



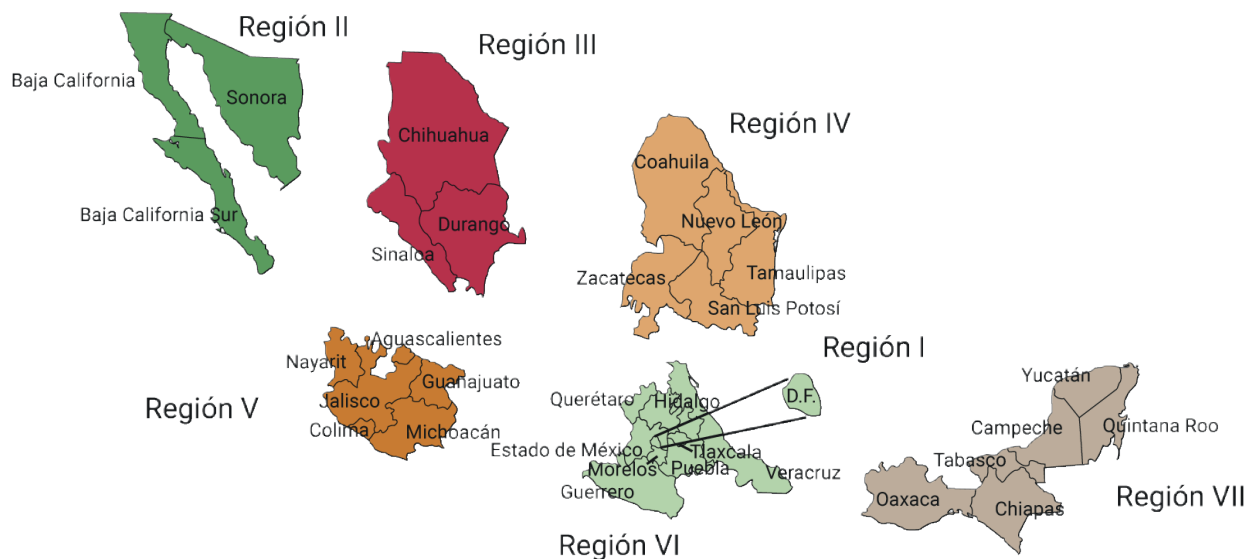
CASOS CLÍNICOS de **Ginecología y Obstetricia de México**

VOLUMEN 2 - NÚMERO 4 | ABRIL 2025 | ISSN: 3061-8037



Editada por la Federación
Mexicana de Colegios de
Obstetricia y Ginecología, AC.

casosclnicosdegom.org.mx



Agrupaciones federadas

Región		Región
Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A.C.	I	Colegio Irapuatense de Ginecología y Obstetricia, A.C. V
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tijuana, A.C.	II	Colegio Colimense de Ginecología y Obstetricia, A.C. V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mexicali, A.C.	II	Colegio de Especialistas en Ginecología y Obstetricia de la costa de Jalisco, A.C. V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Ensenada, A.C.	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Nayarit, A.C. V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Obregón, A.C.	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zamora, A.C. V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de San Luis R.C. Sonora, A.C.	II	Colegio de Obstetricia y Ginecología de Salamanca, A.C. V
Colegio Sudcaliforniano de Ginecología y Obstetricia, A.C.	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Sur de Jalisco, A.C. V
Colegio de Ginecobstetras de Guaymas, A.C.	II	Colegio de Gineco-Obstetras de Uruapan, A.C. V
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Hermosillo, A.C.	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de los Altos de Jalisco, A.C. V
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora, A.C.	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Acámbaro, A.C. V
Colegio Sinaloense de Ginecología y Obstetricia, A.C.	III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de la Piedad, A.C. V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chihuahua, A.C.	III	Colegio de Ginecólogos y Obstetras del Estado de Puebla, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Cd. Juárez, A.C.	III	Colegio Veracruzano de Ginecología y Obstetricia, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Durango, A.C.	III	Colegio Xalapeño de Ginecología y Obstetricia, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mazatlán, A.C.	III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Córdoba y Orizaba, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Los Mochis, A.C.	III	Colegio Guerrerense de Gineco-Obstetras, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Parral, Chihuahua, A.C.	III	Colegio Mexiquense de Ginecología y Obstetricia, A.C. VI
Sociedad Cuauhtemense de Ginecología, A.C.	III	Colegio Hidalguense de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A.C. VI
Colegio de Gineco-Obstetras Guasave-Guamuchil, A.C.	III	Colegio de Médicos Especialistas en Ginecología y Obstetricia de Querétaro, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Delicias, A.C.	III	Colegio de Ginecólogos de la Región Minatitlán Veracruz, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, A.C.	IV	Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Tuxpam, Ver., A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Laguna, A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Morelos, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de San Luis Potosí, S.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tlaxcala, A.C. VI
Colegio de Ginecoobstetras de la Zona Sur de Tamaulipas, A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chilpancingo, Gro., A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monclova, A.C.	IV	Colegio Gineco-Obstétrico de Tehuacán, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Nuevo Laredo, A.C.	IV	Colegio Pozarricense de Ginecología y Obstetricia, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Reynosa, A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Yucatán, A.C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Saltillo, A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tabasco, A.C. VII
Colegio Victorenses de Ginecología y Obstetricia, A.C.	IV	Colegio Oaxaqueño de Ginecología y Obstetricia, A.C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Matamoros, Tamaulipas, A.C.	IV	Colegio de Ginecólogos, Ginecólogos y Obstetras en Chiapas, A.C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zacatecas, A.C.	IV	Colegio de Obstetricia y Ginecología de Quintana Roo, A.C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Río Verde, S.L.P., A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Campeche, A.C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Cd. Valles, S.L.P. y Zona Huasteca, A.C.	IV	Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Coatzacoalcos, A.C. VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matehuala, A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Cuenca del Papaloapan, A.C. VII
Colegio de Médicos Gineco-Obstetras del Estado de Jalisco, A.C.	V	Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Ciudad del Carmen, Campeche, A.C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de León, A.C.	V	Colegio de Ginecólogos de los Altos de Chiapas, A.C. VII
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Michoacán, A.C.	V	
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Aguascalientes, A.C.	V	
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Celaya, Gto., A.C.	V	



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología, A.C.

Fundada en 1960

Consejo Directivo 2023-2025

Paulo Felipe Meade Treviño
Presidente

Jorge Carlos Méndez Trujeque
Vicepresidente

Emilio Valerio Castro
Primer Secretario propietario

Verónica Gámez Santiago
Segunda Secretaria suplente

Irma Maricela Quintero Estrella
Primera Secretaria suplente

Francisco Javier Borrajo Carbajal
Subtesorero

Leonel Alfonso Pedraza González
Tesorero

Directores regionales 2022-2024

Saúl Vital Reyes
Región I

Leticia Maldonado Gómez
Región IV

Julieta Márquez Villegas
Región II

Sinuhé Torres Medina
Región V

Paúl Alberto Sandoval Quiñones
Región II

José Ramón Rivera Ruiz
Región VI

Gumersindo Gaspar Vázquez Castillo
Región VII

Afiliada a:



FLASOG
Federación Latinoamericana
de Sociedades de Obstetricia
y Ginecología
Fundada en 1952



FIGO
International Federation of
Gynecology and Obstetrics
Fundada en 1954

EDITOR

Carlos Quesnel García-Benitez

COEDITOR

Juan Carlos Barros Delgadillo

COEDITORES ASOCIADOS

Ginecología: Sergio Rosales Ortiz

Obstetricia: Karla Cecilia Font López

Biología de la Reproducción: Juan Carlos Barros Delgadillo

Medicina Materno Fetal: Sandra Acevedo Gallegos

Uroginecología: Silvia Rodríguez Colorado

Revisión: José Niz Ramos

Coordinador editorial: Enrique Nieto Ramírez

CONSEJO EDITORIAL

Samuel Karchmer K
Roberto Ahued Ahued
René Bailón Uriza
Alberto Kably Ambe
José de Jesús Montoya Romero

Ernesto Castelazo Morales
Sergio Fajardo Dueñas
Juan de Dios Maldonado Alvarado
Cuauhtémoc Celis González
Javier Gómezpedroso Rea

COMITÉ DE REVISORES

Obstetricia

Armando Alberto Moreno Santillán
Leidy Marcela Martínez Adame
Ernesto Barrios Prieto
María del Consuelo Álvarez Cabrera

Ginecología

Denys Elizabeth Delgado Amador
Ana Cristina Arteaga Gómez
Rogelio Robles Morales
Mario Chávez Zamudio
Gerardo Vela Antillón
Diana Vargas Zepeda
Rogelio Castillo Luna

Biología de la reproducción

Roberto Santos Haliscak
Carlos Salazar López Ortiz
Víctor Saúl Vital Reyes

Medicina materno fetal

Juan Manuel Gallardo Gaona
Mayela Berenice Gómez Jaime
María José Rodríguez Sibaja
Mario Isaac Lumbreras Márquez
Diana Yazmin Copado

Uroginecología

Patricia Velázquez Castellanos
Pilar Velázquez Sánchez
Viridiana Gorbea Chávez
Atziri Ramírez Negrín
Andrea Alicia Olguín Ortega

Casos Clínicos de Ginecología y Obstetricia de México es una publicación de la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología (FEMECOG) de acceso abierto, disponible en: <https://casosclnicosdegom.org.mx>. La publicación de artículos no exige cobros a los autores. El único requisito para su publicación es que el artículo sea aceptado por dos revisores pares y el editor y que los autores atiendan las sugerencias para mejorar el o los casos reportados se prohíbe la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional del Derecho de autor.

Casos Clínicos de Ginecología y Obstetricia de México (abreviatura: Casos Clínicos de GOM) es una publicación de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia; es de acceso abierto, publica casos clínicos relacionados con temas relevantes de la Ginecología y Obstetricia.

El contenido está disponible en en: <https://casosclnicosdegom.org.mx/>. No exige cobros a los autores por concepto de envío, edición o publicación de los artículos. Es una publicación exclusivamente electrónica, de aparición mensual, de acceso abierto para autores y lectores.

La correspondencia debe dirigirse al Coordinador editorial:

Enrique Nieto Ramírez

enieto@enieto.mx

Casos clínicos de Ginecología y Obstetricia de México.

Nueva York 38, colonia Nápoles, Ciudad de México 03810.

Teléfono: 555523-1664.

Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores®)

Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México.

Coordinación editorial

Dr. Enrique Nieto Ramírez

Coordinación revisión por pares

Dr. Eduardo Aguirre Alanis

Publicidad

Alejandra Nieto Sánchez

Celular: 5559664509

anieto@nietoeditores.mx

Diagramación

DG. Elidé Morales Del Río

Registro de suscriptores: 9,800

ÍNDICE/CONTENTS

ABRIL/APRIL 2025

EDITORIAL/EDITORIAL

Brucelosis durante el embarazo
Brucellosis during pregnancy

CASOS CLÍNICOS/CLINICAL CASES

- 65 **Asociación MURCS: recomendaciones para el tratamiento integral**
MURCS Association: Recommendations for comprehensive treatment
Karla C Font López, Carlos Quesnel García Benítez
- 71 **Evidencia de hematoma subaracnoideo y ventriculomegalia fetal**
Evidence of subarachnoid hematoma and fetal ventriculomegaly
Daniel Ramírez Ustariz, María Valentina Gutiérrez Martínez, José Ángel Pineda Marriaga, Mauricio Andrés Gómez Bossa
- 76 **Complejo Limb-body wall: ¿un fenotipo del síndrome body stalk o una alteración por separado?**
Limb-body wall complex a body stalk phenotype or a separate disorder?
Jesús Fernando Hernández Carrillo, José Ángel Cortés Reyna, Yesenya García Alcántar
- 80 **Sacroileítis por brucelosis durante el embarazo**
Sacroiliitis due to brucellosis during pregnancy
Isabella Dávila Neri, Daniela Camargo Obregón, Rafael Leonardo Aragón Mendoza, Abelardo Tinoco Galeano

Brucelosis durante el embarazo

En esta edición se incluye un reporte de caso de sacroileítis por brucelosis durante el embarazo. El informe es de Colombia donde, al igual que en México, sobre todo en una región importante de Jalisco, Nayarit y Colima siguen registrándose casos de brucelosis debidos, sobre todo, al consumo de quesos elaborados con leche de cabra o, simplemente, al contacto con este tipo de ganado. Sin duda que el informe de este tipo de casos es cada vez menor pero sin que hayan desaparecido por completo, de ahí la relevancia de su lectura y análisis porque se trata de una enfermedad que ni se ha erradicado del todo ni se le ha prestado la debida atención.

La brucelosis se manifiesta como una enfermedad inespecífica similar a la gripe, caracterizada por fiebre ondulante, cefalea, mialgia, artralgia, linfadenopatía, hepatomegalia y esplenomegalia, entre otros síntomas.

Por su parte, la sacroileítis es uno de los motivos de consulta más común debido a dolor en la región de la columna lumbar. Se considera que hasta 25% de los casos se asocia con dolor en la región de la espalda baja, esto como consecuencia de ser el medio de transferencia entre la región lumbar, sacro y los miembros inferiores en el intercambio de fuerza.

Las principales causas de dolor son desencadenadas por traumatismos, embarazos y cirugía de fusión lumbar. Ello da pie, en principio, a la indicación de analgésicos y antiinflamatorios, mientras se obtienen los informes de los estudios de imagen. Sin embargo, entre esos factores de riesgo no está la brucelosis.

Por lo tanto, es importante identificar los factores de riesgo asociados con el dolor lumbar en la espalda baja, que es un padecimiento que se asocia con varios diagnósticos diferenciales, entre ellos con la *Brucella* que, como apuntan los autores del artículo, no siempre da lugar a la fiebre, síntoma que haría pensar en infección.

El diagnóstico de la brucelosis en pacientes embarazadas puede ser complejo porque los síntomas de la infección suelen ser inespecíficos y semejarse a los de otras afecciones, como los síntomas gripales. La prueba de diagnóstico estándar para la brucelosis es un análisis de sangre, que puede detectar la coexistencia de anticuerpos contra la bacteria. Sin embargo, esta prueba puede no ser fiable en las primeras fases de la infección, y un diagnóstico definitivo puede requerir otras pruebas, como un cultivo de la bacteria a partir de una muestra de fluido corporal.

Para prevenir la brucelosis en el embarazo es importante que las pacientes tomen medidas para minimizar el riesgo de exposición a la bacteria. Esto puede incluir evitar el consumo de productos lácteos, carne o leche crudos, y practicar una buena higiene: lavado de manos con regularidad y evitar el contacto estrecho con personas infectadas, mujeres con alto riesgo de exposición a la brucelosis, como las que trabajan con ganado o viven en zonas donde la infección es frecuente.

Asociación MURCS: recomendaciones para el tratamiento integral

MURCS Association: Recommendations for comprehensive treatment.

Karla C Font López,¹ Carlos Quesnel García Benítez²

¹ Ginecoobstetra, servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Ángeles, Clínica Londres, Ciudad de México.

² Ginecoobstetra, servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Ángeles Lomas, Huixquilucan, Estado de México.

Resumen

ANTECEDENTES: La asociación MURCS es una afección rara que comprende alteraciones de los conductos de Müller, aplasia renal y malformaciones esqueléticas, sobre todo cervicotorácicas. La mayor parte se diagnostica en la adolescencia por amenorrea primaria y el tratamiento requiere de la participación de varios especialistas.

CASO CLÍNICO: Adolescente de 14 años, con antecedente de riñón en herradura diagnosticado en la etapa prenatal. Al nacimiento, se apreciaron: paladar ojival, epicantero interno y puente nasal amplio. El cariotipo reportado fue 46XX. Acudió a consulta debido a la falta de menstruaciones. Exploración física: talla baja, cuello corto, con escoliosis. Mamas y vello púbico en Tanner III. El ultrasonido reportó: ectopia renal cruzada y ausencia de útero. Con la resonancia magnética pudo concluirse que se trataba de un caso de riñón único intrapélvico y agenesia útero-vaginal. Se explicaron a los padres la enfermedad y las recomendaciones para el tratamiento futuro de la paciente.

