicarse (40 mg, 80 mg) cada 10-15 minutos (16).
 - **Nifedipino (oral):** Alternativa para manejo ambulatorio o cuando no hay acceso IV.
- **Monitoreo Post-Alta:** El seguimiento estricto de la PA en los primeros 7-10 días posparto es obligatorio para pacientes con THE.

5.2. Manejo de la Sepsis Puerperal

La sepsis es una emergencia médica. El manejo debe seguir el paquete de medidas "Cuidado de Sepsis Hora 1" adaptado a la obstetricia (17).

- **Identificación y Activación:** Activación inmediata del equipo de respuesta ante un puntaje MEOWS elevado.
- **Cultura y Antibióticos de Amplio Espectro:** Obtener hemocultivos y cultivos de sitios sospechosos (p. ej., hisopado endocervical, herida) *antes* de la administración de antibióticos. El tratamiento empírico debe iniciarse en la primera hora, cubriendo la flora polimicrobiana (anaerobios, Gram-negativos y Gram-positivos) (17).
- **Resucitación Hídrica:** Administración cautelosa de cristaloides IV (p. ej., Solución Hartmann) en pacientes con signos de hipoperfusión (hipotensión, lactato elevado). Se debe tener especial cuidado para evitar la sobrecarga de volumen y el edema pulmonar, especialmente si coexiste preeclampsia.

5.3. Manejo de la Hemorragia Posparto Tardía

El diagnóstico se centra en la exclusión de restos placentarios.

- **Diagnóstico:** Ecografía transabdominal/transvaginal para evaluar la cavidad uterina y la presencia de masa intrauterina.
- **Tratamiento Médico:** Inicio de uterotónicos (metilergonovina o misoprostol, si no hay contraindicaciones) y antibióticos si hay sospecha de infección (endometritis).
- **Tratamiento Quirúrgico:** La dilatación y curetaje (D&C) debe realizarse bajo estricta indicación (restos evidentes), idealmente con guía ecográfica, debido al riesgo de perforación uterina en el puerperio (10).

5.4. Vigilancia y Manejo Ambulatorio del Riesgo Puerperal

La mayoría de las muertes puerperales por Trastornos Hipertensivos (THE) y Cardiomiopatía Periparto (CMPP) ocurren después del alta hospitalaria, a menudo entre el día 7 y 14 posparto (2, 5). El manejo crítico debe extenderse a un plan de transición de cuidados estricto para cerrar esta brecha:

- **Educación al Paciente sobre Signos de Alarma (Red Flags):** Es obligatorio instruir a la paciente y su cuidador sobre la detección de signos críticos que ameritan consulta inmediata (17). Estos incluyen:
 - Cefalea severa, persistente o "en trueno" o cambios visuales (riesgo de ACV o Eclampsia).
 - Dificultad respiratoria (Disnea), edema súbito o tos persistente (riesgo de CMPP o TEP).
 - Fiebre igual o superior a 38°C y loquios malolientes (riesgo de Sepsis/Endometritis).
 - Dolor en la pantorrilla (riesgo de TVP).
- **Seguimiento Dirigido de THE:** Las pacientes con preeclampsia o hipertensión gestacional deben tener una cita de control de Presión Arterial (PA) obligatoria entre los 3 a 10 días posparto (11). Se recomienda el monitoreo domiciliario de la PA (5), con protocolos de contacto inmediato si la PA supera los 150/100 mmHg.
- **Uso de Telemedicina y Plataformas Virtuales:** Los sistemas de salud más avanzados han implementado el uso de aplicaciones móviles o plataformas de teleasistencia para la recopilación diaria de signos vitales (PA, FC) y síntomas. Esta vigilancia remota activa permite la detección de crisis hipertensivas o el inicio de una CMPP antes de que la paciente se deteriore gravemente, mejorando la respuesta a los "tres retrasos" (24).

5.5. Implementación de Paquetes de Intervención (Bundles) para Mitigar el Error

La variabilidad clínica y el sesgo del proveedor (9) contribuyen significativamente a las fallas en el diagnóstico y manejo, especialmente en poblaciones con disparidades. La estrategia más efectiva para garantizar la equidad y reducir las demoras en la atención es la adopción de Paquetes de Intervención (*Bundles*) estandarizados y multidisciplinarios.

Un *bundle* es un conjunto de 3 a 5 intervenciones basadas en evidencia que, cuando se realizan de forma **conjunta** y consistente

para todos los pacientes con una condición específica (p. ej., Sepsis o Hemorragia), mejoran drásticamente el resultado. Su aplicación:

1. **Reduce el "Primer Retraso" en el Centro de Salud:** Fuerza la acción inmediata y predefinida una vez que se identifica la condición (por ejemplo, mediante el MEOWS).
2. **Mitiga el Sesgo:** Al estandarizar el flujo de trabajo, se reduce la dependencia del juicio individual del médico en los momentos iniciales críticos, asegurando que todas las pacientes reciban el mismo nivel de atención (7).

Ejemplo: Bundle de Hemorragia Posparto (HPP) Tardía
(Adaptado a Puerperio):

- **1. Preparación y Activación:** Notificación inmediata del equipo quirúrgico y banco de sangre/laboratorio.
- **2. Reconocimiento y Diagnóstico:** Evaluación rápida de los signos vitales, uso de escala de alerta, y confirmación ecográfica de restos placentarios.
- **3. Respuesta y Tratamiento Inmediato:** Inicio concurrente de antibióticos empíricos (si hay sospecha de infección) y uterotónicos (metilergonovina o misoprostol), seguido de intervención para evacuación si se confirman restos (10).
- **4. Mejora del Sistema:** Auditoría y debriefing pos-evento (22).

6. Causas Indirectas y No Obstétricas de Mortalidad Materna

Las causas indirectas, aquellas que resultan de enfermedades preexistentes agravadas por el embarazo, representan hasta el 35% de la MM en algunos países y son especialmente relevantes en el puerperio tardío (1, 18).

6.1. Enfermedad Cardiovascular y Miocardiopatía Periparto (CMPP)

Las enfermedades cardíacas preexistentes (cardiopatías congénitas o valvulares) o adquiridas (CMPP) son la principal causa indirecta de MM en muchos entornos de altos ingresos (4).

- **CMPP:** Insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica ventricular izquierda que se desarrolla en el último mes de gestación o dentro de los cinco meses posparto. Su presentación clínica (disnea, fatiga, edema) a menudo se confunde con síntomas puerperales benignos, lo que lleva a un retraso fatal en el diagnóstico (19).
- **Tromboembolismo Venoso (TEV):** El riesgo de TEV (TVP o TEP) es máximo en el puerperio, con un riesgo 3 a 5 veces superior al riesgo en el embarazo. La profilaxis antitrombótica, especialmente con Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) en mujeres de alto riesgo (obesidad, cesárea de emergencia, inmovilidad, cardiopatía), es una intervención que salva vidas (20).

6.2. Salud Mental y Causas No Obstétricas

La morbilidad psiquiátrica posparto, en su extremo, contribuye a la MM por causas no obstétricas. La psicosis posparto y la depresión posparto grave pueden llevar al suicidio o al infanticidio, siendo el suicidio una causa creciente de MM en algunos reportes de vigilancia (21). Es vital el *screening* psicosocial durante la atención posparto.

Las infecciones no obstétricas (ej., neumonía, influenza grave) y las complicaciones de enfermedades crónicas (diabetes mellitus descontrolada, lupus eritematoso sistémico) también se consideran causas indirectas y a menudo se manifiestan en el puerperio.

7. Vigilancia, Auditoría y Perspectivas Futuras

La reducción sostenible de la MM puerperal depende de la identificación de las fallas del sistema mediante la Auditoría de Muerte Materna.

- **Auditoría Confidencial:** Los comités de auditoría (Comités de Vigilancia Epidemiológica de la MM) deben examinar de manera exhaustiva y no punitiva cada caso, centrándose en los "tres retrasos" (retraso en buscar atención, retraso en llegar al centro médico, retraso en recibir atención adecuada) (22).

- **Uso de los Hallazgos:** Los hallazgos de la auditoría deben utilizarse para generar recomendaciones específicas, no solo a nivel clínico (ej., mejora en el uso del Sulfato de Magnesio) sino a nivel sistémico (ej., mejora en la referencia interhospitalaria o reducción de las disparidades raciales) (23).

La meta de la OMS de reducir la RMM global a menos de 70/100,000 NV para 2030 (1) es inalcanzable sin una reestructuración de la atención posparto, que la reconozca como una continuación de la atención obstétrica crítica, no como un epílogo (2, 24).

8. Conclusiones y Perspectivas

La mortalidad materna en el puerperio, lejos de ser un mero evento residual, representa una fase crítica de vulnerabilidad que exige una vigilancia y una inversión sanitaria específicas. La evidencia reciente (2, 4) subraya que un porcentaje significativo de muertes ocurre fuera del entorno inmediato del parto, con causas que, si bien son prevenibles (hemorragia, sepsis, THE), requieren una gestión diferente a la de las emergencias intraparto.

Las principales conclusiones académicas y clínicas derivadas de este análisis son:

- **Necesidad de Extender la Vigilancia:** El periodo puerperal de 42 días debe ser considerado una continuación de la atención obstétrica de alto riesgo. La implementación rigurosa de los Sistemas de Alerta Temprana Obstétrica (MEOWS/Score MAMÁ) (20, 21) en la fase posparto es crucial para detectar el deterioro clínico temprano de condiciones como la preeclampsia posparto y la sepsis.
- **Enfoque en Causas No Obstétricas y Disparidades:** Las causas indirectas, especialmente las enfermedades cardiovasculares (CMPP) y el tromboembolismo venoso (TEV) (18, 17), requieren una evaluación de riesgo individualizada y la aplicación de profilaxis específica. Es imperativo abordar las profundas disparidades raciales y socioeconómicas que amplifican el riesgo de MM, asegurando que los protocolos de manejo estandarizados se apliquen de manera equitativa a todas las pacientes (6, 7).

- **Fortalecimiento del Sistema:** La reducción sostenida de la MM puerperal depende de la calidad de la Auditoría de Muerte Materna (24) y de la acción decisiva sobre las fallas identificadas en la cadena de atención (los "tres retrasos"). El sistema de salud debe garantizar la disponibilidad inmediata de recursos críticos y asegurar un acceso expedito al cuidado especializado.

En última instancia, el cumplimiento de la meta del Objetivo de Desarrollo Sostenible (ODS) de reducir la RMM global a menos de 70 por 100,000 NV (1) dependerá de si los sistemas de salud están dispuestos a tratar el puerperio no como un final, sino como el periodo más importante para la prevención secundaria de la mortalidad materna.

