

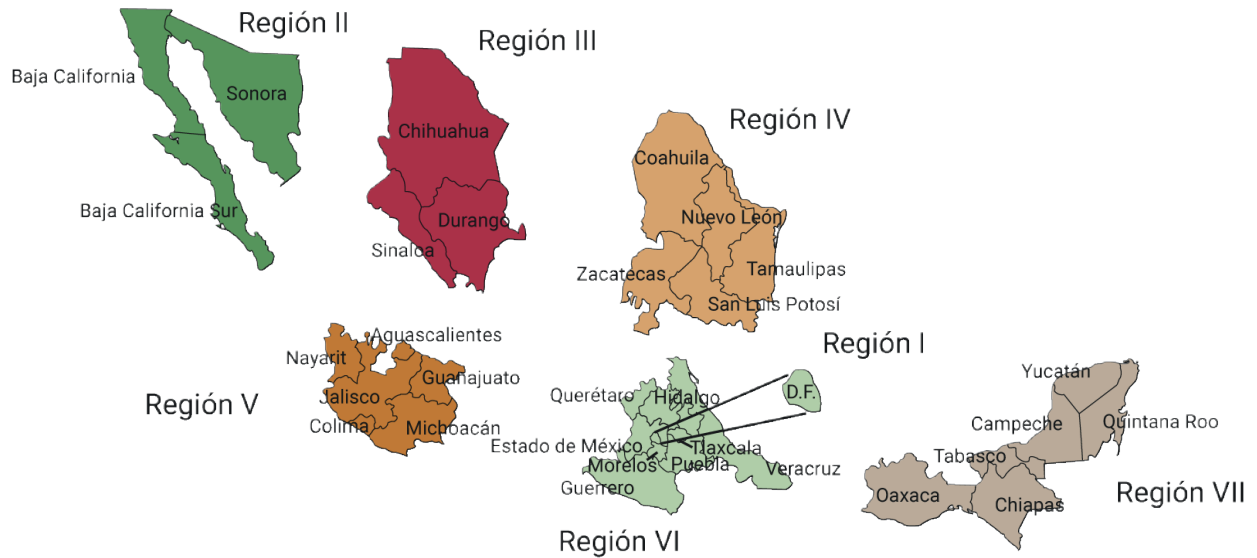
CASOS CLÍNICOS de **Ginecología y Obstetricia de México**

VOLUMEN 2 - NÚMERO 8 | AGOSTO 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 Ginecobstetras 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 Victorense 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 Ginecólogas, 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

COEDITOR

Juan Carlos Barros Delgadillo

COEDITORES ASOCIADOS

Ginecología: Sergio Rosales Ortiz

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
Cauhtémoc 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
Karina Arroyo Álvarez

Ginecología

Denys Elizabeth Delgado Amador
Ana Cristina Arteaga Gómez
Rogelio Robles Morales
Mario Chávez Zamudio
Gerardo Vela Antillón
Diana Vargas Zepeda
Rogelio Castillo Luna
Lilia Barragán Trevilla
Cristina Cevallos Duarte
Olivia Camacho Bustillo
Roberto Sánchez Hernández

Biología de la reproducción

Emilio Valerio Castro
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
Roberto Arturo Castillo Reyter
Mónica Aguinaga Ríos
Berenice Velázquez Torres

Uroginecología

Patricia Velázquez Castellanos
Pilar Velázquez Sánchez
Viridiana Gorbea Chávez
Atziri Ramírez Negrín
Andrea Alicia Olgún 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://casosclinicosdegom.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.

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 AGOSTO/AUGUST 2025

EDITORIAL/EDITORIAL

Enrique Nieto Ramírez

CASOS CLÍNICOS/CLINICAL CASES

- 141 **Corioamnionitis por *Mycobacterium tuberculosis* asociada con muerte fetal**
Chorioamnionitis due to *Mycobacterium tuberculosis* associated with fetal death
Verania Citlalmina Cabada Torres, Jaime Alberto Pacillas Grijalva, Ana Karen Lendo López, Efraín Moreno, Juan Domingo Castillo Aldaco
- 144 **Defecto toraco-abdominal secundario a secuencia de bandas amnióticas**
Thoracoabdominal defect secondary to amniotic band sequence
Gabriel García Garnica, Zelenia García Alcudia, Victor Hugo Ramírez Santes
- 148 **Penfigoide gestacional en el puerperio tardío**
Pemphigoid gestationis in the late postpartum period
Mitzi Rivera Beltrán, Alejandra Macías Morales, José Luis Rodríguez Chávez, Karina Viridiana Nuño Álvarez, Adán Morales Flores, Jeammy Andrea Cruz Dixon
- 154 **Tumor trofoblástico epitelioide: reporte de caso y revisión de la literatura**
Epithelioid trophoblastic tumor: Case report and literature review
Jonathan Peralta Jiménez, Santiago Vieira Serna, Juan David Lalinde Treviño, Pedro Calderón Quiroz

Los cirujanos y clínicos han aprendido y enseñado a través de reportes de casos clínicos. En los últimos veinte años, estos informes permitieron identificar un grupo de pacientes con síntomas comunes (pérdida de peso, caquexia, diarrea crónica y neumonía fulminante) lo que llevó al descubrimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Algunos ejemplos que ilustran la relevancia de los reportes de caso incluyen la identificación de efectos adversos asociados con tratamientos con anticuerpos monoclonales o el informe de manifestaciones inusuales de la enfermedad de Kawasaki.

Un caso clínico merece ser publicado no solo por la rareza de una enfermedad o sus complicaciones, sino también por nuevas manifestaciones, soluciones ante recursos limitados y variaciones en morbilidad. Además, los reportes ofrecen a médicos internos y residentes la oportunidad de investigar y actualizarse en la bibliografía médica.

Los reportes de casos clínicos son valiosos en la investigación biomédica, ya que documentan afecciones raras, tratamientos innovadores y resultados inesperados.

Los casos clínicos son un puente entre la teoría y la práctica porque fomentan el aprendizaje, la innovación y, en última instancia, mejoran la atención al paciente.

Las comunicaciones de casos clínicos son valiosas para médicos recién egresados y experimentados, ya que exponen desafíos diagnósticos y terapéuticos reales. Su análisis desarrolla la perspicacia clínica y las habilidades para resolver problemas, y complementa el conocimiento teórico con una comprensión práctica de distintas enfermedades y sus tratamientos.

Enrique Nieto Ramírez

Corioamnionitis por *Mycobacterium tuberculosis* asociada con muerte fetal

Chorioamnionitis due to *Mycobacterium tuberculosis* associated with fetal death.

Verania Citlalmina Cabada Torres,¹ Jaime Alberto Pacillas Grijalva,¹ Ana Karen Lendo López,¹ Efraín Moreno,² Juan Domingo Castillo Aldaco³

¹ Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

² Ginecoobstetra, servicio de Ginecología y Obstetricia.

³ Médico adscrito, encargado del servicio de Patología.

Hospital Infantil del Estado de Sonora, Hermosillo, Sonora.

Resumen

ANTECEDENTES: La corioamnionitis es uno de los reportes histopatológicos más frecuentes de las membranas placentarias y excepcionales de casos de infección por *Mycobacterium tuberculosis*.

CASO CLÍNICO: Paciente de 25 años, con 24.5 semanas de embarazo por amenorrea, sin movimientos fetales desde hacía 24 horas, con escaso sangrado transvaginal. En la ecografía se confirmó la muerte del feto y en el estudio histopatológico del útero, placenta y cordón umbilical la infección compatible con tuberculosis.

CONCLUSIÓN: Aunque la tuberculosis raramente causa corioamnionitis, su alta prevalencia justifica considerarla en el diagnóstico. Se requiere más investigación para entender cómo *Mycobacterium tuberculosis* puede provocar la muerte intrauterina del feto.

PALABRAS CLAVE: Corionamnionitis; infección por *Mycobacterium tuberculosis*; movimientos fetales; muerte fetal; útero y placenta; tuberculosis.

Abstract

BACKGROUND: Chorioamnionitis is one of the most common histopathological findings in placental membranes, though it is rare in cases of *Mycobacterium tuberculosis* infection.

CASE REPORT: A 25-year-old patient with amenorrhea and an estimated gestational age of 24.5 weeks presented with an absence of fetal movements for 24 hours and minimal transvaginal bleeding. Ultrasound confirmed fetal death. Histopathological examination of the uterus, placenta, and umbilical cord revealed an infection consistent with tuberculosis.

CONCLUSION: Although tuberculosis is an uncommon cause of chorioamnionitis, its high prevalence should be sufficient to consider it as a possible diagnosis. Further research is needed to determine the mechanism by which *Mycobacterium tuberculosis* causes intrauterine fetal death.

KEYWORDS: Chorioamnionitis; *Mycobacterium tuberculosis* Infection; Fetal movements; Fetal death; Uterus placenta; Tuberculosis.

Correspondencia

Verania Citlalmina Cabada Torres
veraniacab@gmail.com

Recibido: marzo 2024

Aceptado: marzo 2025

Este artículo debe citarse como:

Cabada-Torres VC, Pacillas-Grijalva JA, Lendo-López AK, Moreno E, Castillo-Aldaco JD. Corioamnionitis por *Mycobacterium tuberculosis* asociada con muerte fetal. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (8): 141-143.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i8CC.53>
www.casosclnicosdegom.org.mx

ANTECEDENTES

La corioamnionitis es una inflamación aguda de las membranas y el corion de la placenta debida a una infección ascendente originada por alguna o varias bacterias.¹ Existen dos tipos de corioamnionitis: de diagnóstico clínico y la histopatológica, definida por la infiltración difusa de neutrófilos en las membranas corioamnióticas.²

Son múltiples los microorganismos que pueden llegar a causar esta infección, y pocos los originados por *Mycobacterium tuberculosis*. Si bien el pulmón es el órgano que más se afecta, esta bacteria puede propagarse a través de los vasos sanguíneos y causar infección en múltiples órganos.³ La característica típica de la inflamación placentaria por tuberculosis es la reacción granulomatosa, que refleja una respuesta inmunitaria de la hipersensibilidad retardada del huésped.⁴

Es importante tener en cuenta que la enfermedad activa por tuberculosis durante el embarazo se asocia con malos desenlaces no solo para la madre sino también para el feto, con nueve veces más riesgo de aborto espontáneo, el doble de riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer, además de seis veces más riesgo de muerte perinatal.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente de 25 años, con antecedente de tres embarazos y dos cesáreas. De estas últimas, la primera fue en el 2015, por anhidramnios, y la segunda en 2017, electiva. Sin antecedentes personales de enfermedades crónico-degenerativas o infectocontagiosas relevantes. Ingresó al servicio de urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora con 24.5 semanas de embarazo, determinadas por amenorrea, cesárea iterativa y placenta previa total. El motivo de consulta fue la ausencia de movimientos fetales con 24 horas de evolución, acompañada de sangrado transvaginal escaso.

A su ingreso se encontró con signos vitales normales e índice de masa corporal de 22.9 kg/m². El ultrasonido reportó la existencia de un feto intrauterino en situación transversa, con polo cefálico a la izquierda, ausencia de frecuencia cardíaca fetal, fetometría correspondiente a 20 semanas de gestación y peso estimado de 324 gramos, además de placenta previa total. En el ultrasonido obstétrico se confirmó el diagnóstico de óbito a las 24.5 semanas de gestación y placenta previa total, sin hallazgos ecográficos sugerentes de acretismo placentario.