CONCLUSIÓN: La asociación MURCS debe sospecharse en todas las pacientes con agenesia de útero o vagina, o alteraciones renales. El ultrasonido y la resonancia magnética tienen alta sensibilidad diagnóstica. El tratamiento debe ser individualizado y multidisciplinario, enfocado en aliviar los síntomas ginecológicos y urológicos, favorecer la función sexual, brindar alternativas de fertilidad y apoyo psicológico.

PALABRAS CLAVE: Asociación MURCS; síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser tipo II; aplasia o disgenesia mülleriana.

Abstract

BACKGROUND: The MURCS association is a rare pathology that includes alterations of the Müllerian ducts, renal aplasia and skeletal malformations, especially cervicothoracic. Most are diagnosed in adolescence due to primary amenorrhea and treatment involves several specialists. The objective of this report is to expose the case of a patient with this association and to prepare for comprehensive treatment.

CLINICAL CASE: 14-year-old adolescent with a history of horseshoe kidney diagnosed prenatally. At birth, a high-arched palate, internal epicanthus and broad nasal bridge were noted; a karyotype was requested, which reported 46XX. She came for primary amenorrhea. Physical examination: short stature, short neck with scoliosis. Breasts and pubic hair in Tanner III. Ultrasound reports crossed renal ectopia and absence of uterus. Magnetic resonance imaging concludes: single intrapelvic kidney and utero-vaginal agenesis. The pathology is explained to the parents and recommendations for the patient's future treatment are presented.

CONCLUSION: MURCS association should be suspected in all patients with agenesis of the uterus and/or vagina, or presence of renal alterations. The studies of choice such as ultrasound and magnetic resonance imaging have high diagnostic sensitivity. Treatment should be individualized and multidisciplinary, focused on relieving gynecological and urological symptoms, promoting sexual function, providing fertility alternatives and psychological support.

KEYWORDS: MURCS Association; Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome type II; Mullerian Aplasia-Dysgenesis

Correspondencia

Karla C. Font López
dra.font@gmail.com

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: enero 2025

Este artículo debe citarse como: Font-López KC, Quesnel-García Benítez C. Asociación MURCS: recomendaciones para el tratamiento integral. Ginecol Obstet Mex 2025; (4): 65-70.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i4.76>
www.casosclinicosedegom.org.mx

ANTECEDENTES

Las alteraciones derivadas de los conductos müllerianos incluyen diversas malformaciones que pueden ser menores o incluir agenesia de útero y vagina. Una de las más conocidas es el síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser que se caracteriza por ausencia de útero y las dos terceras partes superiores de la vagina. La incidencia de este síndrome aislado (tipo I) se estima en 1 caso por 4000 nacidas vivas,¹ pero también puede estar asociado con otras malformaciones (MRKH tipo II), con una incidencia de 1 caso por cada 50000 mujeres.²

A partir de 1948 a la fecha se han descrito alteraciones asociadas con la agenesia útero-vaginal, sobre todo anomalías renales que se encuentran en 25 al 50% de todos los casos de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser.³ En 1976 Griffin describió que existían, al menos, 17 series reportadas, por lo que se habían acumulado 560 casos, de los que el 34% tenían alteraciones renales y el 12% alteraciones esqueléticas.⁴ En 1979 Duncan y colaboradores reportaron 30 casos con esta asociación y adoptaron el acrónimo MURCS, por sus siglas en inglés para aplasia del conducto de Müller (MU), aplasia renal (R) y displasia de las somitas cervicotorácicas (CS). Concluyeron que todas tenían talla baja (menor a 153 cm), con aplasia o hipoplasia del conducto de Müller (96%), agenesia o ectopia renal (80%) y anomalías cervicotorácicas (80%).¹

Su causa se desconoce, quizá sea heterogénea, con varias hipótesis propuestas sin evidencia suficiente para establecer una verdadera causa. La mayoría de los casos reportados han sido esporádicos; sin embargo, existen algunos con recurrencia familiar.^{1,5} La diversidad del cuadro clínico hace suponer que existen casos que no se reportan debido a que los defectos son menores. Se han propuesto mutaciones del gen WNT4, pero no hay suficientes casos que sustenten esta teoría.⁶ Los reportes más recientes proponen anomalías cromosómicas, como las duplicaciones intersticiales o las deleciones, aún sin evidencia contundente.^{7,8}

Si bien la causa no es precisa, la alteración primaria ocurre en la cuarta semana de la embriogénesis, periodo en el que los nefrotomos y las somitas cervicotorácicas del mesodermo paraxial tienen una relación estrecha.

El diagnóstico puede sospecharse tempranamente, incluso desde la etapa prenatal si hay alteraciones renales o esqueléticas; sin embargo, suele establecerse en la adolescencia, pues el 85% consultará por amenorrea primaria.⁹

Del 2 al 30% de las mujeres pueden padecer dismenorrea, distensión abdominopélvica o dolor con amenorrea, cuando hay rudimentos uterinos con estenosis cervical o falta de unión con la vagina; incluso algunas de estas mujeres pueden resultar con leiomiomatosis y adenomiosis.¹⁰

La atención médica debe ser multidisciplinaria e individualizada y es de suma importancia conocer las recomendaciones que deben darse a las pacientes y a sus familias. La mayor parte de los artículos abordan de manera efímera el

tratamiento, es por eso que el objetivo central de este trabajo es reportar el caso de una paciente con asociación MURCS, en virtud de que hay pocos casos comunicados en México y exponer las directrices para el tratamiento integral.

CASO CLÍNICO

Adolescente de 14 años, que acudió a consulta debido a la amenorrea primaria. Antecedentes relevantes: embarazo conseguido mediante técnicas de fertilización in vitro. Durante la etapa prenatal se le diagnosticó riñón en herradura. En los primeros días de nacida el ultrasonido reportó: ectasia pielocalicial y requirió cateterismo. En la exploración neonatal se apreciaron fisuras palpebrales antimongoloides, paladar ojival, epicanto interno, puente nasal amplio y genitales externos femeninos. El cariotipo 46XX, sin alteraciones estructurales. La valoración audiológica fue normal. A los 8 y 10 años requirió cateterismo ureteral por síntomas urológicos. La radiografía de columna cervicotorácica por escoliosis, tomada a los 12 años, reportó una fusión costal posterior derecha del primero al cuarto arco, hemivértebras C6, C7 y T1, además de fusión de los cuerpos vertebrales de C2 y C3. Ausencia de apófisis espinosas de C5 hasta C7. **Figuras 1 y 2**

Exploración física al momento de la consulta: fenotipo femenino, sin rasgos faciales anormales, talla 1.46 m, delgada, cuello corto y con ligera desviación derecha de la columna cervical. Desarrollo puberal de mamas y vello púbico en Tanner III. No obstante encontrarse en su rango de edad para esperar la menarquia, se decidió indicar los estudios para confirmar la asociación MURCS debido a los antecedentes de alteraciones renales y cervicales.

El ultrasonido renal reportó ectopia renal cruzada, de apariencia fusionada con el uréter distal único. El ultrasonido pélvico reportó la ausencia del útero y de los ovarios. El perfil hormonal se informó con: FSH 4.39 mUI/mL, LH 2.89 mUI/mL, estradiol 80.5 pg/mL, androstenediona 1.27 ng/mL,



Figura 1. Escoliosis cervicotorácica.

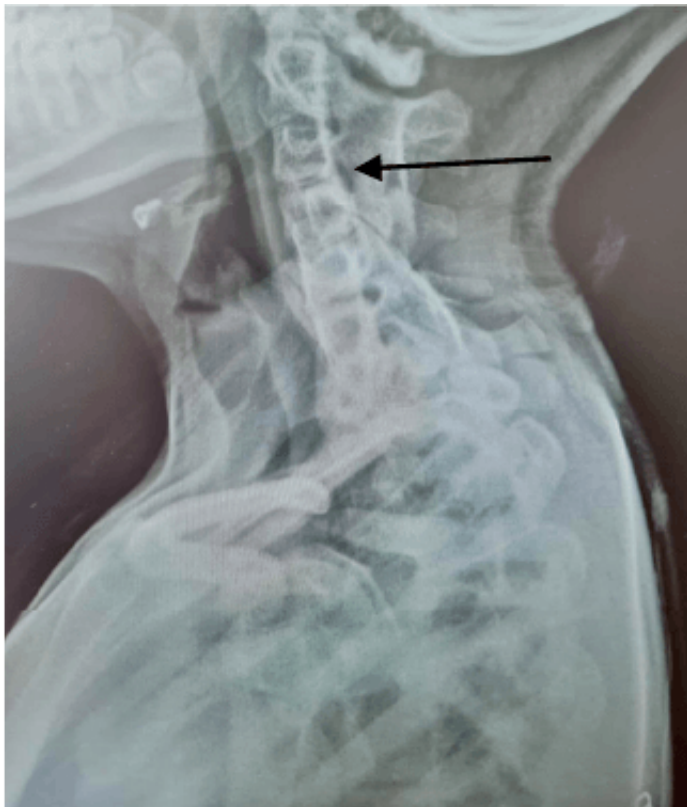


Figura 2. Fusión de vértebras cervicales C2 y C3. Ausencia de apófisis espinosas (flecha).

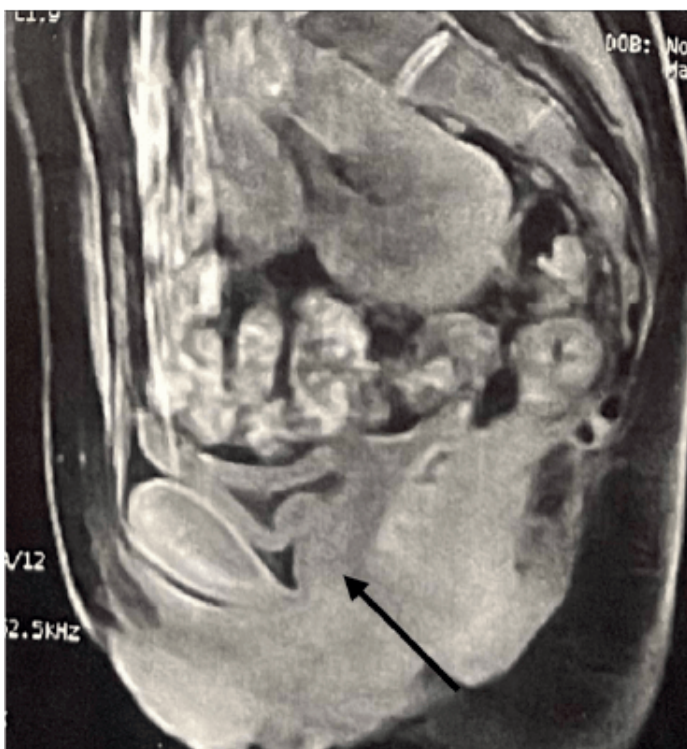


Figura 3. Ausencia de útero. Sin evidencia de imágenes que sugieran la existencia del canal vaginal, hipointensidades lineales fibrosas interpuestas entre el tejido graso (flecha).

testosterona total 0.2 pg/mL, prolactina 14.2 ng/mL, TSH 1.1 mUI/mL. La resonancia magnética reportó: ausencia de útero, ambos ovarios con desplazamiento cefálico, sin evidencia de imagen que sugiriera el canal vaginal (**Figura 3**). Riñón único intrapélvico parasagital izquierdo (**Figura 4**)

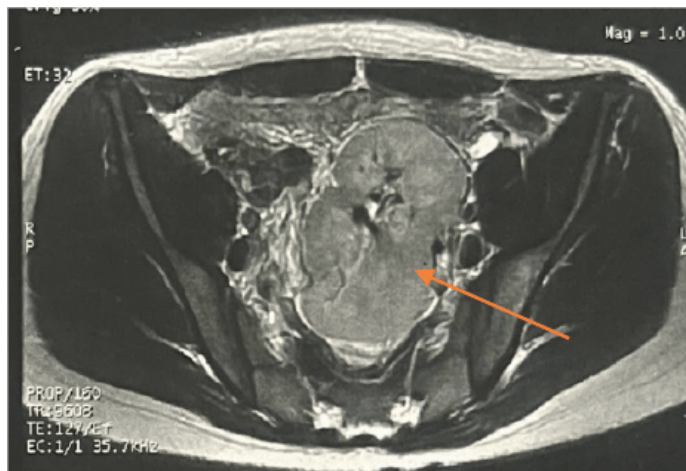


Figura 4. Riñón único intrapélvico, de predominio parasagital izquierdo (flecha).

con diagnóstico por imagen tomográfica de ectopia renal cruzada y agenesia útero-vaginal.

Se integró el diagnóstico de asociación MURCS, se explicó la afección a los padres y se expusieron las recomendaciones actuales para la atención integral; sin embargo, decidieron posponer todo tipo de tratamiento ginecológico y psicológico hasta que la paciente cumpliera la mayoría de edad. En la actualidad permanece en vigilancia anual del urólogo. Los padres aceptaron compartir el material y aceptaron que se publicara el caso.

DISCUSIÓN

La asociación MURCS es una enfermedad congénita rara. En 1993 Strübbe y colaboradores hicieron una revisión de 91 pacientes con síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser y encontraron 34 pacientes con anomalías renales.¹¹ Griffin y Mahajan reportaron en sus series un porcentaje de alteraciones renales parecido, 43 y 28%, respectivamente.^{4,12} En 2006 Oppelt y su grupo conjuntaron 18 series de pacientes con Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser con 521 casos, 32% con anomalías renales y 12% con asociación MURCS.⁵ Un estudio multicéntrico más reciente del 2021 con 1055 pacientes reportó que el 69.6% tenían síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser tipo I y el 30.4% tipo II.¹³ Por lo anterior se sugiere que todas las pacientes con agenesia útero-vaginal deben ser estudiadas para descartar otras alteraciones, sobre todo renales. Pero si se diagnostica primero alguna malformación renal asociada con alteraciones esqueléticas es necesario investigar la integridad del útero y la vagina; como sucedió en la paciente del caso.

El diagnóstico puede sospecharse en etapas muy tempranas, desde el periodo fetal, neonatal o en la infancia. En la paciente del caso se diagnosticó riñón en herradura prenatalmente, pero se consideró malformación única y el diagnóstico definitivo se estableció en la adolescencia. Al igual que la mayoría de las pacientes consultó por amenorrea primaria.

Los casos clínicos reportados más recientemente describen un cuadro clínico variado, con amenorrea primaria hasta el

85%, alteraciones renales 18%, malformaciones esqueléticas 13%, dolor pélvico 4%, infertilidad 2% y en muy pocos casos el diagnóstico se estableció durante la necropsia.¹⁴⁻²⁰ La edad promedio al diagnóstico es de 16 años, en la paciente del caso fue a los 14 años.

Los tres criterios diagnósticos para integrar esta asociación son:

1. Aplasia congénita del útero y la parte superior (2/3) de la vagina en mujeres con desarrollo normal de caracteres sexuales secundarios y un cariotipo normal de 46, XX. La agenesia vaginal completa ocurre en el 75% de los casos mientras que el 25% restante tiene una vagina reducida.¹⁰
2. Alteraciones renales: agenesia unilateral, ectopia o riñón en herradura. El riñón ectópico es la alteración más frecuente 40-50% (con riñón contralateral normal 30%, ausente 12%). Agenesia renal 43%. Anomalías de la pelvis renal o uréteres 12%. Atrofia renal 5%.^{4,21,22}
3. Alteraciones esqueléticas. La afección más común es la escoliosis en la columna cervical (17%), pero suelen ser diversas, como agenesia de toda la vértebra, hemivértebras segmentadas, fusión vertebral o vértebra en bloque (anomalía de Klippel-Feil) 4%.^{4,23,24}

La paciente del caso cumplió con los tres criterios: ausencia de útero y vagina, ectopia renal, escoliosis y malformaciones vertebrales, además, talla baja.

Los defectos auditivos suelen manifestarse en el 10 al 25% de los casos²⁵ y otras malformaciones menos comunes, como el ano imperforado o la atresia anal.²⁶

El ultrasonido pélvico transabdominal es el estudio de primera elección para evaluar a las pacientes con sospecha de alteración mülleriana. Sin embargo, la resonancia magnética es el estudio más sensible y específico. Debe practicarse cuando los hallazgos ecsonográficos no sean concluyentes o, bien, para confirmar el diagnóstico. Además, tiene la ventaja de reconocer si existen rudimentos uterinos que no pudieron identificarse en el ultrasonido. Permite una evaluación precisa de la aplasia uterina y se pueden identificar malformaciones renales y esqueléticas asociadas.²⁵ Otros estudios, como la cistoscopia, la vaginoscopia y la laparoscopia están reservados para evaluar la anatomía cuando existan anomalías complejas y difíciles de diagnosticar.