Bibliografía

1. WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group, and UNDESA. Trends in Maternal Mortality: 2000 to 2017: Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and UNDESA. Geneva: World Health Organization; 2019.
2. Lattof SR, Moran AC, Kallianes E, Oot L, Huni K, Caglia J. Timing of maternal deaths in health facilities: a systematic review. *Int J Gynaecol Obstet.* 2020 Jan;148 Suppl 1:17-27.
3. Alkema L, Chou D, Hogan D, Zhang S, Moller AB, Gemmill A, et al. Global, regional, and national levels and trends in maternal mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis by the UN Maternal Mortality Estimation Inter-Agency Group. *Lancet.* 2016 Jan 30;387(10017):462-74.¹
4. Petersen² EE, Goodman D, Syverson C, Seed K, Shapiro-Mendoza CK, Callaghan WM, et al. Vital Signs: Pregnancy-Related Deaths, United States, 2011–2015, and Strategies for Prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2019 May 10;68(18):423-429.
5. Litchman T, Vinturache A, Snelgrove JW, O'Brien K, Fraser W, Efe S. Postpartum blood pressure screening in women with a

- diagnosis of hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2020 Feb;135(2):294-307.
6. Atrash HK, Macaluso M, Shah J. Maternal mortality in the United States: an evolving national crisis. *Matern Child Health J.* 2023 Jul;27(7):1103-1110.
 7. Alhusen JL, Gross AL, Sharps P. The continuing disparities in maternal mortality. *J Cardiovasc Nurs.* 2021 Mar-Apr;36(2):167-175.
 8. Lalangui K, Llerena E, Ramos M, Velasco M. Disparidades rural-urbanas en la mortalidad materna en Ecuador: Un análisis desde una perspectiva de género (2019–2021). *Práctica Familiar Rural.* 2022 Dec;7(3):411-420.
 9. Howell EA. The role of racism and bias in perinatal safety and quality. *Clin Perinatol.* 2021 Mar;48(1):15-28.
 10. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). ACOG Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2017 Oct;130(4):e168-e194.
 11. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2019 Jan;133(1):1.
 12. Bonet M, Ota E, Chatio S, Oladapo OT, Mugerwa K, Akintan A, et al. Ending preventable maternal mortality: the need for a targeted approach to sepsis-related maternal deaths. *Reprod Health.* 2018 Jan 10;15(1):7.
 13. Singh S, Prakash A, Sharma S, Prakash A. MEOWS chart: a simple tool for predicting maternal outcome in high risk obstetric patients. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022 Jul;35(14):2730-2734.
 14. SOGVZLA. Alerta temprana en obstetricia: evaluación de dos sistemas (MEOWS – MEWT). *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2025 Mar;85(1):27-32.
 15. Butwick AJ, Ramachandran B, Grewal J. Contemporary Trends in Maternal Morbidity and Mortality. *Anesthesiology.* 2022 Jul 1;137(1):119-139.

16. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Protocolo de Manejo de Trastornos Hipertensivos del Embarazo. 2023.
17. Protocolos para la atención integral de hemorragia posparto, trastornos hipertensivos del embarazo y sepsis en obstetricia. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de El Salvador. 2024.
18. World Health Organization. The Global Causes of Maternal Death: A Systematic Review of the Past 10 Years. *Lancet Glob Health*. 2014 Jun;2(6):e323-33.
19. Arany Z, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation*. 2016 Oct 18;134(16):1227-39.
20. D'Almeida L, Phelan H, Kumar S. Venous thromboembolism in pregnancy: A review of current concepts. *Semin Thromb Hemost*. 2021 Jul;47(5):544-554.
21. Fadda S, Lecca C, Ruiu M. Global prevalence of perinatal depression in the last 20 years: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2022 Jan 1;296:340-353.
22. World Health Organization. Beyond the numbers: reviewing maternal and perinatal deaths and complications and making every life count. Geneva: World Health Organization; 2019.
23. Gaceta Epidemiológica de Muerte Materna SE 3 Ecuador 2024. Ministerio de Salud Pública de Ecuador. 2024.
24. Requejo J, Chou D, Moller AB, Chandra-Mouli V, Say L. Levels and trends in maternal mortality: The need for a renewed commitment. *Reprod Health Matters*. 2016 Jan;24(47):4-11.

Embarazo Ectópico

Jenniffer Daniela Arellano Briones

Introducción

El embarazo ectópico (EE) se define como la implantación y desarrollo del blastocisto fuera de la cavidad endometrial. Históricamente considerado una patología quirúrgica de urgencia debido al riesgo inminente de ruptura y hemorragia, el EE ha evolucionado en la última década hacia una entidad diagnosticada cada vez más temprano, permitiendo abordajes conservadores y médicos. A pesar de los avances en ultrasonografía de alta resolución y biomarcadores, el EE sigue siendo la principal causa de muerte materna relacionada con el embarazo en el primer trimestre a nivel mundial [1].

La localización más frecuente es la trompa de Falopio (aproximadamente el 95-96% de los casos), específicamente en la porción ampular. Sin embargo, las formas no tubáricas (intersticial, cornual, cervical, ovárica, cicatriz de cesárea y abdominal) presentan desafíos diagnósticos y terapéuticos únicos, con una morbilidad asociada significativamente mayor. En los últimos cinco años, se ha observado un incremento particular en la incidencia del embarazo en cicatriz de cesárea, directamente correlacionado con el aumento global de partos por vía abdominal [2].

Este capítulo aborda la epidemiología actual, la fisiopatología molecular, el enfoque diagnóstico basado en zonas discriminatorias de la gonadotropina coriónica humana (hCG) y ecografía transvaginal, y las estrategias terapéuticas actualizadas.

Epidemiología y Factores de Riesgo

La incidencia del EE se estima entre el 1% y el 2% de todos los embarazos reportados. Sin embargo, esta cifra puede estar subestimada debido al manejo ambulatorio de casos que se resuelven espontáneamente o mediante tratamiento médico sin registro hospitalario [3].

Los factores de riesgo se han categorizado tradicionalmente según la fuerza de su asociación. La evidencia reciente refuerza que el daño tubárico previo es el predictor más potente.

Tabla 1. Estratificación de Factores de Riesgo para Embarazo Ectópico

Categoría de Riesgo	Odds Ratio (OR) Ajustado	Factor de Riesgo
Alto	Mayor a 5.0	Antecedente de embarazo ectópico previo
		Cirugía tubárica previa (incluida ligadura)
		Patología tubárica documentada (hidrosalpinx)
		Uso de DIU (en caso de embarazo, alta probabilidad de ser ectópico)
Moderado	2.0 – 5.0	Infección pélvica previa (EIP, Chlamydia trachomatis)
		Infertilidad documentada (mayor a 2 años)
		Múltiples parejas sexuales
		Tabaquismo actual (mayor a 20 cigarrillos/día)
Leve	Menor a 2.0	Cirugía pélvica/abdominal previa (no tubárica)
		Lavados vaginales (duchas)
		Edad temprana de inicio de relaciones sexuales (menor a 18 años)

Fuente: Adaptado de American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Practice Bulletin No. 193. Reaffirmed 2023 [4]; y metaanálisis recientes sobre epidemiología reproductiva [5].

Es crucial destacar el papel de las Tecnologías de Reproducción Asistida (TRA). Aunque el riesgo absoluto es bajo, la incidencia de EE en pacientes sometidas a fertilización in vitro (FIV) es mayor que en la población general (2-5%), y el riesgo de embarazo heterotópico (coexistencia de gestación intrauterina y ectópica) aumenta dramáticamente de 1 en 30.000 (concepción natural) a 1 en 100 en ciclos de TRA [5].

Etiopatogenia y Biología Molecular

La patogénesis del EE es multifactorial. El mecanismo clásico implica una alteración anatómica que retrasa el transporte del embrión a través de la trompa, permitiendo que la ventana de implantación ocurra antes de alcanzar la cavidad uterina. La infección por *Chlamydia trachomatis* induce la producción de citoquinas proinflamatorias que causan deciliación y fibrosis endosalpingea.

Sin embargo, investigaciones recientes (2020-2024) han puesto foco en el microambiente molecular. Se ha demostrado que las trompas de Falopio en mujeres con EE presentan una expresión alterada de prokineticinas (PROK1) y sus receptores, lo cual afecta la contractilidad del músculo liso tubárico [6]. Además, se ha identificado que el embrión puede enviar señales aberrantes o que el epitelio tubárico puede expresar moléculas de adhesión (como integrinas y cadherinas) de manera prematura, facilitando la implantación ectópica incluso en ausencia de obstrucción física [7].

Clasificación Anatómica

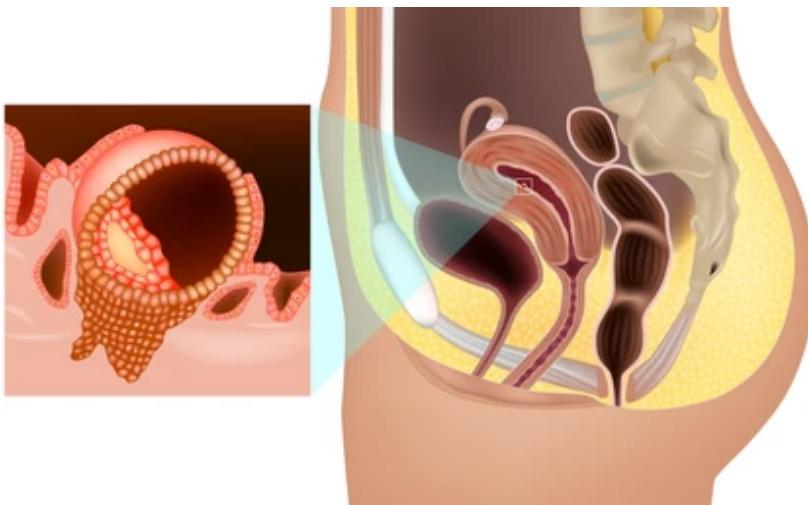


Figura 1. Representación esquemática sagital de la anatomía pélvica femenina con detalle ampliado de un embarazo ectópico tubárico. En el recuadro se observa la implantación del saco gestacional dentro del lumen de la trompa de Falopio, provocando la distensión de la pared tubárica (riesgo de ruptura) y la reacción deciduad circundante. **Fuente:** Shutterstock, 2024.

1. Tubárico (95%):

- *Ampular* (70%): La ubicación más común.

- *Ístmico* (12%): Tiende a la ruptura temprana debido al menor calibre y distensibilidad de la pared.
- *Fímbrico* (11%): Puede resultar en aborto tubárico hacia la cavidad abdominal.