Debido a los antecedentes de cesárea iterativa, placenta previa total y situación fetal transversa, se decidió finalizar el embarazo mediante cesárea. Durante el procedimiento quirúrgico, el útero se visualizó con circulación venosa que abarcaba el segmento inferior uterino, sin invadir las estructuras adyacentes por lo que se decidió proceder a la histerectomía total abdominal. El sangrado del pedículo infundíbulo pélvico obligó a la salpingooforectomía derecha. Las muestras se enviaron, para su análisis, al servicio de patología. Durante la estancia hospitalaria, la paciente permaneció en vigilancia por puerperio, sin fiebre ni complicaciones por lo que se dio de alta a las 72 horas.

Reporte histopatológico: útero con endometrio decidual y miometrio con inflamación granulomatosa compatible con tuberculosis. Placenta con corioamnionitis con infiltración de neutrófilos (**Figura 1**) e inflamación del tejido conectivo del cordón umbilical, con necrosis en la pared de los vasos (**Figura 2**). La tinción de Ziehl-Neelsen dio positivo para bacilos en el miometrio y endometrio decidual. **Figura 3**

DISCUSIÓN

La tuberculosis es una infección bacteriana que representa un importante problema de salud pública. Cada año se registran más de 10 millones de nuevos casos en el mundo. En México, particularmente en el estado de Sonora, se re-

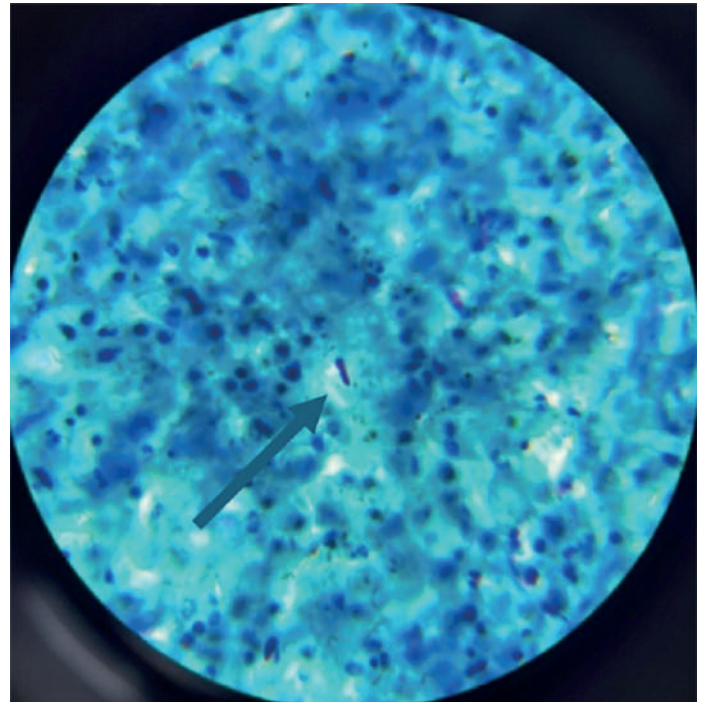


Figura 1. Bacilo con tinción de Ziehl-Neelsen señalado con la flecha.

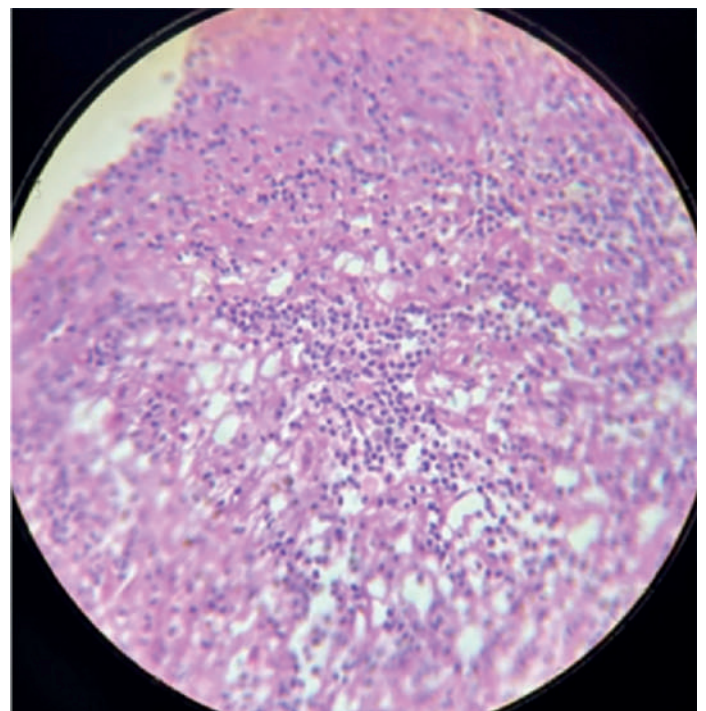


Figura 2. Infiltrado polimorfonuclear en las membranas amnióticas.

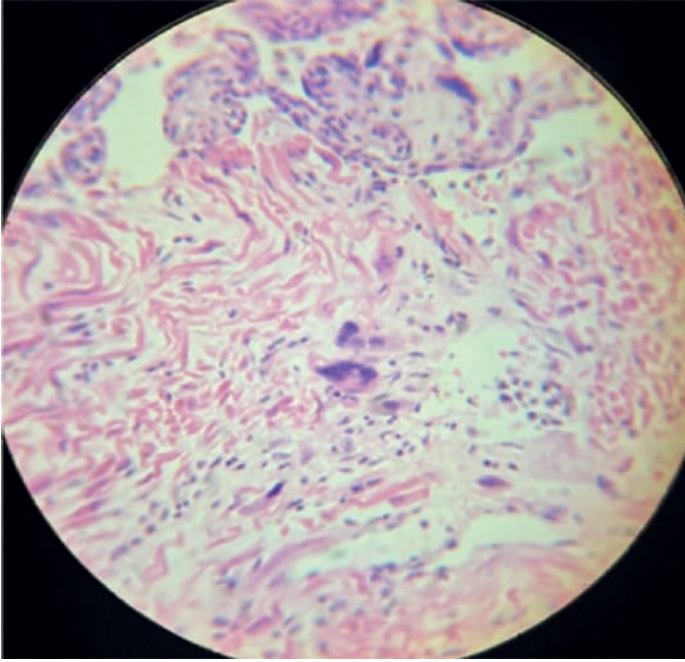


Figura 3. Célula multilobulada en el endometrio.

portan alrededor de mil casos nuevos cada año, con cerca de 100 defunciones, de las que casi un tercio se registran en la ciudad de Hermosillo.⁶

El riesgo de complicaciones del embarazo, debidas a la tuberculosis, sigue siendo motivo de discusión en los últimos años.⁷ Un metanálisis de Sobhy y colaboradores reportó que la tuberculosis activa, en mujeres embarazadas, se asocia con un incremento significativo de la morbilidad materna (OR 2.8; IC95%: 1.7-4.6). Además, se observó un mayor riesgo de complicaciones obstétricas: anemia (OR 3.9; IC95%: 2.2-6.7), finalización del embarazo mediante cesárea (OR 2.1; IC95%: 1.2-3.8), parto pretérmino (OR 2.1; IC95%: 1.2-3.8), bajo peso al nacer (OR 1.7; IC95%: 1.2-2.4), asfixia perinatal (OR 4.6; IC95%: 2.4-8.6) y mortalidad perinatal (OR 4.2; IC95%: 1.5-11.8).⁸

Entre los desafíos del tratamiento de pacientes embarazadas y con tuberculosis está el retraso en el diagnóstico, que puede variar desde una semana hasta seis meses. Si bien las manifestaciones clínicas suelen ser casi las mismas que las de pacientes no embarazadas, en las que sí lo están la enfermedad puede manifestarse de forma inespecífica o, incluso, asintomática. Esto se atribuye a los cambios fisiológicos propios del embarazo, que pueden atenuar los síntomas clásicos de la tuberculosis y dificultar su identificación temprana.⁹

El *American College Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) recomienda practicar, a pacientes con alto riesgo de infección, pruebas de detección de tuberculosis durante el control prenatal con el ensayo de liberación de interferón gamma o la prueba cutánea de tuberculina de Mantoux.⁵ En el caso particular del estado de Sonora, donde la prevalencia de tuberculosis es elevada, debieron haberse implementado

pruebas de detección oportuna para iniciar el tratamiento adecuado, con el propósito de reducir la morbilidad y mortalidad materna y fetal.

Si bien no se practicaron estudios histopatológicos al recién nacido para corroborar la causa de la muerte, debido a los hallazgos encontrados se sospechó que la muerte intrauterina pudo ser consecuencia de la infección por tuberculosis. En el caso aquí reportado, lamentablemente, no hubo una detección temprana, y la infección granulomatosa en el miometrio, endometrio, placenta y la corioamnionitis, quizá, contribuyeron a la muerte del feto.

CONCLUSIÓN

El caso clínico aquí reportado ilustra cómo una infección tuberculosa, si no se detecta a tiempo, puede tener consecuencias devastadoras en el embarazo, incluida la muerte intrauterina del feto y complicaciones quirúrgicas en la madre. Resalta la importancia de los tamizajes adecuados en poblaciones de riesgo y de mantener un alto índice de sospecha de infecciones como la tuberculosis, en el contexto obstétrico, en especial en áreas endémicas de la infección. La implementación de estrategias preventivas y diagnósticas oportunas puede mejorar, significativamente, los desenlaces maternos y fetales en regiones endémicas.

REFERENCIAS

1. Tita AT, Andrews WW. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol* 2010; 37 (2): 339-54. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2010.02.003>
2. Jain VG, Willis KA, Jobe A, Ambalavanan N. Chorioamnionitis and neonatal outcomes. *Pediatr Res* 2022; 91 (2): 289-96. <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01633-0>
3. Zhou J, Lv J, Carlson C, Liu H, et al. Trained immunity contributes to the prevention of *Mycobacterium tuberculosis* infection, a novel role of autophagy. *Emerg Microbes Infect* 2021; 10 (1): 578-88. <https://doi.org/10.1080/22221751.2021.1899771>
4. Taweevisit M, Nisagornsen C, Thorner PS. Intrauterine tuberculosis manifesting as acute chorioamnionitis: a case report and review of the literature. *Pediatr Dev Pathol* 2015; 18 (4): 335-38. <https://doi.org/10.2350/15-02-1607-CR.1>
5. Miele K, Bamrah Morris S, Tepper NK. Tuberculosis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2020; 135 (6): 1444-453. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003890>
6. Miele K, Bamrah Morris S, Tepper NK. Tuberculosis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2020; 135 (6): 1444-53. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003890>
7. Morton AJ, Roddy Mitchell A, Melville RE, et al. Mycobacterium tuberculosis infection in pregnancy: A systematic review. *PLOS Glob Public Health* 2024; 4 (11): e0003578. <https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0003578>
8. Sobhy S, Babiker Z, Zamora J, Khan KS, et al. Maternal and perinatal mortality and morbidity associated with tuberculosis during pregnancy and the postpartum period: a systematic review and meta-analysis. *BJOG* 2017; 124 (5): 727-33. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14408>
9. Franco-Sansaloni A, Vizcaíno-Torres J, GaonaMorales J, Estellés-Morant D, et al. Tuberculosis genital: manifestación atípica durante el embarazo. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2016; 84 (5): 314-18.