Los estudios de laboratorio, como los perfiles hormonales y el cariotipo, son de utilidad para excluir diagnósticos diferenciales, sobre todo en la agenesia uterina. El diagnóstico diferencial debe establecerse en las pacientes con amenorrea primaria, como en el caso de atresia vaginal aislada, síndrome de Turner, síndrome de WNT4 o síndrome de insensibilidad a los andrógenos.²⁵ En la paciente del caso, el estudio hormonal reportó valores normales.

El tratamiento de las pacientes con asociación MURCS debe ser individualizado y multidisciplinario, puede requerir la participación de varios especialistas: pediatra, genetista, radiólogo, ginecólogo, urólogo, ortopedista, neurólogo y

psicólogo. Debe estar enfocado en cuatro aspectos fundamentales: aliviar los síntomas ginecológicos o urológicos, favorecer la función sexual, exponer las alternativas de fertilidad y, lo más importante, brindar el apoyo psicológico.

Es importante inspeccionar los genitales externos con el consentimiento de la paciente y, en su caso, de los padres para evaluar el clítoris, los labios mayores y menores, sobre todo el introito, que puede tener un rodete himeneal normal y una vagina de longitud variable, pero a menudo menor de 2 cm; o bien, sin rodete himeneal cuando la aplasia vaginal es completa.²⁵ La longitud vaginal puede evaluarse de manera digital, o bien con sonda urinaria, o dilatador de Hegar.

Una paciente con útero hipoplásico, con cuello uterino estenótico o pobre unión con la vagina, suele requerir la vaginoplastia, drenaje uterino y la dilatación cervical en el momento que haya dolor pélvico o distensión abdominal.²⁷

Los beneficios y riesgos potenciales de las intervenciones quirúrgicas deben evaluarse con las pacientes y, en la mayoría de los casos, con sus padres, teniendo un enfoque de respecto a sus deseos, creencias y tradiciones culturales. Debe respetarse el tiempo suficiente entre el diagnóstico y la decisión del tratamiento de la aplasia vaginal.

En el momento en que la paciente exprese interés en su vida sexual deben informársele las alternativas disponibles, explicar los métodos quirúrgicos y no quirúrgicos de alargamiento vaginal. No se recomienda este tratamiento en niñas, pues primero deben comprender su condición y saber que el procedimiento puede ser largo, complejo y doloroso.

El método no quirúrgico para crear una neovagina consiste en: dilatación instrumental, que debe proponerse de primera intención, no causa cicatrices y conserva una lubricación vaginal normal. Si el cumplimiento es adecuado, los resultados funcionales son buenos en menos de seis meses porque más del 85% de los casos refieren relaciones sexuales satisfactorias y dependerá de la motivación y constancia de cada paciente. Puede ser un proceso que lleve un largo tiempo, desde dos meses hasta más de dos años.²⁵ También está condicionado a la longitud vaginal inicial, que puede ser de 0.5 a 7 cm.²⁷

En caso de fracaso o rechazo del método de dilatación instrumental puede recurrirse a diferentes técnicas quirúrgicas que, generalmente, requieren dilataciones posoperatorias. La principal limitación es que muy pocos cirujanos practican este tipo de procedimientos.

En los casos de deseo reproductivo es importante orientar a las pacientes explicándoles las técnicas de reproducción asistida, con gestación subrogada o, bien, la adopción o el trasplante de útero, cuya técnica ha tenido casos exitosos en Europa desde el 2014.²⁵

El tratamiento de las malformaciones vertebrales está enfocado en el control del dolor y medidas conservadoras. Se han reportado casos de hipoperfusión o eventos tromboticos que pueden ocasionar infartos. El tratamiento quirúrgico se justifica en casos específicos cuando el movimiento

cervical está asociado con lesiones de la médula espinal o con infartos por hipoperfusión.²⁸

Cuando las alteraciones renales ocasionan un deterioro de la función es necesaria la consulta con el urólogo para una evaluación detallada. En algunos casos pueden ser necesarias múltiples intervenciones, incluso, la nefrectomía. El pronóstico dependerá de la función renal y de las alteraciones de cada paciente.

Como parte de la atención médica integral es necesaria una evaluación psicológica porque el diagnóstico de esta enfermedad puede ser devastador para algunas pacientes, desde el momento en que se concientizan que no van a tener nunca una menstruación ni concepción natural, eso puede causarles un trauma, ansiedad y, en ocasiones, baja autoestima. En la actualidad existen grupos de apoyo internacionales, como AMAR (Asociación de Apoyo a Mujeres con Aceptación del síndrome de Rokitansky) en España, o MAYNA, en Argentina, en donde varias mujeres pueden compartir su historia para ayudar a otras con este diagnóstico, incluso en forma virtual.

CONCLUSIONES

La asociación MURCS es una enfermedad rara, con una gran diversidad de manifestaciones clínicas. No existe aún una evidencia que demuestre su causa. Identificar las alteraciones involucradas es fundamental para una adecuada atención médica. El diagnóstico tiene una gran repercusión psicológica en la paciente y su familia. Conocer las recomendaciones para el tratamiento permite dar una información completa y clara para el futuro de las mujeres con esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Duncan PA, Shapiro LR, Stangel JJ, Klein MR, et al. The MURCS association: müllerian duct aplasia, renal aplasia, and cervicothoracic somite dysplasia. *J Pediatr* 1979; 95: 399-402. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(79\)80514-4](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(79)80514-4)
2. Witchel SF. Disorders of sex development. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2018; 48: 90-102. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2017.11.005>
3. Pinsky L. A Community of Human Malformation Syndromes Involving the Müllerian Ducts, Distal Extremities Urinary Tract and Ears. *Teratology* 1973; 9: 65-80. <https://doi.org/10.1002/tera.1420090109>
4. Griffin JE, Edwards C, Madden JD, et al. Congenital absence of the vagina. *Ann Intern Med* 1976; 85 (2): 224-36. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-85-2-224>
5. Oppelt P, Renner SP, Kellermann A, Brucker S, et al. Clinical aspects of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Syndrome: Recommendations for clinical diagnosis and staging. *Hum Reprod* 2006; 21 (3): 792-97. <https://doi.org/10.1093/humrep/dei381>
6. Shoar Z, Ganguly T, Anderson C, et al. Absence of WNT4 gene mutation in a patient with MURCS association. *JPEM* 2014; 27 (5-6): 555-559. <https://doi.org/10.1515/jpem-2013-0335>
7. Hofstetter G, Concin N, Marth C, et al. Genetic analyses in a variant of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome (MURCS association). *Wien Klin Wochenschr* 2008; 120: 435-39. <https://doi.org/10.1007/s00508-008-0995-4>
8. Acién P, Galán F, Manchón I, et al. Hereditary renal adysplasia, pulmonary hypoplasia and Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser

- (MRKH) syndrome: a case report. *Orphanet J Rare Dis* 2010; 5: 1-6. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-5-6>
9. Centre de Référence des Pathologies Gynécologiques Rares. Synthèse à destination du médecin traitant. Syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser. 2021. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-11/synthese_mg_syndrome_de_mayer_rokitansky_kuster_hauser.pdf
10. Urbina RN, Serrano EN, Solís SM. Interpretation of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome by systematic literature review. *Salud, Ciencia y Tecnología* 2024; 4: 930. <https://doi.org/10.56294/saludcyt2024930>
11. Strübbe EH, Willemsen WN, Lemmens JA, et al. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome: distinction between two forms based on excretory urographic, sonographic, and laparoscopic findings. *AJR* 1993; 160: 331-4. <https://doi.org/10.2214/ajr.160.2.8424345>
12. Mahajan P, Kher A, Khungar A, et al. MURCS association. A review of 7 cases. *J Postgrad Med* 1992; 38 (3): 109-111. PMID: 1303407
13. Chen N, Pan H, Luo G, et al. Clinical characteristics of 1,055 Chinese patients with Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome: a nationwide multicentric study. *Fertility and Sterility* 2021; 116 (2): 558-65. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.02.033>
14. Ostia GP, Jiménez DL, Plaza BL. Asociación MURCS: reporte de caso de un recién nacido de sexo femenino. *Perinatol Reprod Hum* 2022; 36: 2. <https://doi.org/10.24875/per.21000001>
15. Lee KS, Kim DS, et al. Long-term follow-up on MURCS (Müllerian duct, renal, cervical somite dysplasia) association and a review of the literature. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2019; 24: 15. <https://doi.org/10.6065/apem.2019.24.3.1>
16. Kumar S, Sharma S. MURCS (Müllerian duct aplasia-renal agenesis-cervicothoracic somite dysplasia): a rare cause of primary amenorrhoea. *Oxf Med Case Reports* 2016; 4: 73-5. <https://doi.org/10.1093/omcr/omw022>
17. Sharmila V, Kalluri S, Yoga P, et al. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Syndrome type II with Müllerian duct dysplasia-Renal Dysplasia-Cervical somite anomalies association: A case report and review of literature. *Bangladesh Journal of Endocrinology and Metabolism* 2024; 3(2):61-64, https://doi.org/10.4103/bjem.bjem_4_24
18. Jahan Shirin, Akter S. Partial müllerian agenesis with renal and skeletal anomalies: an observational study of MURCS association. *Sch Int J Obstet Gynec* 2022; 5 (1): 1-6. <https://doi.org/10.36348/sijog.2022.v05i01.001>
19. Bellal AR, Shirbur P, Geetha RG. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Syndrome - A detailed study of nine cases. *J Evid Based Med Healthc* 2020; 7: 2479-84. <https://doi.org/10.18410/jebmh/2020/513>
20. Cobb A, Fisher CL. Cadaveric case report of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome type II. *Transl Res Anatomy* 2024; 36: 100310. <https://doi.org/10.1016/j.tria.2024.100310>
21. Soekers I, Trihadrian R. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome type II with crossed fused renal ectopia: A rare case report. *Radiology Case Reports* 2023; 18 (5): 1877-81. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2023.01.107>
22. Wu CQ, Childress KJ, Traore EJ, et al. A review on müllerian anomalies and their Urologic association. *Pediatric Urology* 2021; 151: 98-106. <https://doi.org/10.1016/j.urolgy.2020.04.088>
23. Katam KK, Satapathy D, Arumulla M. M MURCS syndrome: atypical form of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Syndrome. *J Obstet Gynecol India* 2024. <https://doi.org/10.1007/s13224-023-01916-y>
24. Álvarez UM, Sáiz A, Álvarez S, et al. Displasias vertebrales múltiples asociadas a síndrome de Rokitansky: una causa poco frecuente de escoliosis congénita. A propósito de un caso. *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44 (3): 261-66. <https://doi.org/10.1016/j.rh.2010.02.003>
25. Morcel K, Camborieux L. Programme de Recherches sur les Aplasies Müllériennes (PRAM). Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Syndrome (MRKH) syndrome: a case report. *Orphanet J Rare Dis* 2010; 5: 1-6. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-5-6>

- sky-Küster-Hauses (MRKH) syndrome-Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 13.
<https://doi.org/10.1186/1750-1172-2-13>
26. Morao S, Chaves F, Virella D, et al. Asociación MURCS y malformación anorrectal: Informe de caso de una recién nacida. J Pediatr Surg Case Rep 2017; 18: 19-23 . <http://dx.doi.org/10.1016/j.epsc.2017.01.004>
 27. Carranza-Lira S, Forbin K, Martínez-Chéquer JC. Rokitansky syndrome and MURCS association--clinical features and basis for diagnosis. Int J Fertil Womens Med 1999; 44 (5): 250-5. PMID: 10569454.
 28. Santos M, Cruz S, Casimiro C, et al. Disección de la arteria vertebral asociada a síndrome MURCS. Rev Neurol 2017; 64 (4):190-92. <https://doi.org/10.33588/rn.6404.2016336>

Evidencia de hematoma subaracnoideo y ventriculomegalia fetal

Evidence of subarachnoid hematoma and fetal ventriculomegaly.

Daniel Ramírez Ustariz,¹ María Valentina Gutiérrez Martínez,² José Ángel Pineda Marriaga,³ Mauricio Andrés Gómez Bossa⁴

¹ Residente de tercer nivel de Ginecología y Obstetricia.

² Residente de segundo nivel de Ginecología y Obstetricia.

³ Ginecoobstetra.

⁴ Especialista en medicina materno fetal y epidemiología clínica.

MATTER Unidad de Medicina Materno Fetal y Universidad Libre Barranquilla, Colombia.

Resumen

ANTECEDENTES: La hemorragia intracraneal fetal es una complicación rara y con frecuencia infradiagnosticada. Su incidencia estimada es de 0.5 a 35 casos por cada 100,000 embarazos.

CASO CLÍNICO: Paciente de 32 años, con antecedentes de cinco embarazos, dos partos y dos abortos, grupo sanguíneo A+, con 17.5 semanas de gestación y tres controles prenatales, exámenes paraclínicos en parámetros de normalidad, entre ellos los del grupo TORCH negativos, con evidencia de concentraciones óptimas de hemoglobina, sin otros trastornos en las líneas celulares de la madre. Un mes después se encontró con dilatación ventricular y una lesión extraaxial occipital izquierda, sospechosa de meningioma o hemangiopericitoma. Además, una acumulación de líquido pericárdico, lo que llevó a un mal pronóstico fetal. La paciente optó por la finalización de la gestación. El estudio anatomopatológico del feto mostró un hematoma subaracnoideo, ventriculomegalia, hemopericardio y hemotórax bilateral, junto con anomalías placentarias.

CONCLUSIÓN: Este caso clínico subraya la importancia del diagnóstico prenatal y el seguimiento cuidadoso en la identificación de anomalías fetales, sobre todo la hemorragia intracraneal.

PALABRAS CLAVE: Hemorragia intracraneal; embarazo; líquido pericárdico; meningioma; nacidos vivos; hemoglobina; hemangiopericitoma; pronóstico fetal.

Abstract

BACKGROUND: Fetal intracranial hemorrhage is a rare and often underdiagnosed complication of pregnancy. The estimated incidence is 0.5 to 35 cases per 100,000 pregnancies. Its diagnosis is complex due to the variety of existing terms and classifications.

CLINICAL CASE: 32-year-old female patient with a history of five pregnancies, two live births and two abortions, blood group A+, at 17.5 weeks' gestation and three prenatal examinations, paraclinical tests with normal parameters, including a negative TORCH group, with evidence of optimal hemoglobin concentrations in the last blood count report, with no other disorders in the maternal cell lines. One month later, an MRI scan showed ventricular dilatation and a left occipital extraaxial lesion suspected to be a meningioma or hemangiopericytoma. Pericardial fluid accumulation was also noted during follow-up, leading to a poor fetal prognosis. The patient decided to terminate the pregnancy. Anatomopathologic examination of the fetus revealed subarachnoid hematoma, ventriculomegaly, hemopericardium and bilateral hemothorax along with placental abnormalities.

CONCLUSION: This clinical case highlights the importance of prenatal diagnosis and careful monitoring in the identification of fetal anomalies, especially intracranial hemorrhage.

KEYWORDS: Intracranial hemorrhage; Pregnancy; Pericardial fluid; Meningioma; Live births; Hemoglobin; Hemangiopericytoma; Fetal prognosis.