2. No Tubárico (5%):

- *Interstitial* (2-4%): Implantación en el segmento intramural de la trompa. Peligroso por la rica vascularización de las arterias uterinas y ováricas; la ruptura suele ser catastrófica y tardía (semana 8-12).
- *Cicatriz de Cesárea*: Implantación en el nicho de la histerotomía previa.
- *Ovárico*: Criterios de Spiegelberg son necesarios para el diagnóstico.
- *Cervical*: Implantación en el canal endocervical.
- *Abdominal*: Primario (implantación directa en peritoneo) o secundario (tras aborto tubárico).

Manifestaciones Clínicas

La presentación clásica de la triada de síntomas (dolor abdominal, amenorrea y sangrado vaginal) está presente en solo el 50% de las pacientes [8].

- **Dolor abdominal**: El síntoma más constante. Puede ser difuso, localizado en fosa iliaca o generalizado si hay hemoperitoneo.
- **Sangrado vaginal**: Generalmente escaso y oscuro ("borra de café"), resultado de la descamación decidual por niveles inadecuados de beta-hCG.
- **Signos de shock**: Hipotensión, taquicardia y palidez sugieren ruptura. El dolor referido al hombro (signo de Kehr) indica irritación diafragmática por hemoperitoneo extenso.

En la era moderna, muchas pacientes son asintomáticas y el diagnóstico se realiza durante el seguimiento de un embarazo temprano o por hallazgos ecográficos incidentales en pacientes con

"Embarazo de Ubicación Desconocida" (PUL - *Pregnancy of Unknown Location*).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la integración de la ecografía transvaginal (TVUS) y la cuantificación seriada de la subunidad beta de la hCG (beta-hCG).

1. Ecografía Transvaginal (TVUS)

Es el estándar de oro inicial. Los hallazgos pueden clasificarse en:

- **Diagnóstico definitivo:** Saco gestacional extrauterino con vesícula vitelina o embrión (con o sin actividad cardiaca).
- **Signo del "Anillo Tubárico" (Bagel Sign):** Imagen hiperecogénica con centro anecoico en los anexos, separada del ovario. Tiene un valor predictivo positivo (VPP) del 95%.
- **Signo de la "Mancha" (Blob Sign):** Masa anexial compleja, inhomogénea, que representa hematoma o tejido trofoblástico. Es el hallazgo más común (60% de los casos).
- **Hemoperitoneo:** Líquido libre en el fondo de saco de Douglas (signo de la "media luna"). Si el líquido es ecogénico, sugiere sangre coagulada [9].

2. Cinética de la beta-hCG y Zona Discriminatoria

El concepto de "zona discriminatoria" (nivel de hCG sobre el cual se *debe* visualizar un saco intrauterino por TVUS) ha sido reevaluado.

- Anteriormente se usaban cortes de 1.500-2.000 mUI/mL.
- La literatura actual y guías de la ACOG sugieren elevar este umbral a 3.500 mUI/mL para evitar iatrogenia en embarazos intrauterinos viables pero de desarrollo lento o múltiple [10].

Si la beta-hCG es menor a 3.500 mUI/mL y la ecografía no es concluyente, se clasifica como PUL. Se debe realizar seguimiento seriado de hCG cada 48 horas:

- **Aumento mayor al 53-66%:** Sugiere embarazo intrauterino viable (aunque no lo confirma al 100%).

- **Descenso mayor al 15-20%:** Sugiere aborto espontáneo o resolución de PUL.
- **Meseta o aumento subóptimo (menor al 35%):** Altamente sugestivo de embarazo ectópico [11].

3. Otros Biomarcadores

La progesterona sérica tiene utilidad limitada pero específica:

- Niveles menores a 5 ng/mL sugieren embarazo no viable (ectópico o aborto) con casi 100% de especificidad, pero no distinguen entre ambos.
- Niveles mayores a 20 ng/mL sugieren fuertemente embarazo intrauterino viable.

Tratamiento

El manejo debe ser individualizado basándose en la estabilidad hemodinámica, los hallazgos ecográficos, los niveles de hCG y el deseo de fertilidad futura.

1. Manejo Expectante

Reservado para pacientes clínicamente estables, asintomáticas, con niveles de hCG en descenso y sin evidencia de ruptura.

- **Criterios:** hCG inicial menor a 1.000-1.500 mUI/mL y en descenso, masa anexial menor a 3 cm, ausencia de latido cardíaco fetal.
- **Éxito:** Varía entre 47% y 82% dependiendo de los niveles iniciales de hCG [12].

2. Tratamiento Médico: Metotrexato (MTX)

El MTX es un antagonista del ácido fólico que inhibe la síntesis de ADN en células de rápida división (trofoblasto). Es la primera línea de tratamiento en pacientes estables que cumplen criterios estrictos.

Tabla 2. Criterios de Selección y Contraindicaciones para Metotrexato

Criterios de Inclusión (Ideales)	Contraindicaciones Absolutas	Contraindicaciones Relativas
----------------------------------	------------------------------	------------------------------

Estabilidad hemodinámica	Inestabilidad hemodinámica	Actividad cardíaca embrionaria (+)
Ausencia de dolor severo	Ruptura tubárica inminente o confirmada	hCG inicial mayor a 5.000 mUI/mL
hCG menor a 5.000 mUI/mL	Lactancia materna	Masa anexial mayor a 4 cm
Masa anexial menor a 3.5 - 4 cm	Disfunción hepática, renal o hematológica significativa	Rechazo a transfusiones sanguíneas
Paciente adherente al seguimiento	Immunodeficiencia activa	Distancia lejana al centro hospitalario
Ausencia de actividad cardíaca	Enfermedad pulmonar activa	

Fuente: Compilado de Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine (ASRM) 2023 [13].

Protocolos de Administración de Metotrexato:

- **Protocolo de Dosis Única:** Es el más utilizado por su simplicidad y menor perfil de efectos adversos.
 - **Dosis:** 50 mg/m² (miligramos por metro cuadrado de superficie corporal) vía intramuscular (IM).
 - **Seguimiento:** Medir beta-hCG en los días 4 y 7 post-tratamiento.
 - **Éxito:** Se define como una caída igual o superior al 15% entre el día 4 y el día 7. Si el descenso es menor, se puede administrar una segunda dosis. Es normal que la hCG aumente los primeros 3 días debido a la lisis trofoblástica [14].
- **Protocolo de Dos Dosis:**
 - **Dosis:** 50 mg/m² IM en el día 0 y en el día 4.
 - Evidencia reciente sugiere que este protocolo puede ser superior al de dosis única en pacientes con hCG entre 3.000 y 5.000 mUI/mL, minimizando la falla del tratamiento [14].
- **Protocolo de Dosis Múltiple:** (Con rescate de leucovorina/ácido folínico). Reservado para casos de EE intersticial o

cervical, aunque su uso ha decaído a favor de la dosis única o doble por toxicidad.

Precauciones de Seguridad y Consejería al Paciente durante el Tratamiento con MTX

El éxito del tratamiento médico y la prevención de complicaciones graves dependen de la adherencia estricta a las siguientes medidas de seguridad durante la vigilancia ambulatoria:

1. **Interacciones Farmacológicas (AINES):** Se debe evitar el uso concomitante de Antiinflamatorios No Esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, aspirina), ya que disminuyen el flujo sanguíneo renal y pueden reducir la excreción del metotrexato, aumentando el riesgo de toxicidad medular y gastrointestinal. La analgesia de elección debe ser acetaminofén (paracetamol) o, en casos de dolor moderado, opioides débiles (tramadol/ codeína).
2. **Suspensión de Folatos:** La paciente debe suspender inmediatamente cualquier suplemento que contenga ácido fólico o vitaminas prenatales, ya que estos antagonizan la acción citotóxica del metotrexato y aumentan la tasa de fallo terapéutico.
3. **Reposo Pélvico:** Se indica abstinencia sexual absoluta y evitar tactos vaginales repetidos hasta la resolución completa (beta-hCG negativa). La actividad sexual incrementa la presión intraabdominal y puede precipitar una ruptura tubárica mecánica sobre una trompa friable.
4. **Fotosensibilidad:** Evitar la exposición solar directa prolongada debido al riesgo de dermatitis por fotosensibilidad inducida por metotrexato.
5. **Distinción Clínica del Dolor (Separación vs. Ruptura):** Es fundamental advertir a la paciente sobre el posible aumento del dolor abdominal entre el día 3 y 4 post-tratamiento. Este fenómeno, conocido como "dolor de separación", es secundario a la distensión de la serosa tubárica por la formación de hematoma y necrosis del trofoblasto. A diferencia del dolor por ruptura, es autolimitado y cede con analgésicos simples; sin embargo, cualquier dolor severo asociado a signos de

ortostatismo requiere evaluación ecográfica inmediata para descartar hemoperitoneo.

3. Tratamiento Quirúrgico

La laparoscopia es el abordaje estándar, excepto en casos de inestabilidad hemodinámica severa donde la laparotomía puede ser necesaria para un control vascular rápido.

Salpingectomía vs. Salpingostomía:

La elección depende del estado de la trompa contralateral y el deseo de fertilidad.

- **Salpingectomía (Extirpación de la trompa):** Indicada si la trompa está severamente dañada, si hay sangrado incontrolable, en casos de recurrencia en la misma trompa, o si la paciente ha completado su paridad.
- **Salpingostomía (Incisión lineal y extracción del trofoblasto):** Se considera si la paciente tiene una sola trompa funcional y desea fertilidad. Sin embargo, requiere seguimiento de beta-hCG postoperatorio para descartar trofoblasto persistente (riesgo 5-15%).

El estudio ESEP (European Surgery in Ectopic Pregnancy) y revisiones Cochrane recientes concluyen que no hay diferencias significativas en las tasas de embarazo intrauterino futuro espontáneo entre salpingectomía y salpingostomía, siempre que la trompa contralateral esté sana [15].

Entidades Clínicas Especiales y Actualizaciones

Embarazo en Cicatriz de Cesárea (ECC)

El ECC se ha convertido en una epidemia iatrogénica moderna. Se clasifica en dos tipos:

1. **Tipo 1 (Endogénico):** Crecimiento hacia la cavidad uterina (mejor pronóstico).
2. **Tipo 2 (Exogénico):** Invasión profunda hacia la pared miometrial y la vejiga (alto riesgo de ruptura y placenta accreta).

El diagnóstico ecográfico requiere visualizar el saco gestacional en el nicho de la histerotomía con miometrio adelgazado (menor a 1-3 mm) entre el saco y la vejiga. El tratamiento ha cambiado en los últimos años: el uso de MTX sistémico aislado tiene altas tasas de fallo. Las guías actuales (2022-2024) recomiendan enfoques combinados, como la inyección local de MTX o cloruro de potasio (KCl) guiada por ecografía, seguida de aspiración o resección histeroscópica/laparoscópica, a veces con embolización de arterias uterinas previa [2, 16].