Defecto toraco-abdominal secundario a secuencia de bandas amnióticas

Thoracoabdominal defect secondary to amniotic band sequence.

Gabriel García Garnica,¹ Zelenia García Alcudia,¹ Víctor Hugo Ramírez Santes²

¹ Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

² Ginecoobstetra, profesor adscrito a la Unidad Tocoquirúrgica.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Ciudad de México.

Resumen

ANTECEDENTES: La secuencia de bandas amnióticas es una anomalía congénita poco frecuente caracterizada por malformaciones fetales secundarias a bandas fibrosas feto-placentarias, con afectación variable en las extremidades, la pared corporal y las estructuras craneofaciales. Su causa es multifactorial y su manifestación clínica es heterogénea. El diagnóstico puede establecerse antes o al nacimiento. El tratamiento depende de la gravedad de las lesiones. La detección oportuna es esencial para planear la atención médica perinatal y ofrecer orientación a los padres.

CASO CLÍNICO: Paciente de 28 años de edad, con 22.4 semanas de embarazo. En la evaluación estructural prenatal se identificaron múltiples malformaciones: defecto en la pared abdominal, evisceración de órganos, escoliosis dorsolumbar y bandas amnióticas. Se descartó síndrome de Body Stalk, o anomalía del tallo corporal y se concluyó que los hallazgos eran compatibles con una forma grave e incompatibles con la vida de secuencia de bandas amnióticas; por ello se indicó la interrupción del embarazo. El examen posnatal confirmó las malformaciones descritas y la coexistencia de bandas constrictivas.

CONCLUSIÓN: El caso es de una presentación grave de secuencia de bandas amnióticas con defectos mayores y complejos. La combinación de alteraciones estructurales sugiere una alteración en el desarrollo embrionario temprano, con posible participación de factores extrínsecos e intrínsecos. La variabilidad fenotípica observada en este caso refleja la complejidad diagnóstica y la necesidad de atención multidisciplinaria.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de bandas amnióticas; malformaciones congénitas; diagnóstico prenatal; trastornos del desarrollo embrionario; anomalías fetales.

Correspondencia

Gabriel García Garnica
gagg1710@hotmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-2551-0944>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: marzo 2025

Este artículo debe citarse como:

García-Garnica G, García-Alcudia Z, Ramírez-Santes VH. Defecto toraco-abdominal secundario a secuencia de bandas amnióticas. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (8): 144-147.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i8CC.54>
www.casosclnicosdegom.org.mx

Abstract

BACKGROUND: Amniotic band syndrome (ABS) is a rare congenital anomaly involving fetal malformations due to fibrous bands between the fetus and placenta. ABS can affect the extremities, body wall, and craniofacial structures to varying degrees. The cause is multifactorial, and the clinical manifestations are heterogeneous. A diagnosis can be made before or at birth. Treatment depends on the severity of the lesions. Early detection is essential for planning perinatal medical care and providing guidance to parents.

CLINICAL CASE: A 28-year-old patient who was 22.4 weeks pregnant. Prenatal structural evaluation identified multiple malformations, including an abdominal wall defect with organ evisceration, dorsolumbar scoliosis, and amniotic bands. Body stalk syndrome was ruled out, and the findings were determined to be consistent with a severe, life-incompatible form of amniotic band sequence. Therefore, termination of the pregnancy was recommended. A postnatal examination confirmed the described malformations and constrictive bands.

CONCLUSION: This is a case of severe amniotic band sequence involving major, complex defects. The combination of structural abnormalities indicates an alteration in early embryonic development involving both extrinsic and intrinsic factors. The phenotypic variability observed in this case highlights the diagnostic complexity and the necessity of multidisciplinary care.

KEYWORDS: Amniotic band syndrome; Congenital abnormalities; Prenatal diagnosis; Embryonic development; Fetal diseases.

ANTECEDENTES

La secuencia de bandas amnióticas, o complejo de interrupción por bandas amnióticas, es un padecimiento congénito poco común, caracterizado por un amplio espectro de anomalías fetales asociadas con bandas fibrosas fetoplacentarias que pueden provocar deformaciones, malformaciones o interrupciones en diversas estructuras anatómicas sin seguir un patrón específico, lo que dificulta la identificación prenatal precisa.^{1,2} Su prevalencia es variable, de entre 0.19 y 8.1 por cada 10,000 nacimientos.¹

Las manifestaciones más frecuentes afectan las extremidades, con coexistencia de bandas de constricción, linfedema distal, sindactilia o amputaciones. También pueden encontrarse defectos mayores en la pared corporal (gastroquisis y onfalocelo) y malformaciones craneofaciales, incluidas las hendiduras faciales atípicas, labio y paladar hendido, hipertelorismo, colobomas, acrania y encefalocelo, entre otras.^{1,3,4} La detección temprana es decisiva porque permite la evaluación del pronóstico del feto y la consideración médica de la interrupción del embarazo en casos incompatibles con la vida, como las constricciones graves del cordón umbilical o los defectos mayores que ponen en riesgo la viabilidad del feto.⁴

El diagnóstico prenatal se fundamenta, principalmente, en el ultrasonido, aunque en muchos casos la secuencia de bandas amnióticas no se reconoce sino hasta el nacimiento, lo que limita la planificación anticipada y la atención médica perinatal adecuada.⁵ El tratamiento depende de la extensión y localización de las anomalías; puede incluir desde intervenciones fetoscópicas hasta cirugías reconstructivas posnatales, siempre en el marco de la atención multidisciplinaria.¹ Por ello, la secuencia de bandas amnióticas no solo es un reto diagnóstico, sino también un campo en constante evolución en cuanto a opciones terapéuticas y atención perinatal, de ahí la insistencia en la necesidad de atención médica individualizada.

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta de 28 años de edad. Acudió, por primera vez, al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Perinatología para valoración por los especialistas en medicina materno fetal debido al diagnóstico de 22.4 semanas de embarazo y sospecha de gastroquisis, reportado en el ultrasonido estructural practicado en un centro de primer nivel de atención donde reportaron "asas intestinales por fuera de la cavidad abdominal, hígado y estómago, debido a un defecto en la pared abdominal anterior". Refirió control prenatal en medio particular y un ultrasonido practicado a las 10 semanas de gestación, sin alteraciones estructurales evidentes.

El ultrasonido practicado en el servicio de medicina materno fetal reportó la existencia de un feto único vivo, en presentación cefálica, dorso posterior, con frecuencia cardiaca de 144 lpm, con fetometría promedio acorde con el cráneo y huesos tubulares para 20 a 21 semanas de gestación. En la evaluación estructural del cráneo se observó la línea media, tabique doble, tálamos separados, sin dilatación del tercer ventrículo y los ventrículos laterales sin alteraciones. La fosa posterior se advirtió sin alteraciones, con cisterna magna de 4.3 mm. En torno de la cara se observó integridad de la línea media y del labio superior, con cristalinus en la órbita. El hueso nasal midió 6.1 mm. El tórax se encontró asimétrico, con un defecto. La porción apical del corazón se visualizó fuera de la cavidad torácica. Al corte de cuatro cámaras se apreciaron: levocardia, levoapex, concordancia aurículo ventricular, modo perforado, corte de tres vasos y tráquea traccionados hacia el defecto. La evaluación de las vías de salida fue compleja. En el abdomen se encontraron: defecto en la pared, con cámara gástrica, intestino delgado, hígado, vejiga fuera de la cavidad abdominal. No se visualizó el saco, pero sí los órganos intraabdominales contenidos y traccionados hacia el defecto, en un corte sagital el defecto midió 5.4 cm. Se visualizaron ambas siluetas renales traccionadas hacia el defecto. La columna se encontró con una marcada escoliosis y angulación en las vértebras toracolumbares, mismas que se observaron desorganizadas. Las extremidades estaban íntegras pero no se lograron cuantificar los dedos de las extremidades. Con lo anterior se integró el diagnóstico de anomalía de Body Stalk, cordón corto y secuencia de bandas amnióticas.

Como parte del protocolo de estudio de fetos con malformaciones estructurales y para valorar la interrupción del embarazo la paciente fue valorada por el genetista al día siguiente de su ingreso y, en conjunto con lo reportado por los especialistas en medicina materno fetal, se le explicó que los hallazgos encontrados en el feto eran incompatibles con la vida. La paciente aceptó y decidió la interrupción del embarazo. Se le administraron 200 mg de mifepristona y, posteriormente, 400 mg de misoprostol.

Se obtuvo un feto masculino de 171 g y 25 cm. Posterior a la expulsión del feto se revisó la cavidad. Mediante legrado uterino instrumentado se obtuvieron moderados restos ovuloplacentarios, sin contratiempos durante el procedimiento. Los especialistas en genética efectuaron la valoración del feto con el siguiente reporte: turricefalia, fontanela amplia de 2 x 2 cm, cara simétrica, fisuras fusionadas, puente nasal plano, filtro corto, paladar ojival íntegro y ambos pabellones auriculares debidamente conformados. El defecto lateralizado se abría debajo de la axila, protruyendo el corazón, el intestino, el hígado y el colon. En el cordón se observó una banda que dividía el hígado en dos. Se observó una banda lateral al defecto. La extremidad su-

perior derecha se encontró normal, lo mismo que la mano derecha, con pliegues. La extremidad izquierda estaba fija, con pterigion. La mano izquierda tenía una alteración en la posición en cinco dedos, no se observaron pliegues. Los genitales se apreciaron debidamente diferenciados, masculinos. Ano permeable. Las extremidades inferiores sin alteraciones, los pies con el primer artejo corto, el talón era prominente. La columna se encontró con escoliosis. **(Figura 1)** Por lo anterior se integró el diagnóstico de secuencias de bandas amnióticas.

DISCUSIÓN

El caso reportado describe un feto con múltiples anomalías graves, incluidos: un defecto en la pared abdominal, con protrusión de vísceras (corazón, hígado, asas intestinales, colon), escoliosis dorsolumbar y hallazgos craneofaciales de turricefalia, fontanela amplia, fisuras fusionadas, puente nasal plano, filtro corto y paladar ojival, además de una banda en el cordón umbilical. Al inicio se sospechó una anomalía de Body stalk, pero la constelación de hallazgos, particularmente una banda en el cordón umbilical y la combinación de defectos en la pared corporal con anomalías craneofaciales es por demás sugerente de la secuencia de bandas amnióticas.