Correspondencia

Daniel Ramírez Ustariz
daniel23120904@gmail.com

Recibido: diciembre 2024

Aceptado: enero 2025

Este artículo debe citarse como:

Este artículo debe citarse como: Ramírez-Ustariz D, Gutiérrez-Martínez MV, Pineda-Marriaga JA, Gómez-Bossa MA. Evidencia de hematoma subaracnoideo y ventriculomegalia fetal. Ginecol Obstet Mex 2025; (4): 71-75.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i4.30>
www.casosclnicosdegom.org.mx

ANTECEDENTES

La hemorragia intracraneal es relativamente común en el neonato pretérmino con bajo peso; sin embargo, en la vida intrauterina no es así. Su incidencia no está debidamente establecida y es escasa como consecuencia del infradiagnóstico; por ello representa un desafío para los obstetras al momento de su manifestación. Aunado a lo anterior está la diversidad de términos descritos en la evidencia científica, lo que hace aún más excepcional los reportes de casos. Dicuonzo y su grupo propusieron que la hemorragia intracraneal fetal sucede entre la decimacuarta semana de gestación y el inicio del parto y estimaron su incidencia en 17 a 35 casos por cada 100,000 embarazos. Otras fuentes informan una incidencia de 0.5 a 1.0 por cada 1000 embarazos.¹

Entre los factores de riesgo propios de la madre para la hemorragia intracraneal fetal están: las coagulopatías maternas que pueden causar trombocitopenia aloimmune neonatal.² Además, en las mujeres embarazadas la positividad de los anticuerpos contra el factor V Leiden y SSA-SSB así como el lupus eritematoso sistémico en toda regla son causas de trombofilia. Los traumatismos obstétricos graves, las convulsiones, las alteraciones genéticas (por ejemplo, mutaciones en el gen COL4A1),³ las infecciones maternas, como citomegalovirus y rubéola, pueden causar coagulación intravascular diseminada fetal, y desarrollo anormal del sistema nervioso fetal, incluso algunas sustancias (cocaína en particular).

Los factores de riesgo fetales corresponden a coagulopatías con deficiencia del factor V o factor X, malformaciones vasculares, hemorragia en un tumor fetal, restricción aguda del crecimiento intrauterino, síndrome de transfusión gemelo-gemelo, fallecimiento de un gemelo y hemorragia fetomaterna. La mayor parte de las veces no se encuentra un solo factor asociado.⁴

En la clasificación de la hemorragia intracraneal se han propuesto dos categorías: extracerebral (subdural) e intracerebral (intraventricular e intratentorial).⁵ Para la detección, clasificación y seguimiento de varios tipos de hemorragia intracraneal puede recurrirse a la ecografía. En el ultrasonido, la hemorragia intracraneal fetal depende del sitio, gravedad y tiempo transcurrido desde su inicio. Al inicio, una hemorragia común puede aparecer dentro de los ventrículos laterales, como una colección hiperecogénica. Después de una o más semanas los coágulos formarán una lesión ecogénica, heterogénea, externa y un núcleo hiperecogénico interno. Al Doppler color se encontrará una lesión avascular. Además, puede haber distensión de los ventrículos.

Las hemorragias intraventriculares pequeñas pueden desaparecer espontáneamente, o no, debido a la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo en torno al acueducto de Silvio o los agujeros de Monro; de esta forma dan lugar a una ventriculomegalia.^{6,7,8}

Cuando la hemorragia es intratentorial, en la fosa posterior se encuentra una colección ecogénica que puede ocasionar hipoplasia del cerebelo. En los hematomas subdurales se

observa una lesión heterogénea compleja, que puede estar acompañada de desplazamiento de la línea media y, de esta manera, es posible que puedan confundirse con tumores.⁹ La tomografía es un método diagnóstico adicional que puede ayudar a determinar el tamaño exacto y la extensión de esas lesiones. Si bien la resonancia magnética fetal no es superior a la ecografía para diagnosticar la hemorragia intracraneal podría ayudar en casos de duda diagnóstica para establecer su confirmación.¹⁰

Las hemorragias parenquimatosas y subdurales suelen ser de mal pronóstico y cerca de la mitad de las ventriculares si están asociadas con ventriculomegalia. Cuando coexisten estas alteraciones, y la atención médica es expectante, 50% de los fetos afectados fallecerán en el transcurso del primer mes de vida posnatal. En este reporte de caso se describe un caso clínico en el que el diagnóstico se estableció con base en hallazgos inicialmente sugerentes de hemorragia intracraneal y, posteriormente, con el seguimiento ultrasonográfico, neurosonografía fetal y la resonancia magnética que ayudó a establecer, con claridad, el diagnóstico y la afectación fetal causada por esas lesiones.

CASO CLÍNICO

Paciente de 32 años, con antecedentes de cinco embarazos, dos partos y dos abortos, grupo sanguíneo A+, con 17.5 semanas de gestación. Al momento del ingreso a la Unidad de Medicina Materno Fetal contaba con tres controles prenatales, exámenes paraclínicos en parámetros de normalidad, entre ellos los del grupo TORCH negativos, con evidencia de concentraciones óptimas de hemoglobina en el último reporte del hemograma, sin otros trastornos en las líneas celulares de la madre. Los análisis séricos autoinmunitarios para síndrome antifosfolípido y lupus se reportaron negativos. El tamizaje para trastornos tiroideos se encontró en parámetros de normalidad. Acudió al centro de diagnóstico prenatal con las ecografías de tamizaje del primer trimestre, con informe de la longitud cráneo-caudal de 65.4 mm, translucencia nuchal normal de 1.4 mm, hueso nasal sin alteraciones morfológicas evidentes que reportaba 12.4 semanas de gestación, con bajo riesgo ultrasonográfico de aneuploidias, restricción del crecimiento fetal, preeclampsia y parto pretérmino. En ese momento no aportó el tamizaje combinado del primer trimestre.

A su ingreso a la clínica se le practicó un ultrasonido obstétrico institucional por parte de un especialista en medicina materno fetal. Inicialmente se documentó la existencia de un feto con actividad cardíaca adecuada, peso estimado de 212 gramos, crecimiento adecuado, con *situs solitus* corte de cuatro cámaras normales, simétricas, campos pulmonares de ecogenicidad normal (**Figura 1**). En la región occipital derecha de la cabeza del feto se observó una imagen quística anecoica supratentorial, localizada en el espacio subaracnoideo que desplazaba al parénquima hacia la región anterior y a la línea media hacia el lado contralateral, sin evidencia de flujo al Doppler color, que midió 16 x 11 mm (**Figura 2**). En ese momento la imagen era sugerente de un hematoma subaracnoideo occipital derecho. Los tálamos,

pedúnculos cerebrales, tabique doble, vertical y triangular se localizaron en la línea media. La fosa posterior era de aspecto normal. El sistema ventricular no estaba dilatado. La calota fetal se observó íntegra. El resto del estudio morfológico fetal se advirtió en parámetros de normalidad.

La paciente recibió el informe de los hallazgos descritos, el probable diagnóstico prenatal, pronóstico, posibles compli-

caciones, métodos diagnósticos adicionales y la necesidad de seguimiento ultrasonográfico. Ella decidió continuar con el embarazo y practicarse los estudios complementarios.

Un mes después se solicitó una resonancia magnética fetal (**Figura 3**) en la que se reportó al sistema nervioso central con dilatación del sistema ventricular supratentorial hacia el asta occipital izquierda de 11 mm, asta derecha de 9 mm, tercer ventrículo de 7 mm, medidas promedio de 3 mm de las astas frontales. Además, se evidenció una lesión ocupante del espacio extra axial occipital izquierdo, con imagen de ausencia de señal central. Esa lesión era heterogénea, de 33 x 28 x 22 mm, con rechazo secundario de las astas occipitales, cuerpo caloso y cisternas de base normal. La impresión diagnóstica fue de lesión extra axial occipital sugerente de meningioma comparada con un hemangiopericitoma. El seguimiento institucional se llevó a cabo con una neurosonografía fetal avanzada practicada a las 21 semanas de gestación y que reportó dilatación del septo de la faringe, cuerpo caloso y arterias pericallosas (**Figura 4**). Los tálamos se advirtieron de contorno, tamaño y ecogenicidad normales, con dilatación ventricular de las astas posteriores y anteriores (**Figura 4 B y C**). Los datos del atrio ventricular izquierdo y derecho midieron 16 y 19 mm respectivamente. Los plexos coroideos eran regulares y simétricos, desplazados por la lesión quística occipital derecha supratentorial extraparenquimatosa, de contenido hipocogénico denso que solo observó captación periférica al Doppler color, de 39 x 34 mm (**Figura 5**). Las estructuras de la fosa posterior se encontraron desplazadas, el cerebelo irregular, con hemisferios asimétricos por compresión, con diámetro de 21.6 mm, con vermis y evidencia de obliteración de la cisterna magna. El cuarto ventrículo estaba compri-

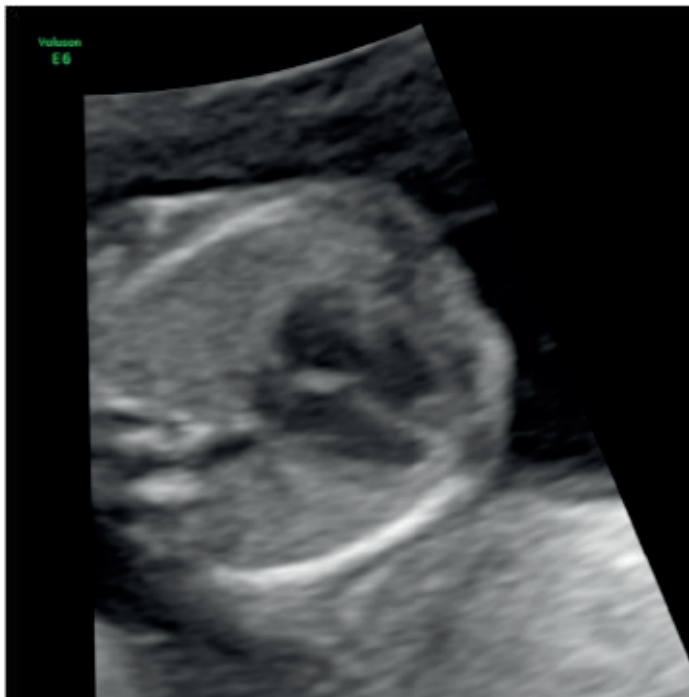


Figura 1. Corte de cuatro cámaras normales, simétricas, campos pulmonares de ecogenicidad normal, a las 16.4 semanas de gestación.

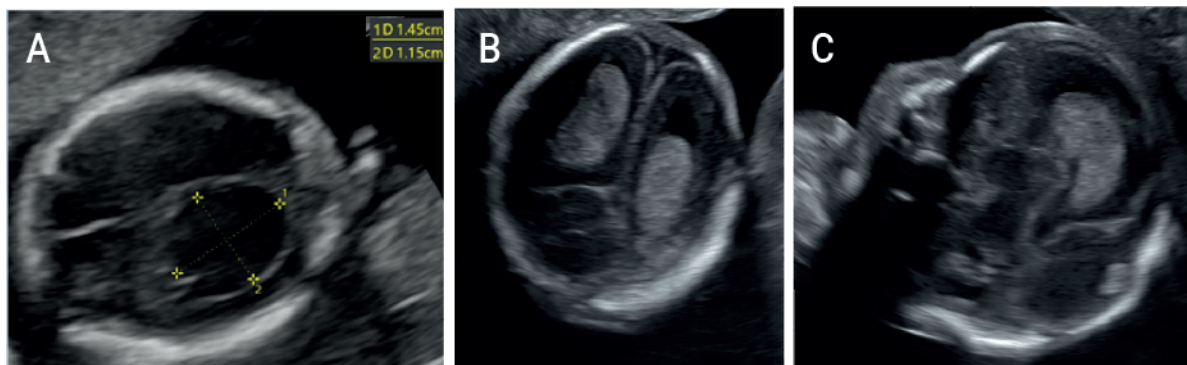


Figura 2. A: corte axial del cráneo del feto con imagen anecoica que desplaza el parénquima y la línea medial (14 x 11 mm). **B:** corte axial, en plano ventricular, con una lesión anecoica en la región occipital. **C:** corte sagital medial con lesión supratentorial que desplaza el parénquima hacia la región craneal anterior.

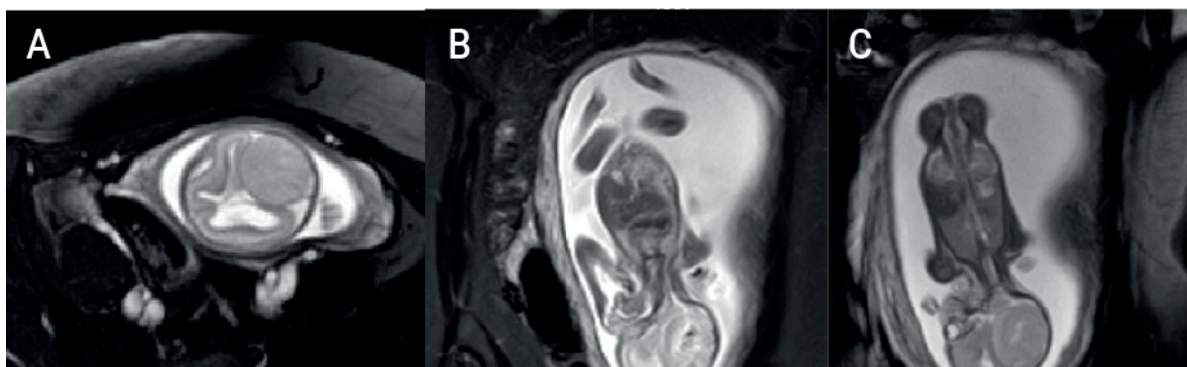


Figura 3. A: corte axial de la cabeza del feto; **B:** corte sagital; **C:** corte coronal.

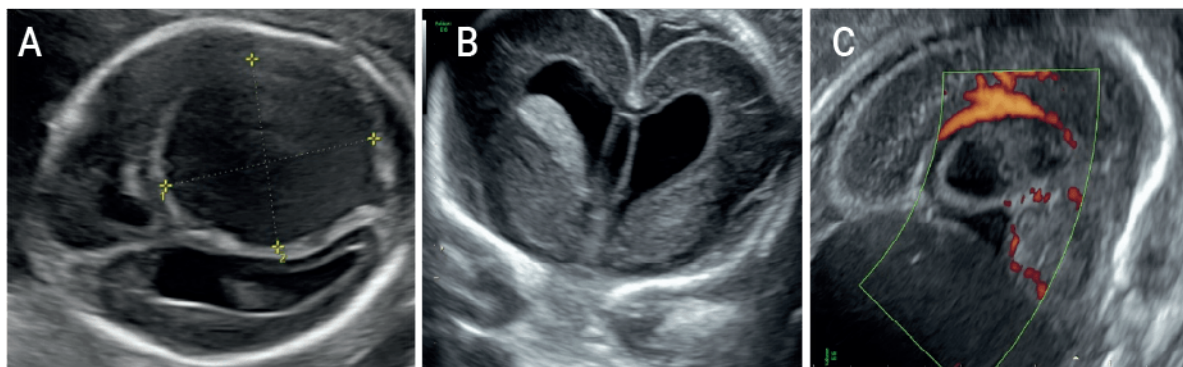


Figura 4. **A:** corte axial donde se advierte la ventriculomegalia en sus astas anteriores y posteriores, con evidencia de imagen ecogénica que desplaza la línea media de 39 x 34 mm. **B:** corte coronal transcaudado donde se observa la ventriculomegalia de las astas anteriores y la dilatación del cavum del septum pellucidum. **C:** cuerpo calloso y arterias pericallosas.

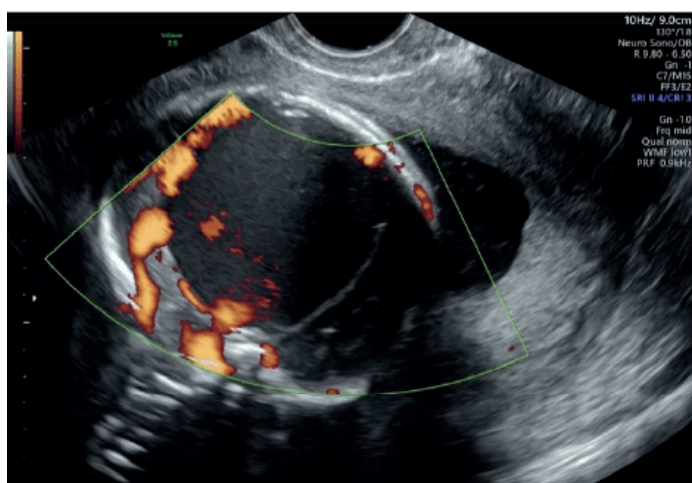


Figura 5. Lesión quística occipital derecha, supratentorial extra, parenquimatosa, de contenido hipocogénico denso, con captación periférica al Doppler color de 39 x 34 mm.

do, la cisura de Silvio aplanada (**Figura 6**), sin alteraciones en las estructuras medio faciales: labio, paladar ni órbitas. La columna vertebral sin alteraciones.