Embarazo Intersticial

Representa un desafío por su alta vascularización. El tratamiento médico con MTX es efectivo en etapas tempranas. Quirúrgicamente, la resección en cuña laparoscópica o la cornuostomía son las técnicas preferidas. La ruptura uterina en embarazos futuros es un riesgo real, por lo que se recomienda cesárea electiva en gestaciones subsecuentes.

Tabla 3. Comparación de Modalidades Terapéuticas según Guías Internacionales

Característica	Manejo Expectante	Metotrexato (Médico)	Cirugía Laparoscópica
Costo-efectividad	Alto (si cumple criterios)	Intermedio	Bajo (costos quirófano)
Tiempo de resolución	Lento (semanas)	Lento (2-6 semanas)	Inmediato
Tasa de éxito	Variable (47-82%)	85-95% (según hCG)	Mayor al 99%
Efectos secundarios	Ansiedad, riesgo ruptura	Náuseas, estomatitis, hepatotoxicidad	Riesgos anestésicos, quirúrgicos
Fertilidad futura	Preservada	Preservada (similar a Q _x)	Similar (si trompa contralateral sana)

Fuente: Elaboración propia basada en ESHRE Guidelines 2022 [17] y NICE Guidelines 2023 Update [12].

Isoinmunización Rh

En toda paciente con diagnóstico de embarazo ectópico, es imperativo determinar el grupo sanguíneo y el factor Rh. Si la paciente es Rh negativa y no está sensibilizada, se debe administrar inmunoglobulina anti-D para prevenir la isoimunización materna,

independientemente de la modalidad de tratamiento (expectante, médica o quirúrgica). La dosis recomendada es de 50 microgramos (250 UI) si la gestación es menor a 12 semanas, aunque habitualmente se utiliza la dosis estándar de 300 microgramos debido a la presentación comercial [10].

Pronóstico y Fertilidad Futura

El pronóstico tras un embarazo ectópico es generalmente bueno en términos de supervivencia materna, gracias al diagnóstico precoz. Sin embargo, el impacto psicológico (ansiedad, estrés postraumático) y reproductivo es significativo.

La tasa de recurrencia del embarazo ectópico es aproximadamente del 10% al 15%, aumentando a más del 25% en mujeres con dos o más ectópicos previos. Respecto a la fertilidad futura, las tasas de embarazo intrauterino acumuladas a los 2 años oscilan entre el 65% y el 70%, independientemente de si el tratamiento fue con metotrexato o cirugía conservadora, siempre y cuando no exista antecedentes de infertilidad severa previa.

Conclusión

El embarazo ectópico sigue siendo un desafío clínico que requiere un alto índice de sospecha. La transición de un enfoque puramente quirúrgico a uno más conservador y médico ha sido posible gracias a la mejora en los algoritmos de diagnóstico basados en la ecografía de alta resolución y la monitorización de la beta-hCG. La individualización del tratamiento es la piedra angular del manejo moderno, priorizando la seguridad de la paciente y la preservación de su futuro reproductivo.

Bibliografía

1. World Health Organization. Trends in maternal mortality 2000 to 2020: estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and UNDESA/Population Division. Geneva: WHO; 2023.
2. Timor-Tritsch IE, Montea-gudo A, Cali G, et al. Cesarean scar pregnancy: diagnosis and pathogenesis. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2020;46(4):783-796.

3. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management. NICE guideline [NG126]. London: NICE; 2019 (Updated November 2023).
4. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Practice Bulletin No. 193: Tubal Ectopic Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2018;131(3):e91-e103. (Reaffirmed 2023).
5. Perkins KM, Boulet SL, Kissin DM, Jamieson DJ. Risk of ectopic pregnancy associated with assisted reproductive technology in the United States, 2001-2011. *Obstet Gynecol*. 2015;125(1):70-78. (Data re-validated in 2022 Review).
6. Shaw JL, Oliver E, Lee KF, Entokanovic K, Horne AW. PROK1 signaling in the Fallopian tube: a potential role in ectopic pregnancy. *Mol Hum Reprod*. 2020;26(2):123-135.
7. Horne AW, Critchley HO. The molecular biology of ectopic pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2021;60:12-21.
8. Alkatout I, Honemeyer U, Strauss A, et al. Clinical diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2021;68(8):571-581.
9. Kirk E, Bottomley C, Bourne T. Diagnosing ectopic pregnancy and current concepts in the management of pregnancy of unknown location. *Hum Reprod Update*. 2014;20(2):250-261. (Cited in 2024 UpToDate protocols).
10. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Practice Bulletin No. 191: Tubal Ectopic Pregnancy. Reaffirmed 2022.
11. Barnhart K, van Mello NM, Bourne T, et al. Pregnancy of unknown location: a consensus statement of nomenclature, definitions, and outcome. *Fertil Steril*. 2021;95(3):857-866.
12. NICE Guidelines. Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management. London: National Institute for Health and Care Excellence; Updated 2023.

13. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Medical treatment of ectopic pregnancy: a committee opinion. *Fertil Steril*. 2023;120(3):452-460.
14. Alur-Gupta S, Cooney LG, Senapati S, Sammel MD, Barnhart KT. Two-dose versus single-dose methotrexate for treatment of ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2019;221(2):95-108. (Validated by Cochrane 2022).
15. Mol F, van Mello NM, Strandell A, et al. Salpingotomy versus salpingectomy in women with tubal pregnancy (ESEP study): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;383(9927):1483-1489. (Follow-up data published 2021).
16. Jordans IPM, Verberne EA, De Leeuw RA, et al. Definition and criteria for diagnosing cesarean scar pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2022;59(4):445-452.
17. ESHRE Working Group on Ectopic Pregnancy. Terminology for describing the location of an ectopic pregnancy. *Hum Reprod*. 2022;35(12):2645-2649.

Rehabilitación del Suelo Pélvico Tras el Parto

Daniela Alejandra Pazmiño Pazmiño

Introducción y Epidemiología

El periodo posparto, tradicionalmente subestimado en la literatura médica clásica, representa una ventana crítica de vulnerabilidad fisiológica, endocrina y biomecánica para el complejo lumbopélvico. A pesar de ser un proceso fisiológico, tanto el parto vaginal como la cesárea imponen cargas significativas sobre las estructuras de soporte pélvico. En la práctica clínica contemporánea, el enfoque hacia la salud de la mujer ha evolucionado drásticamente: ya no basta con asegurar la supervivencia materna y neonatal; el objetivo actual es la preservación de la funcionalidad integral y la calidad de vida a largo plazo, minimizando las secuelas uroginecológicas (1).

Las disfunciones del suelo pélvico (DSP) posparto conforman un espectro patológico que incluye la incontinencia urinaria (IU), la incontinencia anal (IA), el prolапso de órganos pélvicos (POP), la disfunción sexual y el dolor pélvico crónico. La epidemiología es contundente: estudios longitudinales indican que una proporción significativa de mujeres experimenta incontinencia urinaria de esfuerzo o urgencia en los primeros meses tras el alumbramiento. Sin una intervención adecuada, la historia natural de estas disfunciones tiende hacia la cronificación y el agravamiento en la perimenopausia (2).

Un dato de particular relevancia clínica es la prevalencia de la avulsión del músculo elevador del ano ("trauma del elevador"). Esta lesión, a menudo oculta en la exploración física rutinaria pero visible mediante técnicas de imagen avanzadas, afecta a un porcentaje considerable de primíparas tras parto vaginal y es el factor predictor modificable más importante para el desarrollo futuro de prolапso de cúpula vaginal o cistocele (3). Este capítulo establece la rehabilitación del suelo pélvico no como una terapia coadyuvante opcional, sino como el *Standard of Care* necesario para restaurar la integridad neuromuscular y fascial.

Bases Anatómicas y Fisiopatología del Trauma Obstétrico

Para prescribir una rehabilitación efectiva, es imperativo que el clínico domine la anatomía funcional y los mecanismos de lesión. El suelo pélvico no actúa de forma aislada; es parte integral de la "caja" abdominal, trabajando en sinergia con el diafragma respiratorio, el músculo transverso del abdomen y los multífidos lumbares.

Biomecánica del Parto y Niveles de Soporte

Durante el segundo estadio del trabajo de parto, el hiato urogenital debe distenderse drásticamente. El músculo elevador del ano, particularmente la porción pubovisceral (pubococcígeo y puborrectal), experimenta un estiramiento extremo que puede superar varias veces su longitud de reposo. Según la teoría integral y los niveles de DeLancey, el daño puede estratificarse:

- **Nivel I (Suspensión apical):** Lesión de los ligamentos uterosacros y cardinales, conduciendo a prolapso uterino.
- **Nivel II (Unión lateral):** Desgarro de la fascia pubocervical o rectovaginal de sus inserciones en el arco tendinoso de la fascia pélvica, causando cistocele o rectocele.
- **Nivel III (Fusión perineal):** Daño en el cuerpo perineal y diafragma urogenital distal, asociado a "bostezos" vaginales y uretra hipermóvil.

Mecanismos de Lesión Neuromuscular y Tisular

1. **Daño Neuromuscular:** La compresión directa por la cabeza fetal o el estiramiento excesivo pueden inducir una neuropatía del nervio pudendo (neuropaxia o axonotmesis). Aunque la reinervación ocurre naturalmente, una denervación parcial persistente conduce a atrofia muscular, aumento de la latencia del reflejo y disminución del tono de cierre uretral (4).
2. **Remodelación Bioquímica:** El embarazo induce cambios hormonales profundos. La relaxina y la progesterona alteran la estructura de los proteoglicanos y el colágeno, aumentando la distensibilidad tisular pero reduciendo la resistencia a la tracción. En el posparto inmediato, el estado de hipoestrogenismo (exacerbado durante la lactancia exclusiva)

puede retrasar la síntesis de nuevo colágeno y favorecer la atrofia mucosa, complicando la rehabilitación (5).

3. **El Mito de la Cesárea:** Es crucial desmitificar que la cesárea confiere protección absoluta. Si bien evita el trauma directo del hiato urogenital y reduce el riesgo de avulsión del elevador, el embarazo *per se* supone una carga mecánica crónica de nueve meses sobre el suelo pélvico. La evidencia actual sugiere que la cesárea no elimina el riesgo de incontinencia urinaria de esfuerzo a largo plazo, aunque sí protege significativamente contra el prolапso y la incontinencia anal (6).

Evaluación Clínica Integral en el Puerperio

La evaluación debe ser sistemática y multimodal. Idealmente, se realiza una valoración completa tras la sexta semana (puerperio tardío), aunque el tamizaje de síntomas ("Red Flags") y la educación deben comenzar en la maternidad.