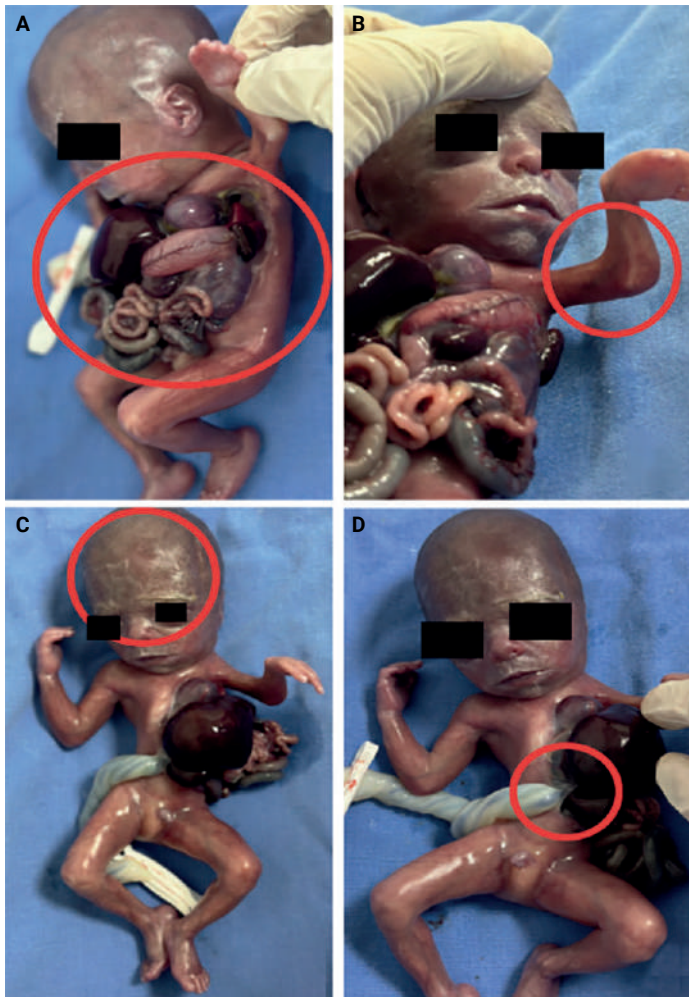


Figura 1. A) Defecto lateralizado toracoabdominal izquierdo con protrusión de vísceras. B) Pterigio en la extremidad superior izquierda. C) Turricefalia, puente nasal aplanado. D) Banda en cordón umbilical.

La secuencia de bandas amnióticas es un trastorno congénito de amplio espectro, caracterizado por anomalías fetales asociadas con bandas fibrosas.⁶ Estas bandas pueden causar roturas, deformaciones o malformaciones. Las manifestaciones clínicas tienen grandes variaciones, desde simples bandas de constricción en las extremidades hasta anomalías mayores. Las extremidades son las que más suelen afectarse, con bandas de constricción, sindactilia o amputaciones. Sin embargo, como se observó en el caso motivo de esta publicación, la secuencia de bandas amnióticas también puede asociarse con defectos en la pared corporal y anomalías craneofaciales. La afectación de la pared corporal, que puede incluir onfalocele o gastrosquisis, es un hallazgo reconocido en el espectro de la secuencia de bandas amnióticas. Algunos autores consideran que padecimientos, como el complejo de interrupción por bandas amnióticas, el complejo de defectos en la pared abdominal y los defectos en la pared corporal forman parte de un mismo espectro o grupo de trastornos tempranos de interrupción de sucesos inesperados del curso normal de la embriogénesis.^{1,7} El defecto lateralizado de la pared abdominal observado en el feto, con protrusión de múltiples órganos, es compatible con una forma grave de este tipo de defecto.

Las anomalías craneofaciales significativas, como las descritas en el feto del caso (turricefalia, fontanela amplia, fisuras fusionadas, puente nasal plano y filtro corto), son características de la secuencia de bandas amnióticas. También pueden encontrarse hendiduras faciales atípicas, deformidades craneales y otras anomalías oculares o nasales. La gravedad de la afectación craneofacial y de la pared corporal del caso sugiere una alteración temprana durante la embriogénesis.

La causa de la secuencia de bandas amnióticas sigue siendo motivo de discusión, con dos teorías principales: la extrínseca y la intrínseca. La primera, propuesta por Torpin,⁸ plantea que la ruptura temprana del amnios conduce a la formación de bandas fibrosas que envuelven o constriñen las partes fetales. Una banda en el cordón umbilical, como se encontró en este caso, es un hallazgo que apoya fuertemente este mecanismo. La constricción del cordón umbilical por bandas es una manifestación grave que, a menudo, deriva en muerte fetal, lo que es relevante en virtud de los hallazgos que se consideraron incompatibles con la vida por lo que se optó por la interrupción del embarazo. La teoría intrínseca, propuesta por Streeter,⁹ propone la existencia de un defecto primario en el disco germinal del embrión temprano. Esta teoría intenta explicar anomalías que no son fácilmente atribuibles a la constricción mecánica, como la polidactilia o ciertos defectos craneofaciales y de la pared corporal. Las malformaciones graves y complejas, como las observadas en el caso aquí comunicado, a menudo apoyan la noción de un defecto intrínseco en la embriogénesis. En virtud de la complejidad y heterogeneidad de las anomalías, se presume una causa multifactorial que implica la concurrencia de mecanismos patogénicos extrínsecos e intrínsecos. La temporalidad de la alteración en el desarrollo embriológico representa un factor crítico en la expresión fenotípica; los sucesos inesperados de interrupción del curso normal de la embriogénesis son los que derivan en alteraciones morfológicas de mayor extensión y gravedad.

La secuencia de bandas amnióticas se manifiesta en un amplio espectro de gravedad que abarca desde padecimientos leves con mínima repercusión clínica hasta casos graves con consecuencias potencialmente mortales.¹⁰ La naturaleza y el grado de las deformidades dependen de las características y ubicación de las bandas, así como de la semana de gestación en que ocurra la rotura amniótica.⁴ Por ejemplo, las roturas tempranas del amnios antes de los 45 días de gestación suelen provocar defectos más graves, como anomalías craneofaciales y viscerales, mientras que los eventos posteriores (después de las 12 semanas) tienden a causar anillos de constricción y amputación de extremidades.⁴ Las malformaciones no atribuibles a una simple compresión mecánica, como el labio leporino y el paladar hendido, la polidactilia, o los defectos cardiacos y renales, refuerzan la teoría intrínseca de desorganización del disco germinal.³ Además, la estrangulación del cordón umbilical por las bandas amnióticas, aunque rara, es una causa suficientemente documentada de muerte fetal, lo que destaca la necesidad de una vigilancia obstétrica estrecha.¹⁰ Esta variabilidad y complejidad fenotípica apoyan la noción de una causa multifactorial, que puede implicar una combinación de factores extrínsecos, intrínsecos y vasculares, en lugar de un único mecanismo causal.¹

La mayoría de los casos de secuencia de bandas amnióticas son excepcionales, y no se ha identificado una base genética consistente. En casos complejos, con anomalías específicas, se ha planteado la posibilidad de un componente genético subyacente o asociaciones raras con micropérdidas; sin embargo, las pruebas genéticas de rutina no se recomiendan en todos los casos.^{11,12} La ausencia de antecedentes familiares de anomalías congénitas en la paciente del caso concuerda con la naturaleza excepcional de la secuencia de bandas amnióticas.

El diagnóstico prenatal de la secuencia de bandas amnióticas se establece, principalmente, con base en el ultrasonido, que es el patrón de referencia.^{10,11} A pesar de ello, la visualización directa de las bandas puede ser un desafío en ausencia de amputación de extremidades, lo que a menudo lleva a los médicos a depender de signos indirectos: edema o anomalías en el flujo Doppler distal de las extremidades o del cordón umbilical.^{10,12,13} La resonancia magnética se propone como un método diagnóstico coadyuvante, aunque no demuestra una tasa de detección superior al ultrasonido, es útil para visualizar la profundidad de las constricciones, la extensión del linfedema y la integridad muscular, lo que es decisivo para la planificación quirúrgica.¹⁰ A pesar de los avances tecnológicos, el diagnóstico certero a menudo requiere la identificación de malformaciones fetales estructurales concurrentes, que reflejan la complejidad de esta afección.^{4,5,14}

La atención médica de pacientes con secuencia de bandas amnióticas es compleja y requiere un enfoque multidisciplinario. Las opciones terapéuticas pueden incluir la lisis fetoscópica de bandas en casos seleccionados o cirugías posnatales. Estas intervenciones dependen de la gravedad y del tipo de anomalías. En casos con defectos mayores considerados incompatibles con la vida, como el aquí reportado, debe sugerirse la interrupción del embarazo.

CONCLUSIÓN

El caso aquí comunicado es de una manifestación grave y compleja de la secuencia de bandas amnióticas que incluye: defectos mayores en la pared corporal, anomalías craneofaciales significativas y una banda en el cordón umbilical. La coexistencia de características que sugieren mecanismos extrínsecos e intrínsecos subraya la probable causa multifactorial de la secuencia de bandas amnióticas. La gravedad de los defectos observados, quizá consecuencia de una lesión temprana, pone de manifiesto el amplio espectro de manifestaciones de este síndrome y las dificultades asociadas para su atención médica y pronóstico.

REFERENCIAS

- López-Muñoz E, Becerra-Solano LE. An update on amniotic bands sequence. *Arch Argent Pediatr* 2018; 116 (3): e409-e420. <https://doi.org/10.5546/aap.2018.eng.e409>
- Levy R, Lacombe D, Rougier Y, et al. Limb body wall complex and amniotic band sequence in sibs. *Am J Med Genet A* 2007; 143A (22): 2682-7. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.32018>
- Robin NH, Franklin J, Prucka S, Ryan AB, et al. Clefting, amniotic bands, and polydactyly: a distinct phenotype that supports an intrinsic mechanism for amniotic band sequence. *Am J Med Genet A* 2005; 137 (3): 298-301. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.30885>
- Barros M, Gorgal G, Machado AP, Ramalho C, et al. Revisiting amniotic band sequence: a wide spectrum of manifestations. *Fetal Diagnosis and Therapy* 2013; 35 (1): 51-56. <https://doi.org/10.1159/000354616>
- Ruiz J. Newborn with amniotic band sequence. *Clinical Case Reports* 2023; 11 (8). <https://doi.org/10.1002/ccr3.7655>
- Lies S, Beckwith T, Mills J, Butler L, et al. Case series: Amniotic band sequence with craniofacial abnormalities. *Birth Defects Research* 2019; 111 (19): 1494-500. <https://doi.org/10.1002/bdr2.1576>
- Becerra-Solano LE, Castañeda-Cisneros G, Corona-Rivera JR, Díaz-Rodríguez M, et al. Severe craniofacial involvement due to amniotic band sequence. *Fetal and Pediatric Pathology* 2018; 37 (1): 27-37. <https://doi.org/10.1080/15513815.2017.1392663>
- Torpin R. Amniochorionic mesoblastic fibrous strings and amniotic bands. *Am J Obstet Gynecol* 1965; 91: 65-75. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(65\)90588-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(65)90588-0)
- Streeter GL. Focal deficiencies in fetal tissues and their relation to intrauterine amputations. *Contrib Embryol Carnegie Inst* 1930; 22: 1-46.
- Waerlop F, Dehaene I, Roelens K. Successful management of fetal hypoxia due to amniotic banding at 26 weeks of pregnancy: a case report of a rare survival. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2024; 297: 264-6. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2024.04.010>
- Merrimen JL, McNeely PD, Bendor-Samuel RL, Schmidt MH, et al. Congenital placental-cerebral adhesion: an unusual case of amniotic band sequence. *J Neurosurg Pediatr* 2006 ;104 (5 Suppl): 352-5. <https://doi.org/10.3171/ped.2006.104.5.352>
- Schirwani S, van Dijk FS, Cauldwell M, Harrison RE, Kraus A, et al. Amniotic band sequence in vascular Ehlers-Danlos syndrome (EDS): experience of the EDS National Diagnostic Services in the UK. *Eur J Med Genet* 2022; 65 (10): 104592. <https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2022.104592>
- Mills JK, Butler L, Mills EM, Oishi SN. Symbrachydactyly: finger nubbins are not always amniotic band disruption sequence. *JAAPA* 2019; 32 (4): 32-7. <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000553383.75260.0c>
- Mantoo MR, Priyadarshi M, Verma A, Thukral A. Osteomyelitis in limb amputated by amniotic band sequence. *BMJ Case Rep* 2019; 12 (4): e228588. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-228588>

Penfigoide gestacional en el puerperio tardío

Pemphigoid gestationis in the late postpartum period.