Ante los hallazgos descritos se practicó una evaluación ecográfica adicional para descartar otro tipo de anomalías. En el corazón del feto se encontró acumulación de líquido en el espacio pericárdico debida a la evolución tórpida. La paciente recibió el informe del mal pronóstico del feto y aumento del riesgo de mortalidad, elementos indispensables para continuar o finalizar la gestación.

Luego de semanas de seguimiento, la paciente decidió, voluntariamente, la finalización de la gestación. El estudio anatomopatológico reportó: feto de sexo femenino de 23 semanas por antropometría, con un hematoma subaracnoideo, ventriculomegalia, hemopericardio y hemotórax bilateral, placenta monocorial monoamniótica con cordón umbilical con edema de la gelatina de Wharton e hiperplasia del trofoblasto intermedio.

DISCUSIÓN

El caso clínico trata de una paciente sin factores de riesgo relevantes, con adecuado apego a los controles prenatales y seguimiento ginecoobstétrico. La hemorragia intracranial fetal es una complicación rara, de baja prevalencia mundial. La causa obedece, sobre todo, a coagulopatías maternas, positividad de anticuerpos cruzados que predisponen a trombofilias, restricción del crecimiento intrauterino, traumatismos maternos, infecciones del grupo TORCH o exposición a sustancias como la cocaína, causas que inicialmente se descartaron. Las que no pudieron descartarse fueron las causas genéticas maternas: mutaciones COL4A1.

El diagnóstico prenatal ultrasonográfico no es un método de fácil reconocimiento, incluso en manos expertas.^{11,12,13} Lo que sí se hizo oportunamente, ante los hallazgos ultrasonográficos iniciales fue la colección ecogénica ubicada en la región occipital derecha, sin flujo al Doppler color, que representaba una lesión avascular y que dio pie a la primera sospecha diagnóstica de un hematoma. Poste-

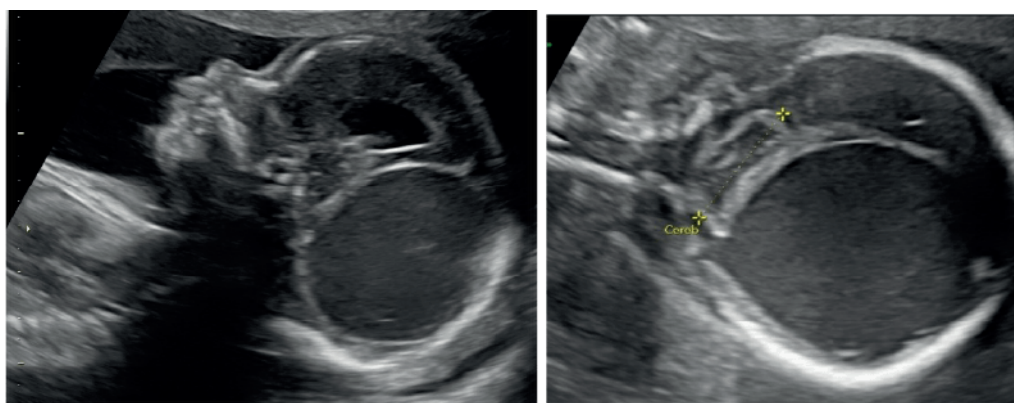


Figura 6. Estructuras de la fosa posterior desplazadas, cerebelo irregular con hemisferios asimétricos por compresión con diámetro de 21.6 mm.

riormente evolucionó como una lesión ecogénica heterogénea compleja, acompañada de ventriculomegalia leve, también característica de las hemorragias intracraneales fetales, sin evidencia de otras alteraciones morfológicas fetales.¹⁴ La bibliografía de los hematomas refiere el mal pronóstico, sobre todo cuando se acompaña de ventriculomegalia.^{15,16}

CONCLUSIONES

La hemorragia intracraneal demanda un enfoque diverso que permita descartar focos etiológicos que ayuden a reforzar el diagnóstico, con base en los hallazgos ecográficos. La resonancia magnética no es superior al seguimiento ultrasonográfico adecuado y oportuno pero sí aporta la posibilidad de evaluar, con mayor precisión, el tamaño y la localización de las lesiones.

Consentimiento informado

Luego de leer el consentimiento informado la paciente lo firmó y autorizó la publicación de su caso.

REFERENCIAS

1. Dicuonzo F, Palma M, Fiume M, Scarpello R, et al. Cerebrovascular disorders in the prenatal period. *J Child Neurol* 2008; 23: 1260-66. <https://doi.org/10.1177/0883073808318054>
2. Yougbaré I, Lang S, Yang H, Chen P, et al. Maternal anti-platelet $\beta 3$ integrins impair angiogenesis and cause intracranial hemorrhage. *J Clin Invest* 2015; 125 (4): 1545-1546. <https://doi.org/10.1172/JCI77820>
3. Koyama S, Tomimatsu T, Sawada K, Kanagawa T, et al. Spinal subarachnoid hematoma following spinal anesthesia in a patient with HELLP syndrome. *Int J Obstet Anesthesia* 2010; 19 (1): 87-91. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2009.05.007>
4. Sherer DM, Anyaegbunam A, Onyeije C. Antepartum fetal intracranial Hemorrhage, Predisposing Factors and Prenatal Sonography: A Review. *Am J Perinatol* 1998; 15: (7): 431-41. <https://doi.org/10.1055/s-2007-993971>
5. Vergani P, Strobelt N, Locatelli A, et al. Clinical significance of fetal intracranial hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175(3 Pt1): 535-43. <https://doi.org/10.1053/ob.1996.v175.a73598>
6. Ghi T, Simonazzi G, Perolo A, Savelli L, et al. Outcome of antenatally diagnosed intracranial hemorrhage: case series and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22 (2): 121-30. <https://doi.org/10.1002/uog.191>
7. Qi W, Luo JY, Li ZL, et al. Clinical analysis of eight cases of fetal intracranial hemorrhage in pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2021; 34 (16): 2609-615. <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1670791>
8. Putbrese B, Kennedy A. Findings and differential diagnosis of fetal intracranial haemorrhage and fetal ischaemic brain injury: what is the role of fetal MRI? *Br J Radiol* 2017; 90 (1070): 20160253. <https://doi.org/10.1259/bjr.20160253>
9. Sileo FG, Zöllner J, D'Antonio F, Islam S, et al. Perinatal and long-term outcome of fetal intracranial hemorrhage: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2022; 59: 585-95. <https://doi.org/10.1002/uog.24766>
10. Abdelkader MA, Ramadan W, Gabr AA, Kamel A, et al. Fetal intracranial hemorrhage: sonographic criteria and merits of prenatal diagnosis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2017; 30 (18): 2250-256. <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1245283>
11. Ville Y, Jenkins E, Shearer MJ, Hemley H, et al. Fetal intraventricular hemorrhage and maternal warfarin. *Lancet* 1993; 341 (8854): 1211. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91037-M](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91037-M)
12. Achiron R, Pinchas OH, Reichman B, Heyman Z, et al. Fetal intracranial haemorrhage: clinical significance of in utero ultrasonographic diagnosis. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 995-99. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1993.tb15140.x>
13. Anderson MW, McGahan JP. Sonographic detection of an in utero intracranial hemorrhage in the second trimester. *J Ultrasound Med* 1994; 13: 315-18. <https://doi.org/10.7863/jum.1994.13.4.315>
14. Barozzino T, Sgro M, Toi A, Akouri H, et al. Fetal bilateral subdural haemorrhages. Prenatal diagnosis and spontaneous resolution by time of delivery. *Prenat Diagn* 1998; 18: 496-503.
15. Batukan C, Holzgreve W, Bubl R, Visca E, et al. Prenatal diagnosis of an infratentorial subdural hemorrhage: case report. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19: 407-409. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2002.00683.x>
16. Ben-Chetrit A, Anteby E, Lavy Y, Zacut D, et al. Increased middle cerebral artery blood flow impedance in fetal subdural hematoma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1991; 1: 357-58. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.1991.01050357.x>

Complejo Limb-body wall: ¿un fenotipo del síndrome body stalk o una alteración por separado?

Limb-body wall complex a body stalk phenotype or a separate disorder?

Jesús Fernando Hernández Carrillo,¹ José Ángel Cortés Reyna,² Yesenya García Alcántar³

¹ Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

² Ginecoobstetra, titular del servicio de medicina materno fetal.

³ Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia.

Hospital General de Ecatepec Dr. José María Rodríguez, Ecatepec, Estado de México.

Resumen

ANTECEDENTES: La anomalía del tallo corporal es parte del complejo pared-cuerpo-miembro que incluye el defecto de la pared del abdomen. Los órganos intraabdominales están expuestos y contenidos en un saco. La alteración se asocia con deformidades en las extremidades, columna vertebral y ausencia o acortamiento del cordón umbilical.

CASO CLÍNICO: Paciente multigesta de 23 años de edad, con 21 semanas de embarazo, sin antecedentes relevantes ni malformaciones en embarazos previos. La ecografía obstétrica de ingreso reportó un defecto en la pared abdominal central, compatible con extrofia vesical y extrofia vesical y contenido intestinal, aparentemente cubierto por membrana. Hallazgos de probable onfalocele, alteraciones espinales y extrofia vesical (complejo OEIS-extrofia cloacal). El nacimiento del recién nacido fue por parto, a las 22 semanas de gestación, con ruidos cardíacos audibles de bajo tono, con defecto importante en la pared abdominal. El recién nacido falleció a los pocos minutos de vida debido a insuficiencia cardíaca y respiratoria y a las múltiples malformaciones. No se practicaron estudios genéticos, por falta de recursos económicos.

CONCLUSIÓN: La anomalía del tallo corporal es un defecto congénito sumamente raro de la pared abdominal ventral, con muy mal pronóstico intrauterino y al nacimiento.

PALABRAS CLAVE: Anomalía del tallo corporal; defecto de la pared abdominal; cordón umbilical; ecografía obstétrica; insuficiencia respiratoria.

Correspondencia

Jesús Fernando Hernández Carrillo
fdohdzc14@gmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0002-8235-877X>

Recibido: octubre 2024

Aceptado: enero 2025

Este artículo debe citarse como:

Este artículo debe citarse como: Hernández-Carrillo JF, Cortés-Reyna JA, García-Alcántar Y. Complejo Limb-body wall: ¿un fenotipo del síndrome body stalk o una alteración por separado? Ginecol Obstet Mex 2025; (4):76-79

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i4.10097>
www.casosclinicosgom.org.mx

Abstract

BACKGROUND: Anomaly of the body stalk is part of the body-wall-limb complex which includes an abdominal wall defect. The intra-abdominal organs are exposed and contained in a sac. The anomaly is associated with limb and spinal deformities and absence or shortening of the umbilical cord.

CLINICAL CASE: 23-year-old multiple gestation patient, 21 weeks gestation, with no relevant history or malformations in previous pregnancies. Admission obstetric ultrasound showed a defect in the central abdominal wall with an image of a bladder on the outside and intestinal contents apparently covered by a membrane. Findings included probable omphalocele, spinal anomalies, and bladder exstrophy (OEIS-cloaca complex). The newborn was delivered at 22 weeks gestation with low audible heart tones and a significant defect in the abdominal wall. The newborn died within minutes of birth due to cardiac and respiratory failure and multiple malformations. No genetic studies were performed due to lack of financial resources.

CONCLUSIONS: Body stalk anomaly is an extremely rare congenital defect of the ventral abdominal wall with a very poor prognosis in utero and at birth.

KEYWORDS: Limb-Body wall complex; Abdominal wall defect; Umbilical cord; Obstetric ultrasound; Respiratory failure

ANTECEDENTES

La anomalía del tallo corporal es parte del complejo pared-cuerpo-miembro, que incluye el defecto de la pared del abdomen. Los órganos intraabdominales están expuestos y contenidos en un saco. La alteración se asocia con deformidades en las extremidades, columna vertebral y ausencia o acortamiento del cordón umbilical.^{1,2} Es una anomalía de aparición esporádica y sin alteraciones en el cariotipo.

Existen varias teorías acerca de la etiopatogénesis de esta anomalía; entre ellas destaca la rotura vascular y el desarrollo embrionario con deficiencias, con defectos en los pliegues cefálico, caudal y lateral. El diagnóstico prenatal se establece en la ecografía y para el definitivo es necesario el estudio de la anatomía patológica.^{1,2,3}

CASO CLÍNICO

Paciente multigesta, de 23 años, sin antecedentes relevantes. No recordó haber tenido malformaciones en los embarazos previos. En la ecografía obstétrica de ingreso, a las 22 semanas de gestación, se encontró con movilidad fetal y actividad cardíaca visible, rítmica, registrada en modo TM de 148 latidos por minuto. Al rastreo somático se apreció la acentuación de la curvatura dorsal (cifosis) y una imagen sugerente de disrafismo sacro, con defecto en la pared abdominal central, con imagen de extrofia vesical y contenido intestinal que, aparentemente, estaba cubierto por membrana. Durante el estudio no fue posible apreciar la extensión de las extremidades (siempre flexionadas). El cordón umbilical se advirtió de 3 vasos. Además, hallazgos de probable onfalocele, alteraciones espinales y extrofia vesical (complejo OEIS-extrofia cloacal). Por índice de Phelan el líquido amniótico era de 8.7 cm, de aspecto anecoico. No se apreciaron alteraciones en el sistema nervioso central. La placenta se encontró con adecuada inserción, con proyección anterior, el canal cervical estaba cerrado (4.0 cm).

El nacimiento del recién nacido fue por parto, a las 22 semanas de gestación, con ruidos cardíacos audibles de bajo tono, con defecto importante en la pared abdominal (**Figura**

1). El tórax se encontró hipoplásico, acompañado de evisceración de las asas intestinales y segmento de hígado con adherencia de la placenta en su cara materna, con cordón umbilical de aproximadamente 10 centímetros (**Figura 2**). Se observó la escoliosis, con estructura ósea prominente y ano atrésico. La extremidad inferior se advirtió hipoplásica, con pie equino varo. La atención prenatal se centró solo en la madre porque las anomalías del tallo corporal son incompatibles con la vida. El objetivo era lograr el parto pues no había indicaciones maternas para la cesárea. El recién nacido falleció a los pocos minutos de vida debido a insuficiencia cardíaca y respiratoria y a las múltiples malformaciones. No se practicaron estudios genéticos, por falta de recursos económicos.

DISCUSIÓN

El complejo Limb-Body Wall se caracteriza por anomalías en la pared del cuerpo, en la estructura de las extremidades y craneofaciales (acrania, encefalocele o hendiduras faciales). Existen varias teorías acerca de su etiopatogenia entre las que destaca la rotura vascular y el desarrollo embrionario deficiente, con defectos en los pliegues cefálico, caudal y lateral. El diagnóstico prenatal se establece mediante la ecografía y para el definitivo es necesario el estudio de la anatomía patológica.^{1,2,3}

La causa de la anomalía del tallo corporal sigue sin conocerse. A menudo suelen encontrarse anomalías en las extremidades (ausencia o hipoplasia de una extremidad o parte de ella) y escoliosis grave.^{4,5} Las posibles causas incluyen: un defecto primario en el desarrollo del disco germinal, ruptura temprana del amnios que resulta en bandas amnióticas que ejercen presión mecánica directa sobre el embrión o feto en desarrollo, e interrupción vascular del embrión a las cuatro a seis semanas que resulta en necrosis tisular y desarrollo embrionario por demás anormal.⁶

En la hipótesis del disco germinal anormal, se cree que la anomalía del tallo corporal representa una falla completa del plegamiento corporal a lo largo de los tres ejes (cefálico, lateral y caudal) durante la sexta semana de la embriogénesis. La cavidad peritoneal conserva su comunicación con la

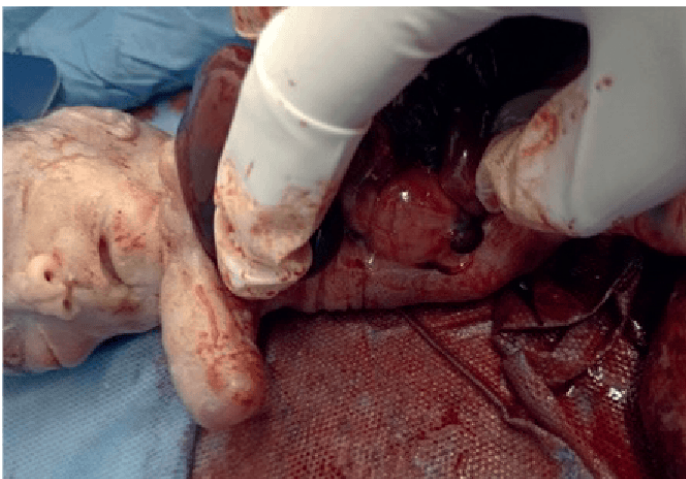


Figura 1. Defecto importante en la pared abdominal.