Anamnesis Dirigida y Cuestionarios Validados

Además de los antecedentes obstétricos clásicos (duración del expulsivo, peso fetal, instrumentación), se debe investigar la presencia de tos crónica, estreñimiento, y actividad física de impacto. El uso de cuestionarios validados (Patient Reported Outcome Measures - PROMs) es esencial para objetivar la severidad inicial y monitorear el progreso.

Tabla 1. Herramientas de Evaluación Subjetiva Validadas (PROMs)

Cuestionario	Objetivo Clínico	Interpretación
ICIQ-UI SF	Incontinencia Urinaria (Impacto y Frecuencia)	Puntuación 0-21. >0 indica incontinencia clínica. Alta correlación con la calidad de vida.
Wexner Score	Incontinencia Anal	Evalúa frecuencia de gases, líquidos y sólidos. Vital en desgarros grado III/IV.
PFDI-20	Disfunción de Suelo Pélvico (Global)	Evalúa síntomas de prolапso (POPDI), colorrectales (CRADI) y urinarios (UDI).
FSFI	Función Sexual Femenina	Evalúa deseo, excitación, lubricación, orgasmo, satisfacción y dolor.

Exploración Física Avanzada

El examen físico va más allá de la inspección de la episiotomía:

1. **Estática Pélvica (POP-Q simplificado):** Evaluar el descenso de paredes vaginales en Valsalva.
2. **Valoración Muscular (Escala Oxford Modificada):** Palpación digital intravaginal para graduar la fuerza (0-5), resistencia (tiempo de mantenimiento) y repetibilidad.
3. **Reflejos Perineales:** Evaluación del reflejo bulbocavernoso y reflejo anal ("guño anal") para valorar la integridad del arco reflejo sacro (S2-S4).
4. **Palpación Miofascial:** Mapeo del dolor en los músculos obturadores internos, elevador del ano y piriformes. La presencia de puntos gatillo es frecuente y a menudo se confunde con dolor neuropático.

Ecografía Funcional del Suelo Pélvico (Transperineal)

La ecografía transperineal o introital se ha convertido en una extensión de la exploración física en la consulta moderna. Permite visualizar:

- Integridad de la inserción del músculo elevador del ano en la rama del pubis (diagnóstico de avulsión).
- Movilidad del cuello vesical en Valsalva (hipermovilidad uretral).
- Residuo posmictorial sin necesidad de cateterismo.
- Correcta acción muscular (elevación vs. depresión) durante el biofeedback visual (7).

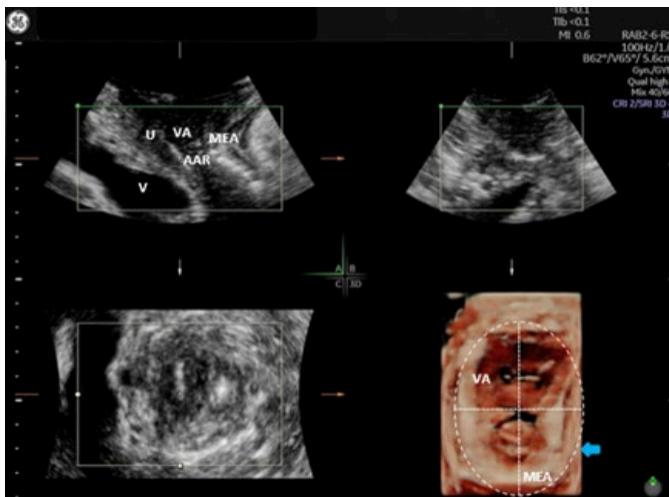


Figura 1. Evaluación Ecográfica Tomográfica. Vista axial y reconstrucción 3D del hiato urogenital. Se observa la integridad de las ramas del Músculo Elevador del Año (MEA) rodeando la vagina (VA) y la uretra (U), descartando avulsión traumática en esta proyección. **Fuente:** AVUM, 2022.

Estrategias de Rehabilitación: Protocolos Basados en Evidencia

La rehabilitación posparto no es una intervención monolítica; requiere un abordaje por fases.

Fase 1: Puerperio Inmediato (Semana 0-6)

El objetivo es la protección tisular, el manejo del dolor y la activación temprana suave.

- **Educación y Ergonomía (La "Maniobra de Knack"):** Enseñar a la paciente a contraer el suelo pélvico *antes* de cualquier aumento de presión intraabdominal (toser, estornudar, levantar al bebé). Esto previene el estiramiento repetitivo de los ligamentos en curación.
- **Manejo de la Vejiga:** Pautas de micción programada para evitar la sobredistensión vesical, común debido a la hiposensibilidad posparto.

- **Activación del Transverso:** Ejercicios isométricos suaves de la faja abdominal profunda para estabilizar la pelvis y reducir la diástasis de rectos.

Fase 2: Rehabilitación Activa (A partir de la semana 6)

1. Entrenamiento Muscular del Suelo Pélvico (EMSP)

Es la intervención de primera línea (Grado A). Debe ser supervisado.

- **Fisiología del ejercicio:** Se busca la hipertrofia de fibras tipo I (tónicas, para soporte constante) y tipo II (fásicas, para cierre uretral rápido).
- **Dosificación:** La literatura sugiere protocolos intensivos de al menos 12 semanas. Una pauta común es 3 series diarias de 8-12 contracciones máximas sostenidas (6-10 seg) intercaladas con contracciones rápidas ("The Knack") (8).

2. **El Fenotipo Hipertónico:** Cuando el Fortalecimiento está Contraindicado

Existe una distinción clínica imperativa que trasciende la simple "debilidad": el diagnóstico del Suelo Pélvico No Relajable (Overactive Pelvic Floor). Tras el trauma del parto, ya sea por lesión tisular directa o como respuesta de protección central ("Guarding"), la musculatura puede entrar en un estado de contractura sostenida o espasmo miofascial.

- **Fisiopatología:** Un músculo hipertónico es paradójicamente un músculo funcionalmente débil; al estar acortado y rígido, pierde su rango de excursión y capacidad de generar fuerza de cierre efectiva, causando incontinencia por rebosamiento o fatiga rápida. Además, la isquemia local secundaria perpetúa el dolor pélvico y la dispareunia.
- **Abordaje Específico ("Down-Training"):** En estas pacientes, el entrenamiento de fuerza (Kegel) está estrictamente contraindicado en la fase inicial, ya que exacerba el dolor y la tensión. El *Standard of Care* exige una fase previa de "Down-Training" o relajación consciente, utilizando respiración diafragmática profunda (que

desciende el tono basal pélvico), terapia manual para liberación de puntos gatillo y dilatadores vaginales progresivos. Solo cuando se restaura la normotonía y la capacidad de relajación voluntaria se debe proceder al fortalecimiento.

3. Biofeedback (Instrumental)

Crucial para pacientes con desconexión cortico-perineal.

- **EMG de Superficie:** Electrodos intracavitarios o perianales registran la actividad eléctrica. Es vital para enseñar la **relajación**, ya que un suelo pélvico hipertónico no es funcional y causa dispareunia.
- **Ecografía como Biofeedback:** Permite a la paciente ver su anatomía en tiempo real, mejorando la adherencia y la técnica ("Gamificación" de la terapia) (9).

4. Electroestimulación Neuromuscular (EES)

Indicada selectivamente.

- **En hipotonía severa/anestesia perineal:** Corrientes bifásicas simétricas a frecuencias de 30-50 Hz para facilitar la propiocepción y el reclutamiento motor.
- **En urgencia miccional/vejiga inestable:** Neuromodulación del nervio tibial posterior o parasacra a bajas frecuencias (10-20 Hz) para inhibir el detrusor hiperactivo (10).

4. Terapia Manual y Manejo Instrumental

- **Masaje de Thiele:** Masaje transvaginal de los músculos pélvicos profundos para liberar puntos gatillo miofasciales.
- **Radiofrecuencia/Tecarterapia:** Tecnologías emergentes que utilizan corriente de alta frecuencia para aumentar la temperatura tisular, mejorando la vascularización, la elasticidad del colágeno y acelerando la cicatrización de episiotomías dolorosas.

5. Pesarios Vaginales como Coadyuvante Temporal

En casos de prolапso sintomático posparto o incontinencia de esfuerzo severa que impide la rehabilitación activa, el uso temporal de un pesario (anillo o cubo) permite descargar los ligamentos y facilita que la musculatura trabaje en una longitud óptima, acelerando la recuperación funcional (11).

Tabla 2. Algoritmo de Decisión Terapéutica según Hallazgos Clínicos

Hallazgo Clínico Dominante	Estrategia Terapéutica Primaria	Estrategia Secundaria / Coadyuvante
Incontinencia de Esfuerzo (IUE)	EMSP intensivo + Maniobra de Knack	Biofeedback + Pesario uretral si severa
Vejiga Hiperactiva / Urgencia	Reeducación conductual + Neuromodulación (TENS tibial)	EMSP inhibitorio + Anticolinérgicos (si precisa)
Hipotonía severa / Oxford 0-1	Electroestimulación + Biofeedback EMG	Terapia vibratoria local
Dolor Pélvico / Hipertonía	Terapia Manual + Desensibilización	Radiofrecuencia + Dilatadores
Diástasis Abdominal + IUE	Control motor lumbopélvico + Hipopresivos	EMSP integrado con activación del transverso

Fuente: Elaboración propia basada en Guías Clínicas de Uroginecología (12, 13).

Escenarios Clínicos Complejos

Manejo del Esfínter Anal Obstétrico (OASIS)

Las pacientes con desgarros de 3º y 4º grado requieren un seguimiento multidisciplinar (coloproctología + uroginecología). La rehabilitación del esfínter anal externo debe ser prioritaria pero cautelosa. El uso de manometría anorrectal es fundamental para reeducar la sensación de llenado rectal y la discriminación entre gases y heces. Se debe vigilar estrechamente la aparición de urgencia fecal, signo de daño pudendo asociado.

Patología Estructural Olvidada: Coccigodinia y Biomecánica Sacrococcígea

Frecuentemente enmascarada bajo el diagnóstico inespecífico de "dolor perineal", la disfunción de la articulación sacrococcígea representa una morbilidad oculta significativa. Durante la fase

expulsiva, el cóccix es forzado en extensión (retropulsión) para ampliar el diámetro anteroposterior del estrecho inferior. Si este movimiento excede el rango fisiológico o si la restitución a la posición neutra falla, se produce una subluxación o un esguince de los ligamentos sacrococcígeos.

Relevancia en la Rehabilitación: El cóccix sirve como punto de anclaje posterior para el rafe anococcígeo y la porción iliococcígea del elevador del ano. Una articulación inestable o dolorosa desencadena un fenómeno de

"inhibición artrocinética": el sistema nervioso central impide la contracción máxima del suelo pélvico para proteger la articulación inflamada, o, inversamente, genera un hipertono reactivo (contractura de defensa) que acorta el suelo pélvico posterior.