Mitzi Rivera Beltrán,¹ Alejandra Macías Morales,¹ José Luis Rodríguez Chávez,² Karina Viridiana Nuño Álvarez,¹ Adán Morales Flores,¹ Jeammy Andrea Cruz Dixon¹

¹ Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

² Médico adscrito al servicio de la Unidad de Alta Complejidad e Investigación en Obstetricia Crítica y Alto Riesgo Obstétrico.

Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud y Universidad de Guadalajara, Jalisco.

Resumen

ANTECEDENTES: El penfigoide gestacional, también conocido como herpes gestacional, es una enfermedad ampollosa, relativamente poco común, asociada con el embarazo que, en algunos casos, puede complicarse con lesiones generalizadas.

CASO CLÍNICO: Paciente primigesta de 18 años de edad, en curso del puerperio tardío, complicado por eclampsia y síndrome de encefalopatía posterior reversible. Durante su estancia en terapia intensiva inició con lesiones papulares que rápidamente se tornaron vesiculares en las zonas de flexión. Se sospechó penfigoide gestacional, por lo que se tomó una biopsia que confirmó el diagnóstico. Se inició el tratamiento sistémico, con desaparición completa del cuadro.

CONCLUSIONES: El penfigoide gestacional debe sospecharse como diagnóstico diferencial de las dermatosis que aparecen durante el embarazo. Es un trastorno autoinmunitario de poca frecuencia. La diversidad de su presentación retrasa el diagnóstico. Es importante establecer el diagnóstico oportuno que permita iniciar el tratamiento adecuado, que dependerá de la gravedad del cuadro.

PALABRAS CLAVE: Pénfigo gestacional; ampollas; embarazo; eclampsia; síndrome de encefalopatía posterior reversible; puerperio tardío; unidad de cuidados intensivos; diagnóstico diferencial.

Abstract

BACKGROUND: Gestational pemphigoid, also known as herpes gestationis, is a rare blistering disease that occurs during pregnancy. In some cases, it can lead to widespread lesions.

CLINICAL CASE: An 18-year-old primigravida experiencing eclampsia and posterior reversible encephalopathy syndrome during late puerperium. During her stay in the intensive care unit, she developed papular lesions that quickly became vesicular in the flexural areas. Gestational pemphigoid was suspected, so a biopsy was taken to confirm the diagnosis. Systemic treatment was initiated, resulting in complete resolution of the symptoms.

CONCLUSIONS: Gestational pemphigoid should be considered in the differential diagnosis of dermatoses that appear during pregnancy. It is a rare autoimmune disorder. Its varied presentation can delay diagnosis. Timely diagnosis is important to allow for appropriate treatment, depending on the severity of the condition.

KEYWORDS: Gestational pemphigoid; Blistering; Pregnancy; Eclampsia; Posterior reversible encephalopathy syndrome; Late puerperium; Intensive Care Unit; Diagnoses differential.

Correspondencia

Rivera Beltrán Mitzi
dra.mitzirivera@gmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-8121-2253>
<https://orcid.org/0009-0003-0218-5926>

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: marzo 2025

Este artículo debe citarse como:

Rivera-Beltrán M, Macías-Morales A, Rodríguez-Chávez JL, Nuño-Álvarez KV, Morales-Flores A, Cruz-Dixon JA. Penfigoide gestacional en el puerperio tardío. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (8): 148-153.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i8CC.62>
www.casosclnicosdegom.org.mx

ANTECEDENTES

El penfigoide gestacional es una enfermedad autoinmunitaria poco frecuente asociada con el embarazo. Se caracteriza, clínicamente, por lesiones cutáneas que pueden comenzar como múltiples pápulas y placas muy pruriginosas que, rápidamente, se transforman en vesículas de forma irregular y tamaño variable. Estas lesiones suelen iniciarse en el abdomen, sobre todo alrededor del ombligo. Cuando se tornan vesiculares, la erupción tiende a extenderse a diferentes partes del cuerpo, incluido el tronco, zonas de flexión, palmas y plantas; se asemeja al penfigoide ampolloso.¹

En América del Norte la incidencia se estima en 1 caso por cada 40,000 a 50,000 embarazos.² El mecanismo patogénico exacto sigue sin conocerse, pero se cree que comienza con una respuesta inmunitaria dirigida contra diferentes proteínas hemidesmosómicas ubicadas en la zona de la membrana basal de la piel, lo que lleva a una interrupción de la adhesión entre la dermis y la epidermis y la posterior formación de la ampolla. Existe una asociación con los haplotipos HLA-DR3 en 61 a 80% y HLA-DR4 en 52 a 53% de las pacientes.³ En el contexto clínico del embarazo, su fisiopatología es secundaria a una reacción aloimmune contra el colágeno XVII (BP180), que se encuentra en la placenta, lo que lleva a una reactividad cruzada con ese colágeno en la membrana basal cutánea materna. El penfigoide gestacional suele ocurrir en el segundo o tercer trimestre del embarazo, pero también puede aparecer antes o inmediatamente después del parto.^{2,3,4}

El diagnóstico se fundamenta en el cuadro dermatológico, el estudio histopatológico de la lesión o, bien, en estudios de inmunofluorescencia directa; todos ayudan a diferenciarlo de otras dermatosis características en el embarazo. Lo que se encuentre en los estudios histológicos dependerá de la intensidad y la evolución de las lesiones, la abundancia de eosinófilos será constante en esta enfermedad. Sin embargo, la clave del diagnóstico será la formación de ampollas subepidérmicas en la membrana basal. En la totalidad de los análisis mediante inmunofluorescencia directa se apreciará un depósito lineal de C3 a lo largo de la membrana basal. Con estas características y el cuadro clínico podrá distinguirse de otras enfermedades. Entre sus diagnósticos diferenciales se encuentran: erupción papular pruriginosa en placas del embarazo, eritema secundario a fármacos, dermatosis lineal por depósito de IgA y penfigoide bulloso.

El tratamiento tiene como propósito disminuir los síntomas y ello dependerá de la gravedad. Los corticosteroides orales son la piedra angular del tratamiento. La remisión es espontánea aunque en casos graves puede persistir durante años, con cronificación del proceso.^{5,6}

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta, de 18 años de edad. Al interrogatorio indirecto sin antecedentes de enfermedades autoinmunitarias o cutáneas (dermopatías o alergias a medicamentos). En el décimo día de puerperio patológico por eclampsia y síndrome de encefalopatía posterior reversible, tórpido por neumonía por broncoaspiración, continuaba con venti-

lación mecánica asistida y en estado crítico. A la exploración física la paciente se encontró en posición de decúbito prono, con dermatosis de inicio reciente, evidenciada por múltiples lesiones papulares y ampollosas en las zonas de flexión, de predominio en las fosas poplíteas, extremidades superiores e inferiores, cuero cabelludo y pabellón auricular posterior. **Figura 1**

El examen bucal se limitó debido a la colocación del tubo endotraqueal que impidió determinar el sitio inicial de las lesiones y por la posición de la paciente. Para completar la exploración física se colocó a la paciente en posición de decúbito supino y fue entonces que pudieron evidenciarse las múltiples lesiones ampollosas, monomorfas, tensas, con tendencia a coalescer; variaban en tamaño desde 0.6 hasta 2 cm, con signo de Asboe-Hansen positivo que afectaban los cuadrantes inferiores del abdomen anterior sin seguir patrón de estrías, alrededor del ombligo y extremidades superiores e inferiores sin afectar la cara, las palmas y las plantas. Debido al estado clínico de la paciente se inició la estratificación de riesgos y la sistematización en búsqueda de diagnósticos diferenciales entre las dermatosis más comunes en el embarazo y puerperio. Los estudios de laboratorio con hemograma y pruebas de función hepática



Figura 1. A) Lesiones vesiculares en la fosa poplítea. **B)** Lesiones vesiculares en el abdomen.

se reportaron en límites de normalidad. La PCR para herpes simple se informó negativa lo mismo que las pruebas de autoinmunidad (anticoagulante lúpico, anticuerpos antinucleares y anti beta 2 glicoproteína). Se decidió la evaluación y la atención médica inter y multidisciplinaria. Los dermatólogos sugirieron un diagnóstico probable de penfigoide gestacional basado en el patrón ampolloso; estos especialistas tomaron una biopsia por sacabocados de 5 mm. **Figura 2**

Debido a que las lesiones se multiplicaron rápidamente, en un lapso de dos días hasta cubrir una superficie corporal de aproximadamente 30%, se indicó tratamiento sistémico para limitar el cuadro clínico con 60 mg de metilprednisolona intravenosa cada 24 horas, calculado a 1 mg/kg/día. Se desaconsejó la desbridación de las ampollas y se solicitó apoyo de los especialistas de la clínica de heridas. Los pediatras valoraron al neonato, que se encontró sin padecimientos asociados. Dos días después, el informe de la biopsia confirmó el diagnóstico de penfigoide gestacional (**Figura 3**). La mejoría clínica de las lesiones se observó cinco días después del inicio del tratamiento por lo que se fue disminuyendo la dosis de tratamiento sistémico; el alivio completo se produjo dos semanas después. Enseguida de la remisión del cuadro clínico la paciente resultó con lesiones hipercrómicas circunscritas en las zonas de aparición de las vesículas (**Figura 4**). Posterior a 64 días de hospitalización por complicaciones secundarias a episodios convulsivos, se dio de alta sin otro brote dermatológico.

DISCUSIÓN

El penfigoide gestacional es una dermatosis de baja frecuencia y cuando aparece es más común en mujeres multíparas, sobre todo durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, incluso hasta en 60% de los casos y en el 14% puede surgir en el puerperio inmediato. A menudo, las exacerbaciones ocurren durante el puerperio, posterior a un brote primario durante el embarazo. Se ha observado una asociación con el aumento del riesgo de padecer esta dermatosis en pacientes usuarias de anticonceptivos orales, aunque no hay evidencia suficiente para respaldar este planteamiento.⁷



Figura 2. Toma de biopsia en sacabocado.