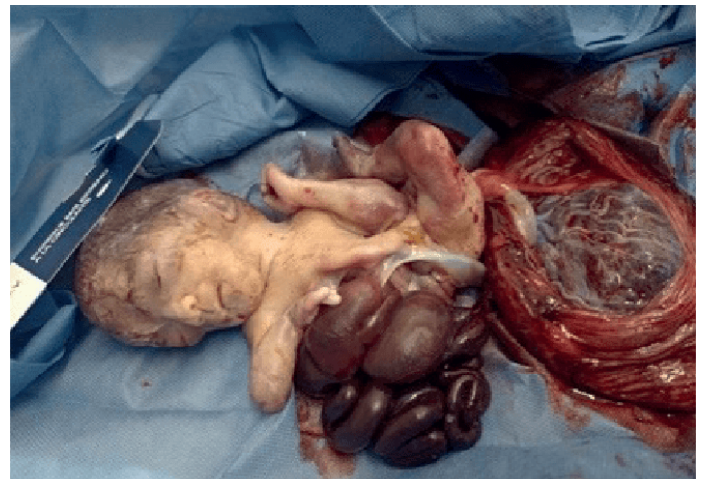


Figura 2. Evisceración total de asas del intestino delgado, cordón corto de aproximadamente 10 centímetros, con placenta adherida al hígado, y tallo corporal.

cavidad extracelómica, que se extiende hasta los márgenes de la placenta.⁷

Si bien es posible que la causa sea heterogénea, con varios o incluso todos los mecanismos patogénicos. Este complejo de anomalías en la pared ventral se ha analizado con una nomenclatura amplia y cambiante con inclusión del complejo de rotura (disrupción) de la banda amniótica, secuencia de rotura del amnios, defecto (o complejo) en la pared del cuerpo de la extremidad y, simplemente, complejo de la pared del cuerpo. En la bibliografía se plantean tres teorías principales para explicar este complejo: rotura temprana del amnios, daño vascular y un defecto intrínseco temprano del embrión en desarrollo. Sin embargo, se discute la probabilidad de desafiar esta hipótesis por encima de la patogénesis porque se dispone del reporte de cuatro pacientes que ilustran el espectro de defectos en la pared central del cuerpo.⁸

En conclusión, esta asociación de malformaciones se origina en la etapa embrionaria del disco. Algunas de las anomalías asociadas son complicaciones secundarias a la alteración primaria en la embriogénesis.

La prevalencia parece no verse afectada por la edad de los padres o el sexo del feto, aunque algunos estudios han observado una prevalencia ligeramente mayor en varones.^{8,9} Algunos pacientes con complejo Limb-body wall sí tienen las bandas de constricción pero aún no está claro si ese complejo y la secuencia de bandas amnióticas forman parte del mismo espectro fenotípico, o si son dos trastornos superpuestos. De cualquier manera debe sospecharse en fetos con un defecto masivo en la pared toracoabdominal en la línea media, asociado con anomalías esqueléticas, sobre todo escoliosis grave o lordosis. Según Van Allen y su grupo dos de las siguientes anomalías deberían coexistir para diagnosticar esta alteración: anencefalia-encefalocelo con hendiduras faciales, toraco o abdominosquisis o defectos en las extremidades. Sin embargo, no hay consenso acerca de los criterios de diagnóstico para el complejo Limb-body wall. Martínez-Frías define a este complejo como un defecto en la pared abdominal en combinación con un amplio espectro de otras malformaciones importantes.^{8,9}

El saco amnioperitoneal masivo puede contener porciones de los pulmones, corazón, hígado, bazo, intestino, riñones, genitales y vejiga, cualquiera de ellos puede estar ausente o ser anormal (por ejemplo, la estenosis o atresia anorrectal).¹⁰

Con respecto a los criterios diagnósticos específicos necesarios para establecer el diagnóstico no hay consenso; por lo general, se establece en el segundo trimestre, aunque también se ha determinado hacia finales del primer trimestre.^{11,12}

A menudo hay defectos graves de reducción de las extremidades y, por lo general, son unilaterales sin preferencia lateral. No está claro si las extremidades inferiores o superiores son las afectadas con más frecuencia. El cordón

umbilical está ausente o es extremadamente corto, como sucedió en el feto del caso clínico, y que solo haya dos vasos umbilicales que no forman espirales, mientras recorren la membrana amnioperitoneal.¹³

El examen de ultrasonido en un feto de 10 semanas demostró una marcada deformidad en su mitad inferior que estaba en la cavidad celómica, y la mitad superior en el saco amniótico. Había un defecto en la pared abdominal, con hernia del hígado e intestino. Las extremidades inferiores estaban deformadas y el cordón umbilical era corto y delgado.¹⁴

El oligohidramnios es común en el segundo y tercer trimestre, demostrado en la base de datos Eurocat, el 98.8% de los 252 casos entre 2010 y 2019 se detectaron antes del nacimiento. Sin embargo, el caso aquí comunicado no tuvo disminución de líquido amniótico, por lo que no se considera definitivo establecer un diagnóstico solo utilizando los criterios de Van Allen y colaboradores por lo que sigue sin conocerse el origen y las potenciales causas de este complejo.¹⁵

CONCLUSIONES

El complejo Limb-body wall es un defecto congénito extremadamente raro de la pared abdominal ventral, con muy mal pronóstico intrauterino y al nacimiento. Si bien sigue sin conocerse la etiopatogenia con un control prenatal temprano puede prevenirse y brindar asesoría genética para poder decidir el mejor desenlace de la gestación.

REFERENCIAS

1. Bohilțea RE, Tufan CF, Cîrstoiu MM, Dumitru AV, et al. Body stalk anomaly in a monochorionic-diamniotic twin pregnancy - case report and review of the literature. *Romanian J Morphol Embryol Rev Roum Morphol Embryol* 2017; 58 (4): 1453-60.
2. Smrcek JM, Germer U, Krokowski M, Berg C, et al. Prenatal ultrasound diagnosis and management of body stalk anomaly: analysis of nine singleton and two multiple pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21 (4): 322-8. <https://doi.org/10.1002/uog.84>
3. Mathai AM, Menezes RG, Kumar S, Pai MR, et al. A fetal autopsy case of body stalk anomaly. *Leg Med* 2009; 11 (5): 241-4. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2009.06.004>
4. Martín Alguacil N. Anatomy based diagnostic criteria for complex body wall anomalies (CBWA). *Mol Genet Genomic Med* 2020; 8 (10): e1465. <https://doi.org/10.1002/mgg3.1465>
5. Van Allen MI, Curry C, Gallagher L. Limb body wall complex: I. Pathogenesis. *Am J Med Genet* 1987; 28 (3): 529-48. <https://doi.org/10.1002/ajmg.1320280302>
6. Hartwig NG, Vermeij-Keers C, De Vries HE, Kagie M, et al. Limb body wall malformation complex: an embryologic etiology? *Hum Pathol* 1989; 20 (11): 1071-7. [https://doi.org/10.1016/0046-8177\(89\)90225-6](https://doi.org/10.1016/0046-8177(89)90225-6)
7. Lockwood CJ, Scioscia AL, Hobbins JC. Congenital absence of the umbilical cord resulting from maldevelopment of embryonic body folding. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155 (5): 1049-51. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(86\)90345-5](https://doi.org/10.1016/0002-9378(86)90345-5)
8. Hunter AGW, Seaver LH, Stevenson RE. Limb-body wall defect. Is there a defensible hypothesis and can it explain all the associated anomalies? *Am J Med Genet A* 2011; 155A (9): 2045-59. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.34161>
9. Lowry RB, Bedard T, Sibbald B. The prevalence of amnion rupture sequence, limb body wall defects and body wall defects in Alberta 1980-2012 with a review of risk factors and familial

- cases. *Am J Med Genet A* 2017; 173 (2): 299-308. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.38016>
10. Bugge M. Body stalk anomaly in Denmark during 20 years (1970-1989). *Am J Med Genet* 2012; 158A (7): 1702-8. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.35394>
11. Adeleke O, Gill F, Krishnan R. Rare presentation of limb-body wall complex in a neonate: case report and review of literature. *AJP Rep* 2022; 12(1): e108-12. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1744215>
12. Pappalardo E, Gulino FA, Ettore C, Cannone F, et al. Body stalk anomaly complicated by ectopia cordis: first-trimester diagnosis of two cases using 2- and 3-dimensional sonography. *J Clin Med* 2023; 12 (5): 1896. <https://doi.org/10.3390/jcm12051896>
13. Russo R, D'Armiento M, Angrisani P, Vecchione R. Limb body wall complex: a critical review and a nosological proposal. *Am J Med Genet* 1993; 47 (6): 893-900. <https://doi.org/10.1002/ajmg.1320470617>
14. Ginsberg NE, Cadkin A, Strom C. Prenatal diagnosis of body stalk anomaly in the first trimester of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 10 (6): 419-21. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.1997.10060419.x>
15. Bergman JEH, Barišić I, Addor M, Braz P, et al. Amniotic band syndrome and limb body wall complex in Europe 1980–2019. *Am J Med Genet A* 2023; 191 (4): 995-1006. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.63107>

Sacroileítis por brucelosis durante el embarazo

Sacroiliitis due to brucellosis during pregnancy.

Isabella Dávila Neri,¹ Daniela Camargo Obregón,² Rafael Leonardo Aragón Mendoza,³ Abelardo Tinoco Galeano⁴

¹ Residente de cuarto año de ginecología y obstetricia.

² Residente de segundo año de ginecología y obstetricia.

³ Ginecoobstetra con especialidad en medicina materno fetal, Departamento de medicina materno fetal.

Hospital Universitario de la Samaritana, Bogotá, Colombia.

⁴ Ortopedista y traumatólogo, clínica privada, Bogotá, Colombia.

Resumen

ANTECEDENTES: La brucelosis es una de las enfermedades zoonóticas más frecuentes en la mayor parte del mundo. Mientras que en los países desarrollados han logrado con éxito su control, en los países en vías de desarrollo continúa siendo un gran problema de salud pública.

CASO CLÍNICO: Paciente primigesta, con embarazo múltiple bicorial biamniótico. En el tercer trimestre de la gestación inició con dolor en la articulación sacroiliaca derecha y fiebre intermitente durante el puerperio. Ante la persistencia de la fiebre de origen desconocido durante el puerperio inmediato, se le practicaron múltiples pruebas serológicas para gérmenes típicos y atípicos; se diagnosticó brucelosis. Recibió tratamiento con doxiciclina, con lo que desapareció el cuadro clínico.

CONCLUSIÓN: La infección por *Brucella* se asocia con morbilidad obstétrica y neonatal y se diagnostica con el aislamiento microbiológico o aumento de los títulos de anticuerpos. El inicio oportuno del tratamiento con rifampicina asociado con trimetoprima-sulfametoxazol disminuye la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

PALABRAS CLAVE: Brucelosis; bacilo; embarazo; articulación sacroilíaca.

Abstract

BACKGROUND: Brucellosis is a bacterial infection caused by a gram-negative bacillus that primarily affects people in developing countries. It is associated with contact with infected animals or consumption of unpasteurized milk products. Maternal infection is rare without maternal-fetal morbidity.

CLINICAL CASE: A patient in her first pregnancy with a biamniotic bicoronal multiple pregnancy. In the third trimester of pregnancy, she developed pain in the right sacroiliac joint and intermittent fever during the puerperium. Given the persistence of fever of unknown origin in the immediate postpartum period, multiple serologic tests for typical and atypical pathogens were performed; brucellosis was diagnosed. She was treated with doxycycline and the clinical symptoms disappeared.

CONCLUSIONS: *Brucella* infection is associated with obstetric and neonatal morbidity and is diagnosed by microbiologic isolation or elevated antibody titers. Timely initiation of treatment with rifampicin in combination with trimethoprim-sulfamethoxazole reduces maternal and perinatal morbidity and mortality.

KEYWORDS: Brucellosis; Bacillus; Pregnancy; Sacroiliac joint; Rifampin.

Correspondencia

Isabella Dávila Neri
neridavilaisabella@gmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-6844-4386>

<https://orcid.org/0009-0008-2525-6826>

<https://orcid.org/0000-0001-9143-1006>

<https://orcid.org/0000-0003-0333-739X>

Recibido: agosto 2024

Aceptado: enero 2025

Este artículo debe citarse como:

Este artículo debe citarse Davila-Neri I, Camargo-Obregón D, Tinoco-Galeano A, Aragón-Mendoza RL. Sacroileitis por brucelosis durante el embarazo. Caso clínico. Ginecol Obstet Mex 2025; (4): 80-86

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i4.13>
www.casosclnicosdegom.org.mx

ANTECEDENTES

La brucelosis humana, o fiebre ondulante, es una zoonosis causada por la bacteria *Brucella*. Es una infección frecuente en todo el mundo y un problema de salud pública en países en vías de desarrollo. Es más prevalente en el oriente medio, zona mediterránea, África subsahariana y algunos países de América del Sur y Asia.^{1,2} En el mundo se reportan, aproximadamente, medio millón de nuevos casos anuales.¹⁻⁴ La incidencia varía de 0.03 a 160 casos por cada 100,000 habitantes. En los países industrializados está prácticamente erradicada.³

Brucella es un bacilo gramnegativo, aerobio estricto, inmóvil, no encapsulado ni esporulado. Existen cuatro especies patógenas para los humanos: *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis* y *B. canis*. La más invasiva y patógena es *B. melitensis*.^{3,4}

La transmisión ocurre por el contacto directo con animales infectados: cabras, ovejas, vacas, cerdos o perros a través de sus secreciones o aerosoles inhalados. El consumo de alimentos contaminados como carnes o productos lácteos no pasteurizados es la forma más frecuente de infección.¹⁻⁴ En menor proporción se ha documentado la transmisión de persona a persona a través del contacto sexual, lactancia materna, transfusión sanguínea, trasplantes y exposición perinatal.⁴

La presentación clínica es variada, puede afectar cualquier sistema y cursar asintomática hasta la muerte.³ El cuadro clínico más grave es en pacientes con inmunosupresión, que son los de mayor tasa de morbilidad y mortalidad.⁵

La brucelosis es infrecuente en las embarazadas. Este conocimiento está fundamentado en estudios observacionales, reportes y series de casos; de ahí que no se disponga de datos significativos referentes a las características de la infección, gravedad y desenlaces obstétricos.^{1,5,6} La seroprevalencia varía entre las diferentes regiones, desde el 1% al 12.2%.^{1,2,6} La incidencia acumulada es de 0.42 a 3.3 por cada 1000 pacientes obstétricas.² Las mujeres embarazadas, con factores de riesgo (ingesta de productos lácteos no pasteurizados, contacto estrecho con animales infectados, antecedente de abortos recurrentes, vivienda en zonas rurales con bajos ingresos socioeconómicos) suelen tener mayor seropositividad^{6,7} que se asocia con desenlaces obstétricos adversos: aborto, infecciones intraamnióticas y complicaciones sistémicas maternas.^{3,5}

Hay un aumento del riesgo de aborto espontáneo del 43% durante el primer y segundo trimestre del embarazo.⁸ Así mismo, el riesgo de parto pretérmino es del 13.9%, comparado con la población general del 11%, muerte fetal de 8.1%, secuelas en neonatos con brucelosis congénita del 2% y corioamnionitis.⁹

Está demostrado que conforme mayor sea la seroprevalencia durante el embarazo, mayor es el riesgo de complicaciones. Las tasas de complicaciones disminuyen si el tratamiento con aminoglucósidos se inicia en el transcurso de las dos semanas posteriores a la aparición de los síntomas.¹⁰

Existen diferentes teorías que explican la fisiopatología de la brucelosis en el embarazo. Está demostrado que esta bacteria puede infectar y afectar diferentes tipos de células trofoblásticas, alterar la función de producción de hormonas que impiden la habilidad del citotrofoblasto a convertirse en sincitiotrofoblasto y alterar la capacidad de invasión de los trofoblastos extravellosos.¹¹ Se cree que esta infección produce una severa inflamación en la placenta mientras se replica, generada por el aumento del factor de necrosis tumoral alfa, lo que lleva al aborto.¹² Por último, entre las teorías se considera que la brucelosis genera que las células inmunitarias: macrófagos, neutrófilos y monocitos produzcan citocinas proinflamatorias (IL-8, IL-6 y MCP-1) que incrementan la inflamación en el trofoblasto y favorecen las complicaciones en el embarazo.¹³

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta de 19 años, procedente del área rural de Yopal, Casanare, con embarazo gemelar bicorial biamniótico de 32 semanas. Ingresó al Hospital de la Samaritana de Bogotá debido a un cuadro clínico de un mes de evolución de dolor lumbosacro paravertebral derecho, intermitente, tipo picada, de intensidad 5-10, limitación de la marcha y percepción de actividad uterina irregular de dos días. Antecedente laboral: trato con ganado bovino. En la auscultación inicial los signos vitales se encontraron en normalidad. El útero: grávido, con dos fetos vivos longitudinales, uno de los gemelos en presentación pélvica. Dilatación del cuello uterino de tres centímetros, con borramiento del 80%.