Diagnóstico y Manejo: El diagnóstico diferencial es vital en pacientes con dolor al sentarse (sedestación) o al defecar. La palpación intra-rectal (con pinza digital bidigital) permite evaluar la movilidad y reproducir el dolor ("signo del timbre"). El tratamiento requiere movilización articular manual, el uso de cojines de descarga (tipo herradura, no de anillo) para evitar la presión directa, y técnicas osteopáticas antes de iniciar el fortalecimiento muscular intenso.

Cesárea: La Cicatriz y el "Nicho"

La rehabilitación poscesárea a menudo se ignora. La cicatriz abdominal puede generar adherencias que restringen la movilidad de la fascia vesical, causando urgencia o dolor suprapúbico. La terapia manual sobre la cicatriz y la movilización visceral son necesarias. Además, la debilidad de la pared abdominal anterior tras la laparotomía altera los vectores de fuerza, sobrecargando indirectamente el suelo pélvico posterior.

Sinergia Abdominopélvica: El Nuevo Paradigma de la Diástasis de Rectos (DRA)

Históricamente, la valoración de la diástasis de rectos se limitaba a medir la Distancia Inter-Rectos (IRD) en centímetros. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que la "brecha" anatómica es menos relevante que la transferencia de tensión funcional a través de la Línea Alba. Un abdomen competente debe gestionar la presión

intraabdominal (PIA) sin generar un "efecto pistón" descendente sobre el suelo pélvico.

El Concepto de "Doming" y la Rigidez Fascial: El clínico debe evaluar la presencia de *Doming* (abombamiento longitudinal de la línea media) durante la maniobra de Valsalva o el "curl-up". La persistencia de un tejido conectivo laxo e incapaz de generar tensión lateral implica que las cargas no se disipen en la pared abdominal, sino que se transmiten directamente al hiato urogenital, perpetuando la incontinencia y el prolapo.

Implicación Terapéutica: El objetivo no es el "cierre" cosmético de la separación, sino la restitución de la densidad de la fascia tóraco-lumbar y abdominal. La rehabilitación debe priorizar la activación isométrica del músculo transverso del abdomen en sinergia con el suelo pélvico (Co-activación), evitando ejercicios de flexión de tronco clásicos (crunches) hasta que la línea alba sea capaz de resistir la deformación bajo carga. Sin una pared anterior competente, el suelo pélvico carece de su "techo" funcional.

Dispareunia y Lactancia

La sequedad vaginal secundaria al hipoestrogenismo de la lactancia es una causa mayor de dispareunia y abandono de la rehabilitación. El uso de hidratantes con ácido hialurónico o estrógenos locales a dosis bajas (seguros durante la lactancia bajo prescripción) es vital para restaurar el trofismo mucoso y permitir la terapia manual o el uso de dispositivos (14).

Retorno a la Actividad Física y Deporte de Impacto

El retorno al deporte, especialmente al "running" o CrossFit, es una consulta frecuente. El retorno prematuro al alto impacto antes de la restitución funcional del suelo pélvico aumenta el riesgo de prolapo. Las guías de consenso actuales recomiendan un retorno gradual, comenzando con actividades de bajo impacto (caminata, natación, bicicleta estática) y progresando al impacto solo cuando se cumplan criterios funcionales específicos (capacidad de mantener la continencia ante saltos, fuerza muscular adecuada, cierre de diástasis funcional).

Tabla 3. Criterios para el Retorno Seguro al Impacto (Running/Salto)

Dominio	Criterio Mínimo Requerido ("Ready to Run")
Tiempo Posparto	Mínimo 3-6 meses (individualizado según trauma).
Sintomatología	Ausencia total de sensación de pesadez/bulito vaginal durante el esfuerzo. Continencia urinaria y fecal perfecta.
Fuerza Pélvica	Capacidad de realizar 10 contracciones rápidas consecutivas y mantener una contracción submáxima 10 seg.
Prueba de Carga	"Jump Test": 1 minuto de saltos verticales sin fugas ni pesadez.
Estado Abdominal	Control de la presión intraabdominal sin abombamiento de la línea alba (Doming).

Fuente: Basado en *Guías de Retorno al Deporte Posparto (15)*.

Conclusiones y Consideraciones Futuras

La rehabilitación del suelo pélvico tras el parto ha trascendido el concepto de "ejercicios de Kegel" para convertirse en una ciencia aplicada compleja que integra biomecánica, neurología y fisiología tisular. La evidencia científica acumulada en los últimos años respalda sin ambigüedades que la intervención temprana y especializada reduce la carga de enfermedad a largo plazo, disminuyendo la necesidad de cirugías correctivas de prolapo o incontinencia en décadas posteriores.

El futuro inmediato de la disciplina apunta hacia la medicina personalizada, utilizando biomarcadores genéticos de calidad del colágeno para predecir el riesgo de daño obstétrico y diseñando protocolos de "Prehabilitación" durante el embarazo. Asimismo, la telemedicina y los dispositivos de biofeedback domiciliarios conectados (e-Health) jugarán un papel crucial en mejorar la adherencia terapéutica. El médico tratante tiene la responsabilidad ética de interrogar proactivamente sobre estas disfunciones y derivar a unidades especializadas, rompiendo el silencio que históricamente ha rodeado a la patología del suelo pélvico.

Bibliografía

1. Davenport MH, Nagpal TS, Mottola MF, et al. Prenatal exercise (including but not limited to pelvic floor muscle

- training) and urinary incontinence during and following pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2020;54(1):8-15.
2. Mørkved S, Bø K. Pelvic floor muscle training during pregnancy and after delivery: general overview and recommendations. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021;100(S1):25-30.
 3. Dietz HP. Levator avulsion: Exposing the missing link in the pathophysiology of prolapse. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2021;57(4):513-516.
 4. Ismail S, Carter P. Neuropathic injury to the pelvic floor: pathophysiology and rehabilitation strategies. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2022;34(5):301-307.
 5. Lin Yi-Hao, Chang S. The impact of breastfeeding on pelvic floor recovery and sexual function: A prospective cohort study. *Int Urogynecol J.* 2023;34:112-119.
 6. Keag OE, Norman JE, Stock SJ. Long-term risks and benefits associated with cesarean delivery for mother, baby, and subsequent pregnancies: Systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2020;15(1):e1002494.
 7. Van Delft K, Thakar R, Sultan AH. The value of transperineal ultrasound in the assessment of pelvic floor muscle contractility in postpartum women. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2022;59(3):374-381.
 8. Dumoulin C, Cacciari LP, Hay-Smith EJC. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;10(10):CD005654.
 9. Wu X, Zheng X, Yi X, et al. Electromyographic biofeedback for stress urinary incontinence or pelvic floor dysfunction in women: a systematic review and meta-analysis. *Adv Ther.* 2021;38(8):4163-4177.
 10. Boyle R, Hay-Smith EJ, Cody JD, Mørkved S. Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and

- fecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 (Update).
11. Al-Shaikh G, Syed S. Pessaries in the management of postpartum prolapse: When and how to use. *J Obstet Gynaecol Can*. 2023;45(2):101-108.
 12. Manzini CS, Leite AP, Dominguez A. Manual therapy for postpartum perineal pain and dyspareunia: A randomized controlled trial. *J Sex Med*. 2023;20(3):450-459.
 13. Soriano L, Beltrán A. Effectiveness of Hypopressive Exercises in the Postpartum Period: A Systematic Review. *J Hum Kinet*. 2023;88:115-126.
 14. Goldstein I, Kim NN. Topical therapies for postpartum dyspareunia and vaginal dryness: Safety and efficacy. *Sex Med Rev*. 2024;12(1):45-52.
 15. Donnelly G, Brockwell E, Goom T. Return to running postnatal: guideline for medical, health and fitness professionals managing this population. *Br J Sports Med*. 2020 (Implementation Update 2023).
 16. Nunes EF, Sampaio LM. e-Health interventions for pelvic floor muscle training: Future directions in postpartum care. *Digital Health*. 2024;10:205520762312211.

Parto en Presentación Podálica: Manejo Actual

Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez

Introducción

La presentación podálica, definida como la situación longitudinal del feto en la cual el polo pélvico o caudal se pone en relación directa con el estrecho superior de la pelvis materna, constituye uno de los capítulos más complejos y debatidos de la obstetricia contemporánea. Durante décadas, el manejo de esta presentación osciló entre la destreza manual del obstetra ("el arte del parto") y la intervención quirúrgica. Tras la publicación de ensayos clínicos multicéntricos pivotales que cuestionaron la seguridad de la vía vaginal, la práctica obstétrica global viró hacia la cesárea electiva sistemática. Sin embargo, la evidencia científica reciente y los consensos de las principales sociedades internacionales de obstetricia han reevaluado esta postura, reconociendo que la pérdida de habilidades para la atención del parto vaginal podálico representa un riesgo de salud pública emergente.

El paradigma actual no plantea una dicotomía simplista entre cesárea y parto vaginal, sino que establece el concepto de "Parto Podálico Asistido Cualificado". Este enfoque moderno se fundamenta en tres pilares innegociables: una selección rigurosa de la paciente basada en criterios de seguridad, el consentimiento informado real y detallado, y la presencia de un equipo obstétrico competente tanto en la fisiología del parto como en la resolución de emergencias. El parto de nalgas ya no se considera una indicación absoluta de cesárea, sino una condición que requiere un manejo experto y personalizado.

Epidemiología y Etiopatogenia

La incidencia de la presentación podálica es un fenómeno dinámico e inversamente proporcional a la edad gestacional. En etapas tempranas del embarazo, la cavidad amniótica es amplia en relación con el volumen fetal, permitiendo una movilidad libre. A medida que la gestación avanza, la ley de acomodación de Pajot dicta que el feto debe adaptar su polo más voluminoso (las nalgas, en el feto a término) al polo más espacioso del útero (el fondo uterino). Por ende,

la mayoría de los fetos rotan espontáneamente a presentación cefálica.

Al término de la gestación, la presentación podálica persiste en un porcentaje reducido de los embarazos. Esta persistencia sugiere una alteración en la acomodación fetal, mediada por factores maternos, fetales u ovulares que impiden la versión espontánea o favorecen la estática longitudinal pélvica.