La predisposición mayor se registra en pacientes con antecedentes de padecimientos autoinmunitarios, como la enfermedad de Graves-Basedow, tiroiditis de Hashimoto, trombocitopenia autoinmunitaria, alopecia areata y vitíligo, así como en pacientes con antecedente de mola hidatiforme y coriocarcinoma.⁸

El cuadro clínico del penfigoide gestacional se caracteriza por la aparición inicial de lesiones urticarianas o eccematosas sumamente pruriginosas, sobre todo alrededor del ombligo que, con el tiempo, se extienden a todo el cuerpo. A menudo, estas lesiones pueden evolucionar hasta convertirse en ampollas tensas. En algunos casos es posible que no lleguen a formarse ampollas, lo que complica el cuadro clínico. Lo común es que las lesiones aparezcan en el abdomen. El sitio de erupción más frecuente y característico de inicio es la zona periumbilical que, luego, se propaga al resto del tronco y las extremidades hasta en un 90% de los casos.⁹ Se ha mencionado la afectación de las palmas y plantas y rara vez en las mucosas o región facial. Sin embargo, un estudio publicado en 2004 con 20 pacientes con diagnóstico definitivo de penfigoide gestacional reportó afectación facial en 7 de ellas.^{9,10} En la paciente del caso aquí publicado no fue posible determinar el inicio de las lesiones debido a la posición en decúbito prono y la sedación al momento del hallazgo de las primeras lesiones. En la exploración física inicial las lesiones ya eran ampollas, por lo que no pudo sospecharse algún indicio de lesiones eccematosas o pruriginosas preexistentes. El predominio de las lesiones fue en el abdomen, sobre todo en la zona periumbilical, sin afectar las líneas de estrías, seguido de lesiones en las extremidades superiores e inferiores, con predominio en las zonas de flexión localizadas, en su mayoría, en ambas fosas poplíteas, sin alcanzar las palmas, plantas y cara; lo que concuerda con lo reportado en la bibliografía.

Si bien se desconoce la causa precisa del penfigoide gestacional se ha encontrado similitud con el penfigoide ampolloso. La enfermedad se inicia cuando la placenta invade la decidua, lo que coincide con una expresión anormal de los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC II) en las células del estroma coriónico amniótico y en los trofoblastos.¹¹ Esto es lo que da pie a la presentación de la proteína BP180 al sistema inmunológico materno. Esta proteína (colágeno tipo XVII) se encuentra en la piel y participa en el anclaje del epitelio estratificado a la membrana basal subyacente.¹² Es el antígeno principal en el penfigoide gestacional, y cuando se generan anticuerpos IgG contra BP180, se altera la barrera materno-placentaria. La IgG atraviesa la placenta y provoca una reacción cruzada con el colágeno tipo XVII en la piel de la madre, lo que conduce a la formación de complejos inmunitarios, activación del complemento, depósito de complejos inmunitarios, quimiotaxis de eosinófilos y granulocitos, así como a su desgranulación posterior, lo que resulta en la formación de ampollas.^{13,14}

El pronóstico para el feto suele ser bueno y los corticosteroides sistémicos no parecen influir ni empeorar los desenlaces perinatales. Sin embargo, las complicaciones asociadas con los riesgos del feto, en este tipo de dermatosis, ocurren en casos de aparición temprana en el primer o segundo

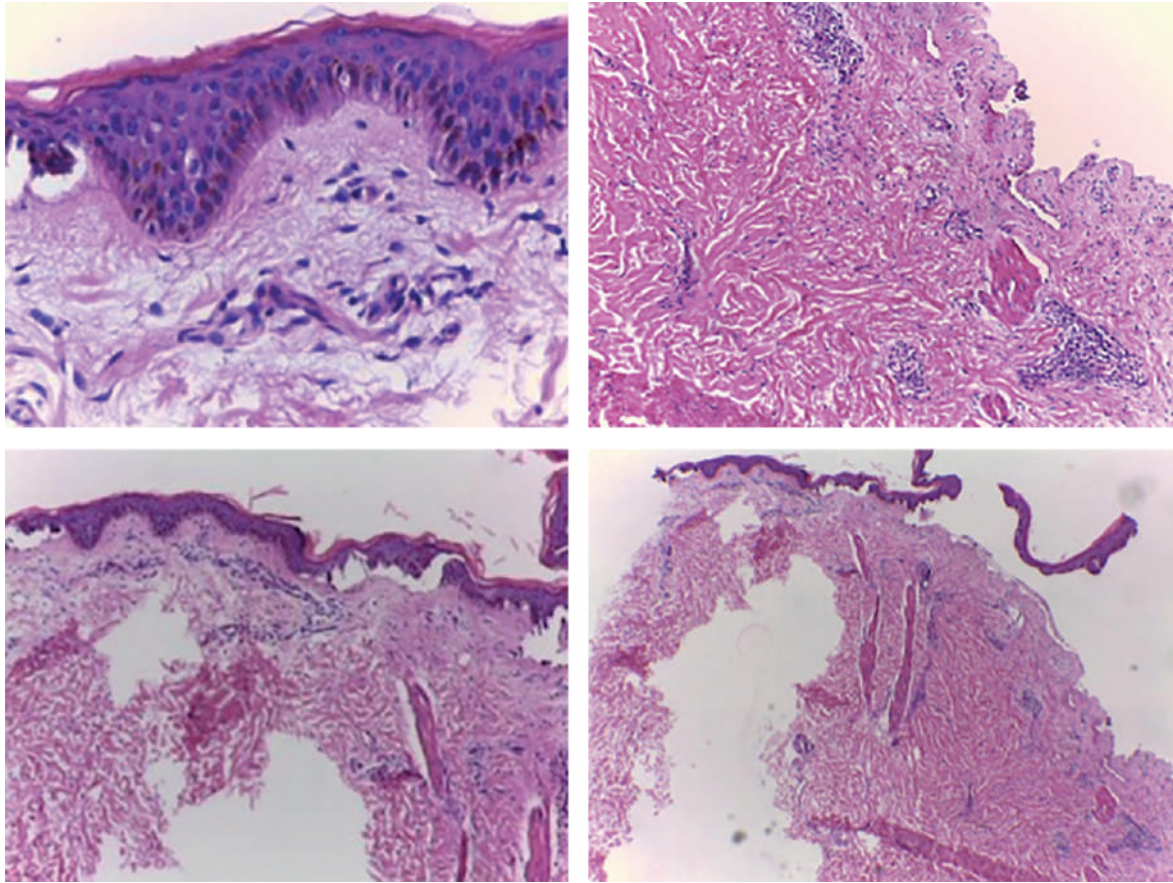


Figura 3. Se observa una extensa formación de ampollas subepidérmicas con un mínimo infiltrado inflamatorio linfocítico, predominantemente perivascular ubicado en la dermis papilar, junto con algunos eosinófilos y un marcado edema en la dermis papilar. Imágenes y diagnóstico de la biopsia, proporcionada por cortesía de la doctora Agar Castañeda Chávez, Departamento de Patología, Hospital General de Occidente.



Figura 4. Lesiones hipercrómicas en el abdomen.

trimestres del embarazo.¹⁵ A pesar de los síntomas de la madre, la mayoría de los fetos no se ven afectados, aunque en menos del 5% de los recién nacidos pueden ocurrir lesiones transitorias. La formación de vesículas aumenta el riesgo de recién nacidos pequeños para la edad gestacional y de parto prematuro secundario a insuficiencia placentaria.

En casos raros, hasta el 10% de los recién nacidos pueden resultar con lesiones cutáneas leves debido a la transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al feto.¹⁶

El tratamiento debe centrarse, principalmente, en el control de los síntomas y el tratamiento de la enfermedad según la gravedad de la afección, así como el trimestre del embarazo. Los corticosteroides casi siempre son la primera línea de tratamiento, en particular en los casos leves a moderados; durante la gestación (la FDA los cataloga en la categoría C). En casos leves, con formación de ampollas limitadas, pueden indicarse corticosteroides tópicos en monoterapia o en combinación con antihistamínicos.¹⁷ Las pacientes resistentes al tratamiento tópico o con afectación mayor al 10% de la superficie corporal pueden recibir corticosteroides sistémicos.¹⁸ Los corticosteroides orales son la base del tratamiento del penfigoide gestacional. En pacientes embarazadas se recomienda la prednisolona oral a dosis de 0.25 a 0.5 mg/kg/día debido a que gran parte es inactivada por la enzima (11-hidroxiesteroide deshidrogenasa-2) antes de llegar a la circulación fetal. El tratamiento se considera exitoso en ausencia de formación de nuevas ampollas durante dos semanas, por lo que los corticosteroides orales son seguros durante el embarazo y el posparto.¹⁹

En casos graves se recurre a la metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/día durante tres días consecutivos con alivio significativo del cuadro. La dosis de mantenimiento dependerá de la gravedad de la enfermedad y administración mínima de dosis efectivas para evitar los efectos secundarios. En

casos de brote posparto la dosis deberá aumentarse. La metilprednisolona está contraindicada en pacientes con factores de riesgo, como la diabetes mal controlada, inmunosupresión o sensibilidad a los corticosteroides sistémicos. En la paciente del caso las lesiones se generalizaron rápidamente en un lapso de dos días por lo que la vía oral no era viable: se optó por el tratamiento intravenoso con metilprednisolona a dosis de 1 mg/ kg, con mejoría clínica adecuada. La dosis del medicamento se fue disminuyendo y no se observó regresión de las lesiones; de ahí que se haya considerado un tratamiento efectivo.

Es posible recurrir a terapias alternativas en las que se incluyan agentes ahorradores de esteroides, como la inmunoglobulina intravenosa en dosis que varían de 0.4 a 0.5 g/ kg/día durante 2 a 5 días en ciclos mensuales, se considera terapia de segunda línea y es segura durante el embarazo y el posparto. Entre sus efectos adversos más comunes se reportan: cefalea, bochornos, hipotensión y fatiga.^{17,19} Debido a su alto costo, la inmunoglobulina intravenosa se considera tratamiento de segunda línea en pacientes embarazadas sin respuesta a los corticoesteroides.²⁰

La prescripción de inmunosupresores convencionales, como la azatioprina y dapsona, ha demostrado buena eficacia en casos de persistencia; sin embargo, deben considerarse los posibles efectos adversos, como la supresión de la médula ósea, parto prematuro o la insuficiencia hepática.²¹ La dapsona está indicada por sus propiedades antiinflamatorias, su cualidad de coadyuvante con corticosteroides en pacientes con penfigoide gestacional persistente en el posparto.

Se han evaluado diversos reportes de casos tratados con inmunosupresores y no existen suficientes datos referentes a los posibles efectos adversos en mujeres embarazadas. Durante la lactancia su indicación debe vigilarse debido a que puede sobrevenir hemólisis en el neonato. Se han indicado en combinación con corticosteroides, con una mejor respuesta.²²

En algunos casos puede ser necesaria la adición de otro agente inmunosupresor, como la ciclosporina, que es segura durante el embarazo, pero con una vigilancia estrecha debido a los efectos adversos en la madre. La ciclosporina atraviesa la placenta en grandes cantidades, que en el recién nacido se elimina rápidamente. No se considera teratogénica en modelos animales, lo que la convierte en una alternativa segura en pacientes con enfermedades autoinmunitarias resistentes al tratamiento.²³ El dupilumab es un anticuerpo monoclonal al que recientemente se ha recurrido como tratamiento de pacientes con penfigoide ampuloso resistente a otros tratamientos, en particular en quienes tienen comorbilidades donde la terapia con corticosteroides está contraindicada.²⁴

Las limitaciones de este artículo radican, principalmente, en los pocos casos reunidos, circunstancia que impidió describir la incidencia en nuestra población lo que, a su vez, redundó en un conocimiento limitado de la enfermedad y en el retraso en su diagnóstico y tratamiento. En la actualidad, las estrategias de tratamiento se basan, principalmente,

en informes de casos y observaciones clínicas debido a la ausencia de ensayos controlados.