Al examen osteomuscular se advirtió dolor en la región paravertebral lumbosacra y en la articulación sacroiliaca derecha, sin déficit motor ni sensitivo en los miembros inferiores, signos de Lasègue negativos.

En la ecografía obstétrica se evidenció la biometría concordante con las semanas de gestación de ambos fetos; uno de ellos con anhidramnios agudo, con bolsillo vertical de 5 mm. Ante el diagnóstico de trabajo de parto pretérmino y primer feto en presentación podálica se decidió la cesárea, que transcurrió sin complicaciones, con recién nacido (1) con ausencia de líquido amniótico, peso 1575 g, Apgar 8-9 y el otro recién nacido (2) con escaso líquido amniótico, meconio espeso, peso de 1645 g, Apgar 7-8. Ambos tuvieron síndrome de dificultad respiratoria que requirió hospitalización, administración de surfactante pulmonar y ventilación mecánica no invasiva. Durante la hospitalización ninguno

mostró signos de infección por lo que se dieron de alta del hospital a los 46 días, sin alteración en el neurodesarrollo.

Al primer día de posoperatorio la paciente experimentó intensificación del dolor en la articulación sacroiliaca derecha, de intensidad 8-10 con limitación a la bipedestación por el dolor. En la valoración del neurocirujano se evidenciaron el dolor a la palpación de la articulación sacroiliaca derecha y la limitación para los arcos de movimiento, secundaria al dolor incapacitante; signo de Patrick derecho positivo. Se estableció el diagnóstico de sacroileítis. Se trató con analgesia multimodal, sin mejoría, por lo que se procedió al bloqueo epidural sacroiliaco, guiado por ecografía, sin complicaciones.

Ante la persistencia del dolor, al décimo día de hospitalización se practicó un estudio de resonancia magnética de la articulación sacroiliaca derecha, con hallazgos en relación con la sacroileítis aguda derecha extensa (**Figura 1**). Se le indicó tratamiento con vancomicina y clindamicina. Al duodécimo día se le hizo un lavado, desbridamiento y secuestrectomía de los huesos pélvicos, de la articulación sacroiliaca y del sacro. En el procedimiento se documentó que la articulación sacroiliaca se encontró móvil, con fibrosis, el ligamento sacroiliaco anterior con membranas fibrinoides y a la altura del sacro una membrana fibrinoide, sin material purulento. Se tomaron cultivos del periostio iliaco derecho, ligamento sacroiliaco anterolateral, sacro y sacroiliaco que se reportaron negativos para gérmenes comunes y micobacterias.

A partir del decimoséptimo día de hospitalización la paciente comenzó a tener picos febriles diarios, vespertinos. Por ello se escaló el tratamiento antibiótico a cefepime, se continuó la vancomicina y se adicionó metronidazol. Se practicó un nuevo lavado quirúrgico en búsqueda de colección o de evidencia de la causa de persistencia de la

fiebre. En el lavado no se evidenciaron signos de infección en la articulación sacroiliaca. Los análisis paraclínicos reportaron: leucopenia de 2280 cel/mL, neutropenia de 1750 cel/mL, linfopenia 380 cel/mL, plaquetas 276,000 cel/mL, función hepática y renal normal, hemocultivos negativos, urocultivo negativo, ecografía pélvica con útero puerperal y el endometrio y la histerorrafia en situación de normalidad. El ecocardiograma transtorácico también se informó en normalidad, sin signos de endocarditis.

Debido a la persistencia de los picos febriles se tomó un control por resonancia magnética de la articulación sacroiliaca que documentó la persistencia de extensos signos de sacroileítis aguda derecha (**Figura 2**). Debido a la ausencia macroscópica de infección en el lavado, se inició el estudio de enfermedades que causan sacroileitis atípicas. Entre estas se solicitó el de enfermedades vectoriales, que se reportaron negativas e IgM para *Brucella* con resultado positivo, no se contó con IgG. De inmediato se inició el tratamiento con rifampicina; sin embargo, debido al desabastecimiento del medicamento se cambió a doxiciclina, vía oral, 100 mg cada 12 horas para completar seis semanas. La evolución fue favorable, con modulación de la respuesta inflamatoria sistémica, sin nuevos picos febriles, con alta del hospital al vigésimo quinto día de puerperio, con analgésico no esteroideo y terapia física. En el seguimiento la paciente se desplazó a su ciudad de origen, completó el tratamiento antibiótico con desaparición completa de los síntomas y a los 24 meses permanece asintomática, sin limitación para la marcha, con desaparición completa del cuadro clínico.

DISCUSIÓN

Clínica

La clínica de la brucelosis tiene variaciones importantes, afecta cualquier sistema del organismo y se clasifica clínicamente en seis tipos:^{3,4}

- **Subclínica:** asintomática, la infección se documenta por serología positiva.
- **Aguda:** posterior a un periodo de incubación de semanas o meses, como una enfermedad leve, transitoria o grave dependiendo de la cepa infectante.⁴ Los síntomas son inespecíficos: astenia, adinamia, escalofríos, mialgias, artralgia, lumbalgia e hiporexia. Del 80 al 90% de los casos tienen fiebre, que se denomina fiebre ondulante o intermitente por su patrón característico en el que los picos ocurren en horas de la tarde.^{3,4,5}
- **Subaguda:** manifestaciones clínicas entre los 3 a 12 meses del diagnóstico.
- **Localizada:** complicación focal tipo: espondilitis, osteomielitis, sacroileitis o abscesos.
- **Crónica:** manifestaciones clínicas durante más de un año posterior al diagnóstico. Se manifiesta sin fiebre;⁵ casi siempre secundaria a un tratamiento inadecuado o una enfermedad focal no diagnosticada.⁴
- **Recidivante:** nueva infección posterior al tratamiento. Las tasas de recidiva son del 5 al 15% de los casos en los seis meses posteriores al tratamiento de forma menos grave, secundaria al mal apego al tratamiento;³ sin

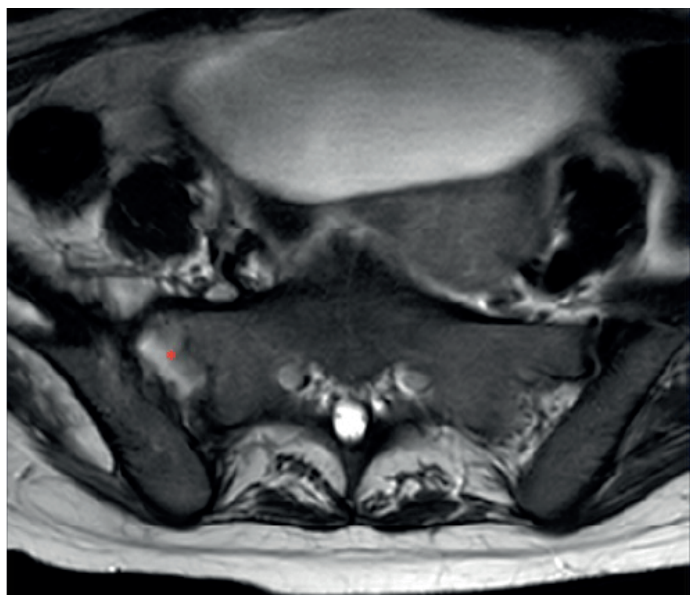


Figura 1. Corte axial de resonancia magnética en secuencia T2 que muestra señal hiperintensa y edema medular de la articulación sacroiliaca derecha (asterisco). Artritis inflamatoria de probable origen infeccioso en la articulación sacroiliaca derecha con signos de sinovitis y colecciones inflamatorias que se extienden al interior hacia el músculo iliaco, posterior hacia el músculo piriforme y grupo muscular de los glúteos. Signos de osteomielitis subyacente a la articulación sacroiliaca derecha, principalmente del ala iliaca.

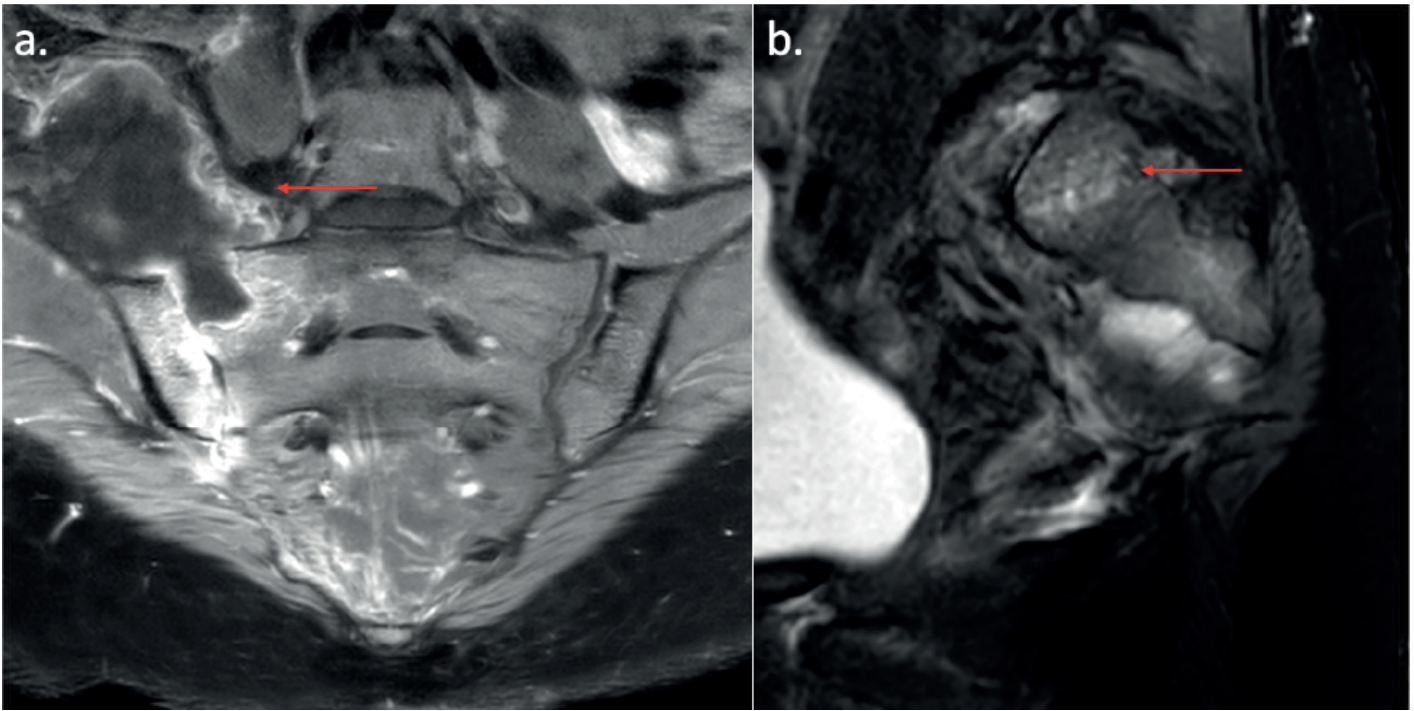


Figura 2. a. Corte coronal. Secuencia T1 con contraste. Imagen irregular con realce periférico presacro con extensión a la articulación sacroiliaca derecha compatible con absceso e infiltración sacroiliaca, con signos de osteomielitis aguda, que aumentaron respecto del estudio anterior; con colección inflamatoria con un componente intraóseo que se extiende hacia el músculo iliaco derecho en la pelvis, con signos de miositis inflamatoria del músculo psoas iliaco y edema de la grasa presacra (flecha). b. Corte sagital, secuencia T2 con contraste. Hiperintensidad en la articulación sacroiliaca derecha, colección líquida anterior (flecha).

embargo, también puede ser posterior a un tratamiento antibiótico inadecuado por mecanismos de resistencia intracelular de la *Brucella*.⁴

La infección durante el embarazo puede afectar más de un órgano. El 50% de los casos afecta el sistema osteoarticular y provoca: sacroileítis, artritis periférica y espondilodiscitis; sobre todo, daña las vértebras lumbares y las articulaciones: tobillos, rodillas y caderas. Con menos frecuencia afecta los sistemas nervioso central (10%), urinario (10%) y cardiovascular. Las infecciones que más ponen en riesgo de muerte son la hepatobiliar, respiratorias y dermatológicas.^{3,4}

La brucelosis se asocia con desenlaces obstétricos adversos en un 30 a 50% de los casos. Es causa de: abortos, infección intraamniótica, parto pretérmino, bajo peso al nacer, infección congénita, muerte fetal y morbilidad neonatal como neumonía aspirativa o meningitis.³⁻⁶ Las tasas de abortos espontáneos por brucelosis varían del 24 al 53%^{6,14,15,16} y las tasas de parto pretérmino del 7 al 29;⁵ complicación que pudo estar asociada en la paciente del caso; sin embargo, el embarazo gemelar pudo ser suficiente para desencadenar el trabajo de parto pretérmino. Una limitación que se tuvo fue que no se pudo descartar una infección intramniótica.

Diagnóstico

La brucelosis debe sospecharse en pacientes con síntomas inespecíficos, factores de riesgo y fiebre de origen desconocido.³ Los hallazgos de laboratorio pueden incluir: anemia, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, pancitopenia o leucocitosis con linfocitosis.^{3,4} La inmunidad celular es decisiva: los anticuerpos de la inmunoglobulina M (IgM)

aumentan en la primera semana y los de la inmunoglobulina G (IgG) a partir de la segunda semana. Posterior a cuatro semanas de tratamiento completo y efectivo disminuyen sus concentraciones. La IgM puede permanecer positiva durante meses o años a títulos bajos; sin embargo, una concentración elevada de anticuerpos IgG o IgM de seis meses o más implica una infección crónica o recidiva.³ Otra limitación del caso fue que ya no se obtuvo una nueva determinación de IgM e IgG seis meses después del cuadro.