Tabla 1. Factores Etiológicos Asociados a la Presentación Podálica Persistente

Categoría	Factor Específico	Mecanismo Fisiopatológico
Maternos	Multiparidad	La relajación de la pared abdominal y el miometrio disminuye la presión necesaria para forzar la versión espontánea a cefálica.
	Anomalías Uterinas	Malformaciones müllerianas (útero septado, borce, didelfo) reducen el diámetro transverso o alteran la cavidad, atrapando al feto en podálica.
	Tumores Pélvicos	Los miomas, especialmente los ubicados en el segmento inferior, actúan como obstáculos mecánicos para el encajamiento de la cabeza.
Fetales	Pelvis Estrecha	La desproporción pélvica puede impedir que la cabeza fetal ocupe el estrecho superior, favoreciendo la presentación de nalgas.
	Prematuridad	El tamaño fetal reducido relativo al volumen de líquido amniótico permite cambios constantes de posición y falta de estabilización.
	Embarazo Múltiple	La competencia por el espacio intrauterino limita la capacidad de movimiento y versión de ambos fetos.
Ovulares	Anomalías Fetales	Condiciones como hidrocefalia (aumento del volumencefálico), anencefalia o tumores cervicales alteran el centro de gravedad fetal.
	Restricción del Crecimiento (RCIU)	Se asocia con oligohidramnios y menor tono muscular fetal, reduciendo la movilidad activa.
	Oligohidramnios	El "efecto férula" del útero sobre el feto impide la rotación una vez establecida la podálica debido a la falta de medio líquido.
	Polihidramnios	El exceso de líquido permite una movilidad exagerada, impidiendo la fijación de la presentación hasta el inicio del trabajo de parto.

	Placenta Previa	La implantación placentaria en el segmento inferior oclusivo impide el descenso del vértice fetal.
	Cordón Umbilical Corto	La brevedad real o accidental restringe la capacidad del feto para realizar la versión completa ("feto atado").

Fuente: Adaptado de Cunningham F et al. *Williams Obstetrics*. McGraw Hill. (1)

Clasificación Anatómica y Relevancia Clínica

Para el manejo clínico y el pronóstico del parto, es imperativo distinguir con precisión entre las variedades de presentación. El riesgo de complicaciones intraparto, como el prolapsode cordón y la distocia de cabeza última, varía drásticamente según la disposición de las extremidades inferiores del feto.

1. **Podálica Franca (Nalgas Puras):** En esta variedad, los muslos del feto se encuentran flexionados sobre el abdomen y las piernas extendidas hacia los hombros (actitud de férula). Es la variedad más frecuente al término de la gestación. Desde el punto de vista biomecánico, es la más favorable para el parto vaginal, ya que las nalgas junto con los muslos forman una cuña dilatadora eficiente que ocluye bien el cuello uterino, minimizando el riesgo de prolapsode cordón umbilical.
2. **Podálica Completa:** El feto mantiene una actitud de flexión generalizada, similar a la posición fetal clásica, con muslos flexionados sobre el abdomen y piernas flexionadas sobre los muslos (posición de sastre). Es más común en multíparas. Aunque permite el parto vaginal, el riesgo de prolapsode cordón es mayor que en la franca debido a la irregularidad del polo de presentación.
3. **Podálica Incompleta (Modalidad de Pie o Rodilla):** Uno o ambos pies, o las rodillas, se encuentran por debajo del nivel de las nalgas, prolapsándose hacia el canal del parto. Esta variedad conlleva un riesgo inaceptablemente alto de prolapsode cordón umbilical y atrapamiento cervical, por lo que, según los consensos actuales, constituye una contraindicación para el parto vaginal planificado, salvo en situaciones de parto inminente o segundo gemelar.

Manejo Prenatal: La Versión Cefálica Externa (VCE)

El pilar fundamental del manejo actual ante una presentación podálica diagnosticada en el tercer trimestre es la oferta sistemática de la Versión Cefálica Externa (VCE). Las guías internacionales establecen que, a menos que exista una contraindicación absoluta para el parto vaginal, la VCE debe ofrecerse a todas las mujeres con feto en podálica al acercarse el término. El objetivo es convertir la presentación a cefálica y permitir un parto vaginal de bajo riesgo, reduciendo así la tasa de cesáreas primarias.

La VCE es un procedimiento mediante el cual se aplica presión manual transabdominal para rotar al feto. Para maximizar la seguridad y la tasa de éxito, el procedimiento debe realizarse bajo estricta vigilancia fetal y siguiendo protocolos farmacológicos actualizados. El uso de **tocolisis aguda** (beta-miméticos o bloqueadores de canales de calcio) es mandatorio para lograr la relajación miometrial necesaria. Asimismo, la evidencia reciente respalda el uso de **analgésia neuraxial** a dosis bajas, lo cual no solo mejora la tolerancia materna al dolor, sino que aumenta significativamente la tasa de éxito al reducir la tensión de la pared abdominal.

Selección de Pacientes para Parto Vaginal

Si la VCE falla, está contraindicada o es rechazada por la paciente, y existe un deseo materno de parto vaginal, el obstetra debe realizar una selección meticulosa. No todas las presentaciones podálicas son candidatas al parto vaginal. La seguridad del procedimiento depende de la exclusión estricta de factores que predisponen a la distocia. Los criterios de selección actuales se basan en la evidencia de grandes estudios observacionales prospectivos y guías clínicas vigentes.

Tabla 2. Criterios de Selección y Contraindicaciones para el Parto Vaginal en Podálica

Parámetro Clínico	Criterio de Aceptación (Inclusión)	Contraindicación (Exclusión)	Justificación Clínica
--------------------------	---	-------------------------------------	------------------------------

Edad Gestacional	≥ 36 semanas	Pretérmino extremo (<36 sem)	En el prematuro, la cabeza es proporcionalmente más grande que las nalgas; el cuerpo puede pasar por un cuello no dilatado totalmente, atrapando la cabeza.
Estimación de Peso (EPF)	2500g – 3800g/4000g	$>3800-4000$ g o <2500 g	La macrosomía aumenta el riesgo de distocia de hombros y cabeza. El bajo peso extremo (<2500 g) se asocia a RCIU y menor reserva fetal ante la hipoxia.
Pelvimetria	Pelvis clínicamente adecuada	Pelvis estrecha o deformada	Se requiere una pelvis ginecoide o antropoide amplia. La sospecha de desproporcióncefalopélvica es contraindicación absoluta.
Actitud de Cabeza Fetal	Flexionada o Indiferente	Hiperextensión ($>90^\circ$)	La deflexión de la cabeza ("feto mirando estrellas") presenta diámetros desfavorables y riesgo de lesión medular cervical grave durante la extracción.
Variedad de Presentación	Nalgas Francas o Completas	Incompleta (Pie/ Rodilla)	Riesgo inminente de prolapse de cordón umbilical en variedades incompletas.
Anomalías Fetales	Ausencia de anomalías	Hidrocefalia, masas cervicales	Cualquier anomalía que aumente las dimensiones del polo cefálico o dificulte su flexión contraindica la vía vaginal.
Cicatriz Uterina	Sin cicatriz previa (preferible)	Cesárea previa (Relativa)	La mayoría de protocolos excluyen úteros cicatriciales por el riesgo teórico de rotura y la necesidad potencial de inducción/ conducción.

Fuente: Elaboración propia basada en *Guías Clínicas del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG)* y *Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF)*. (2, 3)



Figura 1. Diagnóstico ecográfico de hiperextensión cervical fetal ('Mirando a estrellas'). Obsérvese el ángulo agudo entre el occipucio y la columna cervical (flecha). Esta es una contraindicación absoluta para el parto vaginal por riesgo de lesión medular. **Fuente:** Medbullets – Breech Presentation, 2021.

Mecanismo del Parto en Podálica: Fisiología

A diferencia de la presentacióncefálica, donde el mayor diámetro (la cabeza) abre el canal del parto, en la podálica el feto nace en diámetros sucesivamente mayores: primero el bitrocantáreo (caderas), luego el biacromial (hombros) y finalmente el biparietal (cabeza). Esto implica que no hay tiempo para el "amoldamiento" de la cabeza fetal. El parto se divide biomecánicamente en tres fases consecutivas, conocidas clásicamente como "los tres partos":

1. **Parto del Polo Pélvico:** El diámetro bitrocantáreo se orienta en uno de los diámetros oblicuos de la pelvis materna. Desciende y rota internamente 45 grados hasta colocarse en anteroposterior. La cadera anterior se apoya bajo el arco púbico (hipomoclio) y, mediante una flexión lateral del tronco fetal, se desprende la cadera posterior por la horquilla vulvar, seguida de la anterior.
2. **Parto de los Hombros:** Tras la salida del abdomen hasta el ombligo, el feto realiza una rotación externa (restitución) para que el diámetro biacromial encaje en el mismo diámetro oblicuo pélvico que usaron las nalgas. Los hombros descienden y rotan internamente a anteroposterior. El

hombro anterior se fija bajo el pubis y el posterior se desprende, seguido del anterior.

3. **Parto de la Cabeza Última:** Es el momento crítico. La cabeza entra a la pelvis en el diámetro oblicuo opuesto al de los hombros. Debe realizar una rotación interna perfecta para que el occipucio se coloque bajo la sínfisis del pubis y la cara mire hacia la concavidad del sacro materno. La cabeza se desprende en flexión, pivotando el suboccipucio bajo el pubis.

Manejo Intraparto

El manejo moderno del parto podálico se basa en el principio de "Mínima Intervención, Máxima Observación". La manipulación intempestiva o prematura del feto antes de la expulsión de las nalgas es deletérea; puede desencadenar el reflejo de Moro en el feto, causando la deflexión de la cabeza o la extensión de los brazos (brazos nucales), complicaciones que dificultan severamente el parto.

Primer Período del Trabajo de Parto

La monitorización electrónica fetal continua es obligatoria dada la alta incidencia de compresión del cordón umbilical durante el descenso. Se recomienda encarecidamente preservar las membranas íntegras el mayor tiempo posible ("bolsa en reloj de arena"). La bolsa de las aguas actúa como un dilatador cervical eficiente y protege al cordón del prolapsio y la compresión directa. El uso de oxitocina para la inducción o conducción del parto es controversial; en nulíparas, la falta de progresión suele indicar desproporcióncefalopélvica más que distocia dinámica, por lo que la estimulación oxitócica debe evaluarse con extrema prudencia.

Segundo Período: El Expulsivo

Existen dos enfoques principales en la actualidad: el manejo en posición dorsal (Litotomía) y el manejo en posición vertical fisiológica.

1. Manejo Fisiológico en Posición Vertical

La evidencia actual respalda crecientemente el parto en posiciones verticales (cucillas, rodillas-mano o cuadrupedia). En esta posición, la pelvis materna no está restringida por el sacro contra la camilla, lo que permite la retropulsión del cóccix y el aumento de los diámetros

pélvicos anteroposteriores. Además, la gravedad facilita el descenso fetal y la rotación espontánea, reduciendo la necesidad de maniobras manuales. El obstetra adopta una postura de observación activa ("Hands-off"), interviniendo solo si se detiene el mecanismo fisiológico.