CONCLUSIONES

El penfigoide gestacional debe sospecharse como diagnóstico diferencial de otras dermatosis que se manifiestan durante el embarazo. Se trata de una enfermedad autoinmunitaria de baja frecuencia en la que la diversidad de su presentación retrasa, muchas veces, su diagnóstico. Su manifestación suele ser limitada y el diagnóstico se basa en la presentación clínica y los hallazgos histopatológicos.

REFERENCIAS

1. Hallaji Z, Mortazavi H, Ashtari S, Nikoo A, et al. Pemphigoid gestationis: Clinical and histologic features of twenty-three patients. *Int J Women's Dermatology* 2017; 3 (2): 86-90. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2016.11.004>
2. Castro LA, Lundell RB, Krause PK, Gibson LE. Clinical experience in pemphigoid gestationis: Report of 10 cases. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 823-28. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2006.07.015>
3. Sävervall C, Sand FL, Thomsen SF. Pemphigoid gestationis: current perspectives. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2017; 10: 441-49. <https://doi.org/10.2147/CCID.S128144>
4. Özhan Ö, Cemal A, Vusala A, Buncyamin U. A resistant case of pemphigoid gestationis successfully treated with cyclosporine. *Interv Med Appl Sci* 2016; 8 (1): 20-22. <https://doi.org/10.1556/1646.8.2016.1.3>
5. Moreno-Díaz JA, Paredes-Solis V, Martínez-Chagolla BJ, Sereño-Coló JA. Herpes gestacional. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2014; 82: 697-704.
6. Lobato-Berezo A, Fernández Figueras MT, Moreno Romero JA, Pujol RM. El penfigoide gestacional simula un eritema multiforme con afectación de las mucosas. *Actas Dermosifiliogr* 2019; 110: 696-97. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.02.038>
7. Gonzalo I, Biain A, Bustinza Z, Martín E, et al. Penfigoide gestacional. *Clin Invest Gin Obst* 2017; 44 (1): 31-34. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2015.10.005>
8. Fuentelsaz V, Corredera C, Ara M, Lorda M, et al. Presentación inusual de un penfigoide gestacional. *Prog Obstet Ginecol* 2010; 53 (6): 244-47. <https://doi.org/10.1016/j.pog.2009.12.005>
9. Mokni M, Fourati M, Karoui I, El Euch D, et al. Pemphigoid gravidique Etude de 20 cas. *J. Ann Dermatol Venereol* 2004; 131: 953-6. [https://doi.org/10.1016/S0151-9638\(04\)93804-5](https://doi.org/10.1016/S0151-9638(04)93804-5)
10. Shimanovich I, Brocker EB, Zillikens D. Pemphigoid gestationis: new insights into the pathogenesis lead to novel diagnostic tools. *BJOG* 2002; 109: 970-76. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2002.01016.x>
11. Aoyama Y, Asai K, Hioki K, Funato M, et al. Herpes gestationis in a mother and newborn: immunoclinical perspectives based on a weekly follow-up of the enzyme-linked immunosorbent assay index of a bullous pemphigoid antigen noncollagenous domain. *Arch Dermatol* 2007; 143 (9): 1168-72. <https://doi.org/10.1001/archderm.143.9.1168>
12. Fuertes I, Iranzo P, Mascaró JM. Penfigoide ampuloso: guía de manejo práctico. *Actas Dermosifiliogr* 2014; 105 (4): 328-46. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.10.022>
13. Ceryn J, Siekierko A, Skibińska M, Doss N, et al. Pemphigoid Gestationis. Case report and review of literature. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2021; 14: 665-70 <https://doi.org/10.2147/CCID.S297520>
14. De PJ, Ramos-Garibay A, Ortiz-Lobato L, et al. Penfigoide ampuloso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2021; 30 (3): 156-60. <https://doi.org/10.35366/103830>
15. Karna P, Broecker A. Neonatal herpes gestationis. *J Pediatrics* 1991; 119 (2): 299-301. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(05\)80748-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(05)80748-6)

16. Aoyama Y, Asai K, Hioki K, Funato M, et al. Herpes gestationis in a mother and newborn: immunoclinical perspectives based on a weekly follow-up of the enzyme-linked immunosorbent assay index of a bullous pemphigoid antigen noncollagenous domain. *Arch Dermatol* 2007; 143 (9): 1168-72. <https://doi.org/10.1001/archderm.143.9.1168>
17. Mehta N, Chen KK, Kroumpouzou G. Skin disease in pregnancy: The approach of the obstetric medicine physician. *Clin Dermatol* 2016;34(3):320-326. doi:10.1016/j.clindermatol.2016.02.003
18. Engineer L, Bhol K, Ahmed AR. Pemphigoid gestationis: a review. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183(2):483-491. doi:10.1067/mob.2000.105430
19. Sävervall C, Thomsen S. Managing pemphigoid gestationis. *EMJ* 2020; 5 (2): 125-35. <https://doi.org/10.33590/emj/19-00209>
20. Fong M, Gandhi GR, Gharbi A, Hafsi W. Pemphigoid gestationis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
21. Semkova K, Black M. Pemphigoid gestationis: current insights into pathogenesis and treatment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009; 145 (2): 138-44. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2009.05.01>
22. De la Calle M, Vidaurrázaga C, Martínez N, González-Beato M, et al. Successful treatment of a severe early onset case of pemphigoid gestationis with intravenous immunoglobulin in a twin pregnancy conceived with in vitro fertilisation in a primigravida. *J Obstet Gynaecol* 2017; 37 (2): 246-47. <https://doi.org/10.1080/01443615.2016.1244809>
23. Tani N, Kimura Y, Koga H, et al. Clinical and immunological profiles of 25 patients with pemphigoid gestationis. *Br J Dermatol* 2015; 172 (1): 120-29. <https://doi.org/10.1111/bjd.13374>
24. Riquelme-Mc Loughlin C, Mascaró JM Jr. Treatment of pemphigoid gestationis with dupilumab. *Clin Exp Dermatol* 2021; 46 (8): 1578-79. <https://doi.org/10.1111/ced.14765>

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto (**Cartas al editor**) para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

REQUISITO PARA AUTORES

ORCID es un proyecto que tiene por objetivo proporcionar un identificador único y permanente para cada investigador, para evitar errores y confusiones en los nombres de los autores, en el momento de identificar su producción científica y poder distinguir claramente sus publicaciones.

Por lo anterior, es requisito la inclusión de este identificador de autores en todos los artículos enviados para publicación en **GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO**.

Tumor trofoblástico epiteliode: reporte de caso y revisión de la literatura

Epithelioid trophoblastic tumor: Case report and literature review.

Jonathan Peralta Jiménez,¹ Santiago Vieira Serna,¹ Juan David Lalinde Triviño,² Pedro Calderón Quiroz³

¹ Ginecólogo oncólogo, Departamento de ginecología oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

² Ginecólogo oncólogo, Departamento de ginecología y obstetricia, Hospital Universitario Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia.

³ Ginecólogo oncólogo, Departamento de ginecología oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Resumen

ANTECEDENTES: El diagnóstico del tumor trofoblástico epiteliode es complejo y no siempre certero, suele confundirse con el de carcinoma epidermoide del cuello uterino, endometrio u ovario. El tumor trofoblástico epiteliode es parte del grupo de neoplasias trofoblásticas gestacionales, en particular de la proveniente de células del trofoblasto intermedio, con elevación persistente de las concentraciones de la gonadotropina coriónica humana. Su tratamiento es quirúrgico, con quimioterapia individualizada, por su baja sensibilidad.

CASO CLÍNICO: Paciente de 34 años, acudió a consulta debido a la sensación de un tumor en la vagina de aproximadamente un mes de evolución, con sangrado. Antecedente de mola completa, con reporte de biopsia con evidencia de tumor trofoblástico epiteliode, además de concentraciones de β -hCG positivas. Se operó e indicó un protocolo de tratamiento para neoplasias trofoblásticas que incluyó la combinación de varios fármacos quimioterapéuticos (EP-EMA). Posteriormente tuvo recaída pulmonar, con metastasectomía y, desde entonces hasta la fecha permanece libre de enfermedad, concentraciones de β -hCG negativas.

METODOLOGÍA: Revisión bibliográfica en las bases de datos de PubMed, LILACS, SciELO, EMBASE y ScienceDirect con los términos MeSH: *Gestational trophoblastic disease; Trophoblastic neoplasms; Neoplasms; Pathology; Clinical*. Se incluyeron reportes y series de casos escritos en inglés o español publicados entre enero de 1995 y noviembre del 2024. Se incluyeron todos los artículos con descripciones de las características clínicas y de supervivencia del tumor trofoblástico epiteliode.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico del tumor trofoblástico epiteliode es complejo debido a su presentación clínica e histopatológica, a su baja incidencia y la poca información reportada. Un diagnóstico incorrecto puede dar lugar a cambios en el tratamiento de primera línea, que es quirúrgico.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad trofoblástica gestacional; neoplasias trofoblásticas; neoplasias; patología clínica.

Abstract

BACKGROUND: The diagnosis of an epithelioid trophoblastic tumor can be difficult and is often confused with an epidermoid carcinoma of the cervix, endometrium, or ovary. Epithelioid trophoblastic tumor belongs to the gestational trophoblastic neoplasm group, particularly those that originate from intermediate trophoblast cells and are characterized by persistent elevation of human chorionic gonadotropin concentrations. Due to its low sensitivity, its treatment is surgical with individualized chemotherapy.

CLINICAL CASE: A 34-year-old patient presented to the clinic with a sensation of a tumor in her vagina that had been present for approximately one month, accompanied by

Correspondencia

Jonathan Peralta Jiménez
japeraltaj@unal.edu.co

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-3419-6879>
<https://orcid.org/0000-0002-0348-4317>
<https://orcid.org/0000-0001-8704-3684>
<https://orcid.org/0000-0003-3672-4820>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: marzo 2025

Este artículo debe citarse como:

Peralta-Jiménez J, Vieira-Serna S, Lalinde-Triviño JD, Calderón-Quiroz P. Tumor trofoblástico epiteliode: reporte de caso y revisión de la bibliografía. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (8): 154-160.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i8CC.9635>
www.casosclnicosdegom.org.mx

bleeding. She had a history of complete mole, and a biopsy report showed evidence of an epithelioid trophoblastic tumor, in addition to positive β -hCG concentrations. The patient underwent surgery and was prescribed a treatment protocol for trophoblastic neoplasms, including a combination of several chemotherapeutic drugs (EP-EMA). She subsequently experienced a pulmonary relapse and underwent metastasectomy. Since then, she has remained disease-free with negative β -hCG.

METHODOLOGY: A literature review was conducted using the MeSH terms: Gestational trophoblastic disease, trophoblastic neoplasms, neoplasms, pathology, and clinical. Case reports and case series published in English or Spanish between January 1995 and November 2024 were included. All articles describing the clinical characteristics and survival of epithelioid trophoblastic tumors were included.

CONCLUSION: The diagnosis of epithelioid trophoblastic tumors is complex due to their clinical and histopathological presentation, low incidence, and limited reported information. An incorrect diagnosis can lead to changes in the initial treatment, which is usually surgery.

KEYWORDS: Gestational trophoblastic disease; Trophoblastic neoplasms; Neoplasms; Clinical pathology.