La confirmación de la infección debe hacerse con estudios microbiológicos de líquidos o tejidos corporales con cultivos (sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial, líquido pleural o biopsias), con variación de su sensibilidad según la muestra y medio de cultivo utilizado.^{3,4} Los hemocultivos se reportan positivos en 10 al 30% de los casos y si hay infección por *B. melitensis* pueden alcanzar una positividad hasta del 85%; en la paciente del caso resultó negativo. El cultivo de médula ósea es el patrón de referencia. Su crecimiento es lento, más sensible que el hemocultivo, pero más invasivo y en pacientes con enfermedad crónica hay una menor probabilidad de crecimiento.¹⁷

Si no se dispone de la confirmación microbiológica, en el contexto de sospecha clínica, se recurre a la serología como prueba de aglutinación en tubo estándar (SAT) que detecta anticuerpos contra *B. suis*, *B. abortus* y *B. melitensis*. Los resultados son significativos, considerando una sospecha diagnóstica con títulos positivos 1:160 en zonas endémicas y 1:80 en zonas no endémicas.⁴ El diagnóstico se confirma si hay cuadruplicación o más del título de anticuerpos en muestras de suero de la fase aguda y convalecencia que se obtienen con dos semanas de diferencia.^{4,17} **Figuras 3 y 4**

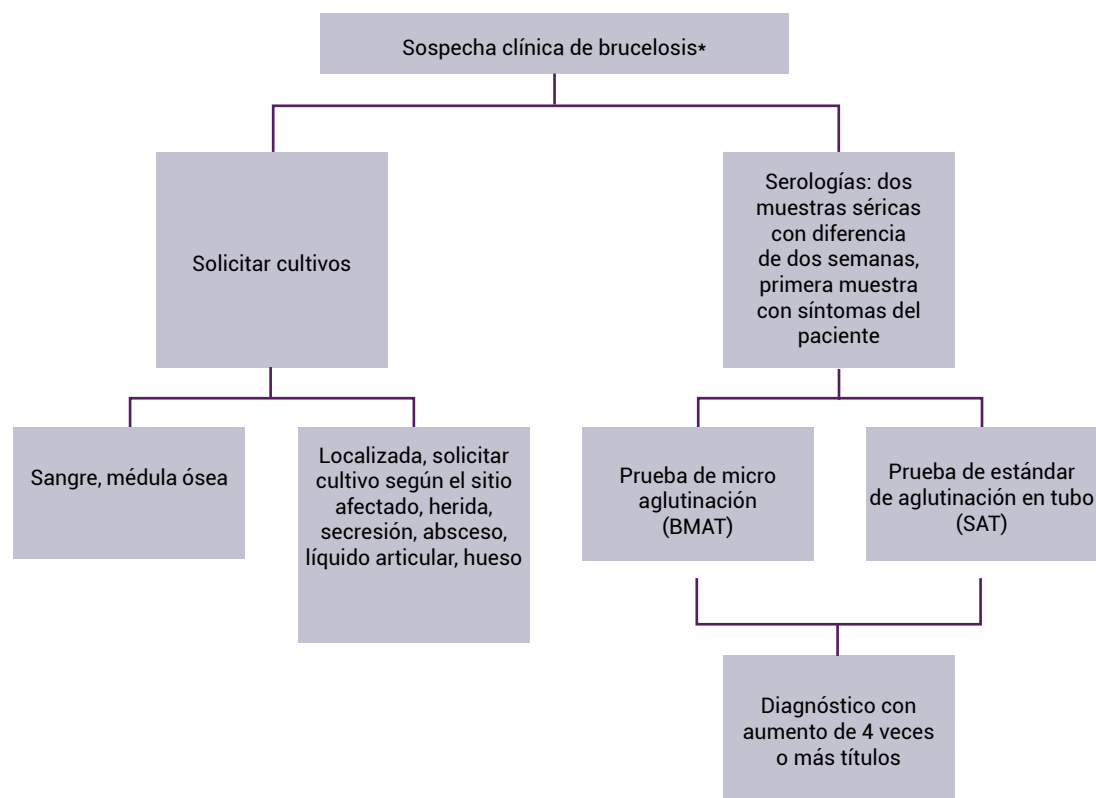


Figura 3. Flujograma diagnóstico de brucelosis. *Alertar al laboratorio de la sospecha diagnóstica.

La paciente del caso tenía factores de riesgo, clínica y laboratorios compatibles, y desaparición del cuadro clínico luego de haber iniciado el tratamiento médico dirigido; sin embargo, no se contó con cultivo positivo, ni reporte de incremento en la titulación, por lo que no pudo confirmarse el diagnóstico definitivo. Lo más relevante del caso fue el desafío diagnóstico, pues los síntomas principales se dieron durante el puerperio, cuando se descartaron varios diagnósticos más comunes y, posteriormente, gérmenes atípicos, como *Brucella* spp.

En Colombia se reportó el primer caso de brucelosis materna en el 2020, que también cursó con parto pretérmino a las 33 semanas, síntomas inespecíficos de dolor pélvico y fiebre, con hemocultivos para *Brucella* spp positivos. El diagnóstico se confirmó retrospectivamente. Llama la atención que también cursó con complicación musculoesquelética a los cuatro meses de haber completado el tratamiento, teniendo en cuenta la probabilidad de recaída de hasta el 11%.^{18,19}

Se han reportado, aproximadamente, 500 casos de brucelosis en embarazadas confirmados por seroaglutinación, con manifestaciones inespecíficas. Las principales son: fiebre, dolor articular y artralgia. Estas cursaron en un 37% con parto pretérmino, sin reportar complicaciones de sacroileítis.²⁰ Existen solo dos casos de sacroileítis por brucelosis reportados en la bibliografía, en los que el diagnóstico también fue tardío durante el puerperio, teniendo en cuenta la inespecificidad de la clínica.²¹

Prevención

No existe vacuna para prevenir la infección por *Brucella* en humanos. Las medidas de prevención son:^{4,17}

- Tratamiento de productos lácteos, evitar el consumo de lácteos no pasteurizados y de carnes crudas.
- Protocolos de protección para trabajadores con riesgo de exposición ocupacional en mataderos, trabajadores agrícolas, veterinarios, trabajadores de laboratorios que manipulan tejidos de animales.
- Precauciones para prevenir la transmisión de persona a persona: evitar las relaciones sexuales y la lactancia materna hasta completar el tratamiento; evaluación clínica y serológica de personas que conviven con pacientes con diagnóstico de brucelosis.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento con antibiótico en la paciente embarazada tiene el propósito de disminuir las complicaciones obstétricas asociadas.^{1,2,5} No hay ensayos clínicos que hayan investigado cuál es el mejor antibiótico durante el embarazo. Las recomendaciones se basan en estudios observacionales. La Organización Mundial de la Salud recomienda la rifampicina como primera línea de tratamiento durante el embarazo, asociada con otro antibiótico con efecto bactericida para disminuir la recurrencia: trimetoprima-sulfametoxazol u otras alternativas de segunda línea como eritromicina o ceftriaxona.^{5,17,22,23}

El esquema de tratamiento con rifampicina y trimetoprima-sulfametoxazol se administra durante seis semanas, sobre todo a pacientes con diagnóstico temprano (**Cuadro 1**).^{5,8,17,24} Posterior a las 36 semanas se suspende la trimetoprima-sulfametoxazol por el riesgo de ictericia y kernícterus neonatal.^{2,3}

En series de casos de pacientes embarazadas, los aminoglucósidos también se han indicado asociados con rifam-

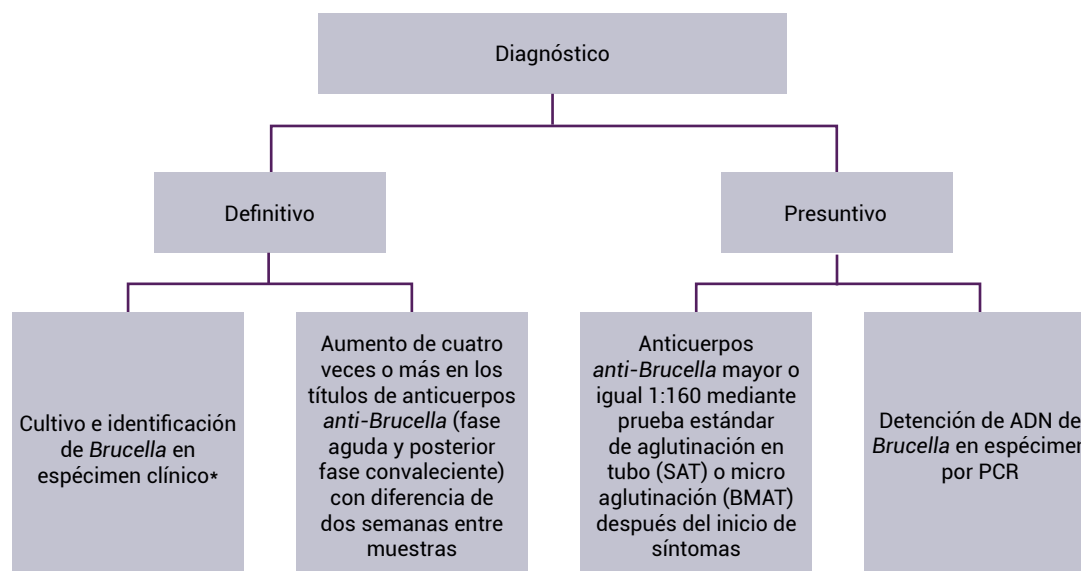


Figura 4. Diagnóstico de brucelosis; criterios diagnósticos. * Médula ósea, sangre, herida, secreción, líquido articular.

Cuadro 1. Antibióticos recomendados para el tratamiento de la brucelosis durante la gestación.

Antibióticos recomendados durante la gestación. * Suspender a partir de las 36 semanas.
- Rifampicina: 15-20 mg/kg/día (600 a 900 mg/día) oral una vez al día durante 6 semanas Asociada con: - Trimetoprima-sulfametoxazol: 160-800 mg oral dos veces al día durante 6 semanas
Antibióticos recomendados durante el puerperio, con suspensión de lactancia.
- Rifampicina: 15-20 mg/kg/día (600 a 900 mg/día) oral una vez al día durante 6 semanas - Doxiciclina: 100 mg 2 veces al día durante 6 semanas

picina, sin evidenciar ototoxicidad fetal.⁵ La formulación de tetraciclinas está contraindicada en las embarazadas pero puede indicarse para el tratamiento posterior al parto; desde luego suspendiendo la lactancia hasta después de concluir el tratamiento. Los casos de reinfección o cronicidad de brucelosis son infrecuentes debido a la inmunidad adquirida posterior a la infección.⁴

En las pacientes con brucelosis localizada se indica tratamiento antibiótico prolongado con adición de betalactámicos, como ceftriaxona, con intervenciones quirúrgicas para el drenaje del foco infeccioso.⁴

En el caso aquí reportado se indicó tetraciclina en virtud del diagnóstico en el puerperio y sin disponibilidad de rifampicina, junto con drenaje quirúrgico y terapia física, con remisión total de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

La infección por *Brucella* es una enfermedad de baja frecuencia y, quizá por ello subdiagnosticada. Su mayor repercusión en personas inmunosuprimidas, como las embarazadas; se asocia con morbilidad obstétrica. Se diagnostica con el aislamiento microbiológico o aumento de los títulos de anticuerpos. El inicio oportuno del tratamiento disminuye la morbilidad y mortalidad materna y perinatal. La paciente del caso clínico experimentó una evolución poco común, circunstancia que dificultó el diagnóstico; aún así, tuvo la

complicación más frecuente asociada con la infección por brucela en población joven: sacroileítis.

REFERENCIAS

1. Bosilkovski M, Arapović J, Keramat F. Human brucellosis in pregnancy - an overview. *Bosn J Basic Med Sci* 2020; 20 (4): 415-22. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2019.4499>
2. Majzoobi MM, Teimori R, Nouri S, Karami M, Bosilkovski M, Saadatmand A. Maternal, fetal, and neonatal outcomes of gestation in women with and without *Brucella* infection. *J Res Health Sci* 2023; 23 (1): e00575. <https://doi.org/10.34172/jrhs.2023.110>
3. Gul HC, Erdem H. Brucellosis (species de *Brucella*). In: Bennett J, Dolin R, Blaser M, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 9ª ed. Madrid: Elsevier, 2021; 2753-58.
4. Salvana E, Salata R. Brucellosis. En: Goldman L, Schafer A, eds. *Goldman - Cecil Tratado de Medicina Interna*. 23ª ed. Madrid: Elsevier, 2021; 1951-53.
5. Vilchez G, Espinoza M, D'Onadio G, Saona P, Gotuzzo E. Brucellosis in pregnancy: clinical aspects and obstetric outcomes. *Int J Infect Dis* 2015; 38: 95-100. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2015.06.027>
6. Ali S, Akhter S, Neubauer H, et al. Brucellosis in pregnant women from Pakistan: an observational study. *BMC Infect Dis* 2016; 16 (1): 468. <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1799-1>
7. Rujeni N, Mbanzamihiho L. Prevalence of Brucellosis among Women Presenting with Abortion/Stillbirth in Huye, Rwanda. *J Trop Med* 2014; 2014: 740479. <https://doi.org/10.1155/2014/740479>
8. Khan MY, Mah MW, Memish ZA. Brucellosis in pregnant women. *Clin Infect Dis* 2001; 32 (8): 1172-77. <https://doi.org/10.1086/319758>

9. Alsaif M, Dabelah K, Featherstone R, et al. Consequences of brucellosis infection during pregnancy: A systematic review of the literature. *Int J Infect Dis* 2018; 73: 18-26. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2018.05.023>
10. Vilchez G, Espinoza M, D'Onadio G, et al. Brucellosis in pregnancy: clinical aspects and obstetric outcomes. *Int J Infect Dis* 2015; 38: 95-100. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2015.06.027>
11. García-Méndez KB, Hielpos SM, Soler-Llorens PF, et al. Infection by *Brucella melitensis* or *Brucella papionis* modifies essential physiological functions of human trophoblasts. *Cell Microbiol* 2019; 21 (7): e13019. <https://doi.org/10.1111/cmi.13019>
12. Tsai AY, Byndloss MX, Seyffert N, et al. tumor necrosis factor alpha contributes to inflammatory pathology in the placenta during *Brucella abortus* infection. *Infect Immun* 2022; 90 (3): e0001322. <https://doi.org/10.1128/iai.00013-22>
13. Fernández AG, Ferrero MC, Hielpos MS, et al. Proinflammatory response of human trophoblastic cells to brucella abortus infection and upon interactions with infected phagocytes. *Biol Reprod* 2016; 94 (2): 48. <https://doi.org/10.1095/biolreprod.115.131706>
14. Mustufa MA, Korejo R, Shahid A, et al. Infection remains a leading cause of neonatal mortality among infants delivered at a tertiary hospital in Karachi, Pakistan. *J Infect Dev Ctries* 2014; 8 (11): 1470-75. <https://doi.org/10.3855/jidc.3569>
15. Elshamy M, Ahmed AI. The effects of maternal brucellosis on pregnancy outcome. *J Infect Dev Ctries* 2008; 2 (3): 230-34. <https://doi.org/10.3855/jidc.268>
16. Kurdoglu M, Adali E, Kurdoglu Z, et al. Brucellosis in pregnancy: a 6-year clinical analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 281 (2): 201-206. <https://doi.org/10.1007/s00404-009-1106-0>
17. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Guía de referencia de la brucelosis: Exposiciones, pruebas y prevención. https://www.cdc.gov/brucellosis/pdf/brucellosis_reference_guide.pdf.
18. Mondragón-Lenis I, Vélez-Londoño J, Call D, et al. Primer caso confirmado de brucelosis humana por *Brucella melitensis*, una zoonosis presente en Colombia. *Infect* 2020; 24 (4): 259-61. <https://doi.org/10.22354/in.v24i4.886>.
19. Ozturk M, Yavuz F, Altun D, Ulubay M, Firatligil FB. Postpartum Bilateral Sacroiliitis caused by *Brucella* Infection. *J Clin Diagn Res* 2015; 9 (11): QD07-QD8. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/14628.6765>
20. Liu Z, Wei D, Li Y, et al. Different clinical manifestations of human brucellosis in pregnant women: a systematic scoping review of 521 cases from 10 countries. *Infect Drug Resist* 2020; 13: 1067-79. <https://doi.org/10.2147/IDR.S248779>
21. Manappallil R, Jos S, Yelisetti M. Postpartum sacroiliitis due to brucellosis. *BMJ Med J* 2018; 5 (3): 92-94.
22. Yang J, Xie RH, Krewski D, et al. Exposure to trimethoprim/sulfamethoxazole but not other FDA category C and D anti-infectives is associated with increased risks of preterm birth and low birth weight. *Int J Infect Dis* 2011; 15 (5): e336-e341. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2011.01.007>
23. Nicolas P, Maia MF, Bassat Q, et al. Safety of oral ivermectin during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2020; 8 (1): e92-e100. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(19\)30453-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(19)30453-X)
24. Ariza J, Bosilkovski M, Cascio A, et al. Perspectives for the treatment of brucellosis in the 21st century: the Ioannina recommendations. *PLoS Med* 2007; 4 (12): e317. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040317>