2. Manejo Clásico Asistido (Litotomía)

Es la técnica estándar en la mayoría de los centros hospitalarios y requiere un dominio técnico preciso de las maniobras obstétricas.

Fase 1: Desprendimiento del polo pélvico

Se permite la salida espontánea del feto ("pujo materno exclusivo") hasta que el ombligo es visible. Está prohibido traccionar. Una vez exteriorizado el ombligo, se tracciona suavemente una asa de cordón umbilical para evitar su tensión excesiva y vasoespasmo. Se cubre el cuerpo fetal con una compresa tibia para evitar el estímulo frío que podría provocar una inspiración prematura.

Fase 2: Asistencia de los hombros

Si los brazos no salen espontáneamente tras la visualización de los omóplatos, se deben realizar maniobras de rotación. La Maniobra de Løvset es la técnica de elección para brazos extendidos o nucales. Consiste en tomar al feto por la cintura pélvica y rotarlo 180 grados manteniendo una tracción hacia abajo y afuera. Esta rotación helicoidal convierte al hombro posterior en anterior, haciéndolo emerger bajo el pubis por fricción contra las paredes del canal, permitiendo la extracción del brazo. El procedimiento se repite en sentido inverso para el otro brazo.

Maniobra de Bracht: Es una técnica de expulsión global que suele intentarse antes de las maniobras de extracción manual. Una vez que el feto ha desprendido los hombros y los brazos de forma espontánea, el obstetra toma el cuerpo fetal con ambas manos (pulgares sobre los muslos y el resto de los dedos sobre la zona lumbosacra) y realiza una curva suave hacia arriba, llevando la espalda del feto hacia el abdomen materno. Esta lordosis forzada permite que la cabeza se desprenda por pivotaje alrededor de la sínfisis del pubis sin necesidad de introducir los dedos en la boca del feto.

Fase 3: Asistencia de la cabeza última

Una vez liberados los hombros, el feto queda suspendido por la cabeza. Es imperativo mantener la flexión de la cabeza.

- **Maniobra de Mauriceau-Smellie-Veit:** Es el estándar de oro. El feto cabalga sobre el antebrazo dominante del obstetra. Se introducen los dedos índice y medio de esa mano en la boca del feto (o sobre los huesos malares, para evitar luxación mandibular) con el fin de flexionar la cabeza. La otra mano se coloca en forma de tenedor sobre los hombros fetales para ejercer tracción hacia abajo (siguiendo el eje del canal) y, una vez que el suboccipucio aparece bajo el pubis, se realiza un movimiento de arco hacia arriba (hacia el abdomen materno).
- **Fórceps de Piper:** Diseñado específicamente para la cabeza última en podálica, posee ramas largas y una curvatura pélvica invertida. Provee el máximo control sobre la extracción y protección de la cabeza fetal, permitiendo una flexión controlada y lenta para preservar el periné.

Tabla 3. Resumen Técnico de Maniobras Obstétricas en Podálica

Objetivo Clínico	Maniobra Principal	Descripción Técnica	Indicación
Descomprimir piernas	Pinard	Introducir dedos por el muslo fetal, abducir hacia afuera y flexionar la rodilla (hueco poplitéo) para extraer el pie.	Nalgas francas impactadas o necesidad de acelerar el parto.
Hombros / Brazos	Løvset	Rotación de 180° del tronco fetal traccionando hacia abajo para descender el hombro posterior y hacerlo anterior.	Brazos nucales o extendidos, dificultad en salida de hombros.
Hombros / Brazos	Rojas	Rotación del cuerpo fetal sobre su eje longitudinal para liberar hombros (variante de Løvset).	Dificultad en el desprendimiento de hombros.
Cabeza Última	Mauriceau-Smellie-Veit	Flexión de la cabeza fetal con dedos en boca/malares y tracción sincronizada de hombros.	Maniobra estándar manual para expulsión cefálica.

Cabeza Última	Bracht	Incurvación exagerada del cuerpo fetal sobre el vientre materno (sínfisis) sin tracción interna.	Cabeza rotada a occipito-pública y encajada, parto rápido.
Cabeza Mal Rotada	Prague Modificada	Tracción de los hombros desde la espalda y elevación de los pies hacia el abdomen materno.	Feto en posición Occipito-Sacra (mirando al pubis materno).

Fuente: Gabbe SG, et al. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. Elsevier. (4)

Complicaciones y Emergencias Obstétricas

El equipo médico debe estar preparado para complicaciones agudas mediante simulacros periódicos.

Atrapamiento de la Cabeza Última

Ocurre cuando el cuerpo fetal pasa a través de un cuello no completamente dilatado (común en prematuros) o cuando el cérvix se retrae ("capta") alrededor del cuello fetal tras la salida de los hombros. Es una emergencia vital.

El manejo escalonado incluye:

1. **Maniobra de McRoberts:** Hiperflexión de las piernas maternas.
2. **Presión Suprapública:** Un asistente aplica presión sobre el pubis para mantener la cabeza flexionada y favorecer el descenso.
3. **Relajación Farmacológica:** Administración inmediata de tocolíticos de acción rápida como Nitroglicerina intravenosa o Terbutalina para lograr la relajación cervical.
4. **Incisiones de Dührssen:** Si el cuello está borrado pero no dilatado, se realizan incisiones radiales a las horas 2, 10 y 6 del reloj cervical para liberar la cabeza.
5. **Maniobra de Zavanelli:** Reintroducción del feto en el útero y cesárea inmediata (maniobra de rescate final).

Pronóstico Perinatal y Consideraciones Éticas

La evidencia actual, derivada de registros nacionales y estudios de cohortes post-Term Breech Trial, indica que el parto vaginal

planificado en centros con experiencia y siguiendo criterios estrictos de selección es una opción razonable y segura.

La validación científica de este enfoque proviene principalmente del estudio prospectivo observacional PREMODA (PREsentation MOde De D'Accouchement), realizado por Goffinet et al. en 2006. A diferencia de ensayos anteriores, este estudio analizó más de 8.000 partos en presentación podálica en centros donde se aplicaban criterios de selección estrictos (similares a los descritos en la Tabla 2). Los resultados demostraron que, bajo estas condiciones específicas, la tasa de mortalidad perinatal y morbilidad neonatal grave no difirió significativamente entre el parto vaginal planificado y la cesárea electiva (1.6% frente a 1.45%), legitimando así la vía vaginal como una alternativa segura.

Si bien la mortalidad perinatal y la morbilidad neonatal a corto plazo (puntuaciones de Apgar bajas, trauma obstétrico) son estadísticamente superiores en el parto vaginal en comparación con la cesárea electiva, el riesgo absoluto permanece bajo y comparable al de la presentación cefálica en muchos entornos controlados. Por otro lado, el parto vaginal evita las complicaciones maternas a largo plazo asociadas a la cesárea, como el acretismo placentario, la rotura uterina en gestaciones futuras y las complicaciones quirúrgicas inmediatas.

El proceso de consentimiento informado es crucial. La paciente debe recibir información imparcial basada en la evidencia local y global, discutiendo los riesgos neonatales versus los riesgos maternos. La autonomía de la paciente debe respetarse, ofreciendo la cesárea electiva como una alternativa válida, pero garantizando la disponibilidad de un equipo experto si opta por el intento de parto vaginal.

Conclusión

El parto en presentación podálica ha evolucionado de una indicación automática de intervención quirúrgica a una opción clínica validada bajo condiciones específicas. El manejo actual exige la recuperación y el mantenimiento de las habilidades obstétricas manuales, la implementación universal de la Versión Cefálica Externa como estrategia de prevención primaria y la capacidad de gestionar emergencias complejas. La seguridad del parto podálico no reside

únicamente en la vía del parto elegida, sino en la competencia técnica del equipo tratante, la selección rigurosa de la paciente y la disponibilidad de recursos para una intervención inmediata si la evolución fisiológica se detiene. La tendencia actual favorece la centralización de estos partos en unidades especializadas y la formación continua mediante simulación clínica avanzada.

Bibliografía

1. Cunningham F, Leveno K, Dashe J, et al. Williams Obstetrics. 26th ed. New York: McGraw Hill; 2022. Chapter 28, Breech Presentation.
2. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Management of Breech Presentation. Green-top Guideline No. 20b. London: RCOG.
3. Sentilhes L, Goffinet F, Closset E, et al. Management of breech presentation: CNGOF Clinical Practice Guidelines. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2020;49(6):101759.
4. Landon MB, Galan HL, Jauniaux ERM, et al. Gabbe's Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
5. Hofmeyr GJ, Barrett JF, Shalameh T. Planned caesarean section for term breech delivery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;2023(5).
6. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Mode of Term Singleton Breech Delivery. Committee Opinion No. 745. *Obstet Gynecol.* 2018;132(2):e60-e63 (Reaffirmed 2023).
7. Walker S, Parker P, Scamell A. Physiological breech birth: A scoping review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;264:18-28.
8. Dresang LT, Leeman L. Breech Presentation: Overview of Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2023;107(2):167-176.

9. Coco AD, Silver SD. External Cephalic Version. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
10. Macharey G. Breech delivery at term: Is it time to reconsider the mode of delivery? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021;100(12):2124-2125.
11. Toivonen E, Palomäki O, Huhtala H, Uotila J. Maternal and neonatal outcomes of vaginal breech delivery at term: A retrospective cohort study of 4225 breech deliveries. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2020;99(9):1190-1196.
12. Kawabata I, Nakai A. Piper Forceps for the After-Coming Head in Breech Delivery: A Technical Review. *Surg J (NY).* 2021;7(Suppl 1):S17-S22.
13. Barbero P, Riccardi G, Festini F, et al. Midwives' management of breech delivery: A qualitative study. *Women Birth.* 2022;35(5):e477-e484.
14. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC). Guideline No. 384: Management of Breech Presentation at Term. *J Obstet Gynaecol Can.* 2019;41(8):1193-1205.

Datos de Autor

Aleymis Torres Chils

Lcda Msc

Doctora en Ciencias de la Salud Universidad Nacional de Tumbes
Docente Universidad de Guayaquil Carrera de Enfermería

Joao Jacob García Vargas

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
Jefe de Centro Médico Gobierno Autónomo Descentralizado de Daule

Jenniffer Daniela Arellano Briones

Médico Universidad de Guayaquil

Daniela Alejandra Pazmiño Pazmiño

Médica Cirujana Universidad PUCE
Médico General

Ariana Mishelle Sarmiento

Médico Universidad de Guayaquil
Médico Privado

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9942-591-10-4

Wissentaal Quito, Ecuador

Diciembre 2025

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