ANTECEDENTES

La enfermedad trofoblástica gestacional comprende un espectro de padecimientos benignos y malignos asociados con un embarazo anormal por alteración en el desarrollo de la placenta y el sitio de implantación.^{1,2} Entre las afecciones benignas se encuentran: la mola parcial y completa, las enfermedades no molares, como el nódulo del sitio placentario y el sitio placentario exagerado.² Entre las enfermedades malignas o neoplasia trofoblástica gestacional, se encuentra la neoplasia trofoblástica gestacional posmolar, la mola invasora, el coriocarcinoma gestacional, el tumor trofoblástico del sitio placentario y el tumor trofoblástico epitelioid. Los tres últimos tumores pueden surgir de cualquier tipo de embarazo.¹⁻⁴

Las neoplasias trofoblásticas gestacionales son tumores de baja frecuencia. La incidencia de la mola hidatiforme es del 0.5 a 2 casos por cada 1000 embarazos⁵ y la de neoplasias trofoblásticas gestacionales posmolares es del 15 al 20% posterior a una mola completa y del 0.1 al 5.0% luego de una mola incompleta.^{5,6} El coriocarcinoma tiene una incidencia de 1 a 9 casos por cada 40,000 embarazos.⁵ El tumor trofoblástico epitelioid es de baja frecuencia: 0.2 al 3% de todas las neoplasias trofoblásticas gestacionales. La incidencia estimada es de 1 caso por cada 100,000 embarazos.^{2,7} En el periodo 1981-2014 se reportaron 725 casos,⁸ y en el 2018 solo se reportaron 130 casos.⁹ Esto hace una incidencia de 0.1 casos por cada 100,000 partos en Holanda en un periodo de 20 años.¹⁰

El tumor trofoblástico epitelioid lo describieron por primera vez Mazur y Kurmar, quienes lo denominaron "coriocarcinoma atípico" en lesiones pulmonares de pacientes con antecedente de coriocarcinoma.^{11,12} Posteriormente Shin y Kurman ampliaron el concepto e introdujeron el término "tumor trofoblástico epitelioid" para describir un tipo poco común de tumor trofoblástico que se diferenciaba del tumor trofoblástico del sitio placentario y del coriocarcinoma con características que recordaban un carcinoma.^{13,14}

El tumor trofoblástico epitelioid, al igual que el tumor trofoblástico del sitio placentario, surgen de células del trofoblasto intermedio. Desde el punto de vista histológico se diferencian por un crecimiento nodular debidamente circunscrito.¹⁵ Ambos tumores tienen concentraciones bajas de gonadotropina coriónica humana, incluso menores a 2500 IU/L, un patrón de crecimiento lento, metástasis tardías hasta un 33% en algunas series de casos y son me-

nos quimiosensibles.^{10,15} Por lo anterior, el sistema de puntuación basado en factores pronósticos de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y de la Organización Mundial de la Salud no se ha validado para este tipo de tumores, aunque el sistema de estadificación de la FIGO se utiliza como ayuda para orientar el tratamiento.⁷

CASO CLINICO

Paciente de 35 años, con antecedente obstétrico de mola hidatiforme completa diagnosticada en el 2015. Acudió a consulta en febrero del 2021 debido a la sensación de un tumor en la vagina de aproximadamente un mes de evolución y sangrado vaginal. En su centro de atención primaria, en el examen físico se evidenció una tumoración exofítica en la pared vaginal de donde se tomó una biopsia. En los estudios paraclínicos de rutina se hizo evidente una prueba de β -hCG cuantitativa con un valor de 629 mUI/mL. El reporte de la biopsia de la tumoración vaginal informó que se trataba de un carcinoma escamocelular moderadamente diferenciado, no queratinizante e infiltrante. Las pruebas de ADN de virus del papiloma humano y de la citología cérvico-vaginal se reportaron negativas. Ante esos hallazgos se remitió a la consulta de ginecología oncológica del Instituto Nacional de Cancerología (INC) en Bogotá, Colombia.

En el interrogatorio acerca de los antecedentes ginecoobstétricos y ampliar datos respecto de la mola hidatiforme completa se encontró que el diagnóstico inicial de abril de 2015 inició con una β -hCG cuantitativa inicial de 22,000 mUI/mL que requirió tratamiento con legrado y evacuación. Además, recibió 3 dosis de 50 mg, por vía intramuscular, interdiario de metotrexato por persistencia de la β -hCG elevada en 1141 mUI/mL posterior al legrado y evacuación. Se dio seguimiento semanal de la β -hCG hasta su negativización a los tres meses. El resto de los antecedentes carecían de relevancia.

Al examen físico de la primera valoración en el INC se documentó, en la especuloscopia, una tumoración exofítica en la vagina (**Figura 1**). Al tacto vagino-rectal se palpó una tumoración de 3 cm de diámetro, no adherida a planos profundos y no dolorosa. El cuello uterino se advirtió móvil, hipertrófico y sin lesiones. El útero midió alrededor de 6 cm, móvil. El tabique rectovaginal se encontró libre, al igual que los parametrios.

La siguiente cuantificación de la β -hCG en suero fue de 529 mUI/mL y β -hCG cualitativa en orina positiva; con ello se

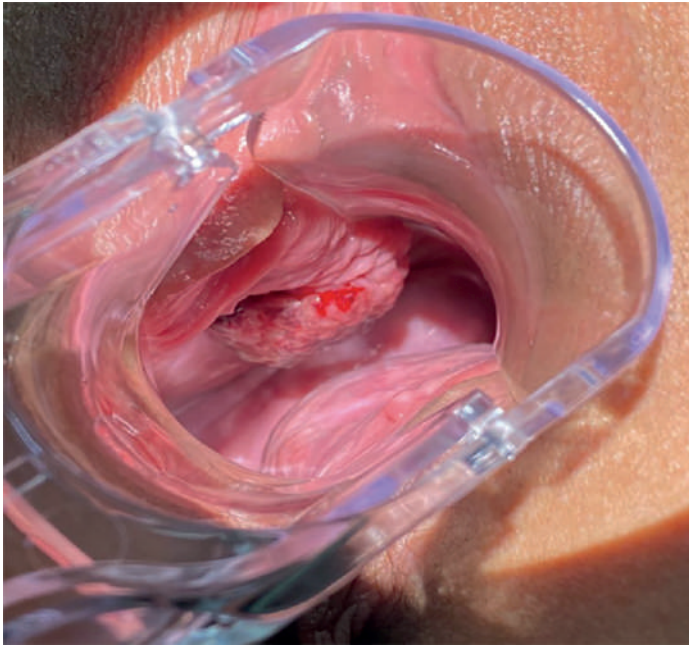


Figura 1. Tumor exofítico de base ancha, no adherido a planos profundos con afectación de la pared vaginal anterior y lateral derecha en su tercio medio.

descartó que hubiera anticuerpos heterófilos que pudieran simular las concentraciones descritas de β -hCG en suero.

La colposcopia posterior fue adecuada, con reporte de cuello uterino completamente visible lo mismo que la unión escamocolumnar, con zona de transformación tipo 1. El epitelio se encontró maduro, sin evidencia de lesiones acetoblancas, a la aplicación de ácido acético al 3%. Se tomó una nueva biopsia de la tumoración para confirmar el diagnóstico.

El reporte final evidenció que se trataba de un carcinoma de células escamosas grandes, no queratinizante, mal diferenciado e infiltrante al espesor de la biopsia, ulcerado y sin invasión linfovascular. Ante el antecedente de mola hidatiforme completa y la sospecha clínica de neoplasia trofoblástica gestacional y en virtud de los hallazgos de β -hCG positiva y el antecedente obstétrico, se hizo una inmunohistoquímica para P63, CKAE1/AE3, β -hCG, GATA3, PLAP, HPL, CK34BE12, CK 5/6 y se calculó el índice de proliferación celular Ki-67 que favoreció el diagnóstico de tumor trofoblástico epitelioide y se descartó el de carcinoma escamocelular. **Figura 2**

En octubre del 2021 se practicaron estudios de extensión con tomografía axial computada de abdomen, pelvis y tórax, con contraste endovenoso, que mostraron, como único hallazgo, una tumoración exofítica en la vagina descrita en el examen físico, sin evidencia de lesiones a distancia.

Figura 3

En una reunión multidisciplinaria de casos especiales, con participación de especialistas en ginecología oncológica, patología oncológica, radiología, oncología clínica y oncología radioterapéutica se determinó la necesidad de tratamiento quirúrgico, con histerectomía abdominal total, salpingectomía bilateral, linfadenectomía pélvica bilateral por

cirugía mínimamente invasiva y resección local de la lesión vaginal. Ese procedimiento se llevó a cabo en diciembre del 2021 con hallazgos intraquirúrgicos que evidenciaron la tumoración vaginal descrita, sin otros hallazgos macroscópicos. Ese procedimiento no tuvo complicación alguna por lo que la paciente se dio de alta del hospital al siguiente día de la intervención. El reporte histopatológico confirmó el tumor trofoblástico epitelioide, infiltrante en menos del 50% de la pared vaginal, con necrosis y ulceración, borde de sección libre de tumor e invasión linfovascular. El útero, las trompas uterinas y 30 ganglios pélvicos sin afectación por los tumores.

En acuerdo multidisciplinario se indicó quimioterapia con esquema EP-EMA (etopósido 150 mg/m², cisplatino 75 mg/m²- etopósido 100 mg/m², metotrexato 300 mg/m² y actinomicina-D 0.5 mg). La paciente recibió cuatro ciclos, que concluyeron el 31 de enero del 2022.

Durante el seguimiento posterior, luego del esquema de quimioterapia adyuvante, se evidenció la elevación de la β -hCG hasta un máximo de 128.2 mUI/mL en abril de 2022, con imágenes de control de la misma fecha, con nódulos pulmonares compatibles con recaída tumoral (**Figura 4**). En mayo del 2022 se practicó la metastasectomía indicada por lesiones a nivel pulmonar. En la siguiente reunión multidisciplinaria se concluyó que no era necesario un nuevo esquema de quimioterapia.

A lo largo del seguimiento se evidenció la negativización de las concentraciones de la β -hCG desde agosto de 2022. En el control de noviembre del 2024 la paciente se encontró libre de enfermedad, sin evidencia de recaída locorregional ni a distancia, con concentraciones de β -hCG negativas.

DISCUSIÓN

En la búsqueda bibliográfica en Medline vía PubMed, Lilacs, SciELO, EMBASE y ScienceDirect basada en la pregunta: ¿cuáles son las características clínicas, histopatológicas y el pronóstico de pacientes con tumor trofoblástico epitelioide? en las bases de datos electrónicas con las palabras claves: gestational trophoblastic disease; trophoblastic neoplasms; neoplasms; pathology and clinical se incluyeron reportes de caso, series de casos y revisiones bibliográficas en inglés y español, desde enero de 1995 a noviembre 2024 que describieran características clínicas de tumor trofoblástico epitelioide. Se excluyeron artículos de reportes de casos y series de casos que reportaran neoplasia trofoblástica gestacional, que no tuvieran casos de tumor trofoblástico epitelial, artículos que no se encontraran en texto completo, y que no describieran las características clínicas en detalle.

La primera selección fue por título y resumen. Los que cumplieron con los criterios de selección se obtuvieron y dos autores los analizaron minuciosamente. Cuando hubo discrepancia se recurrió a un tercer autor y hasta entonces se emitió el dictamen de selección. *Variables de evaluación:* año de publicación, país del caso, edad, estado de menopausia, síntoma principal, estadio, sitio

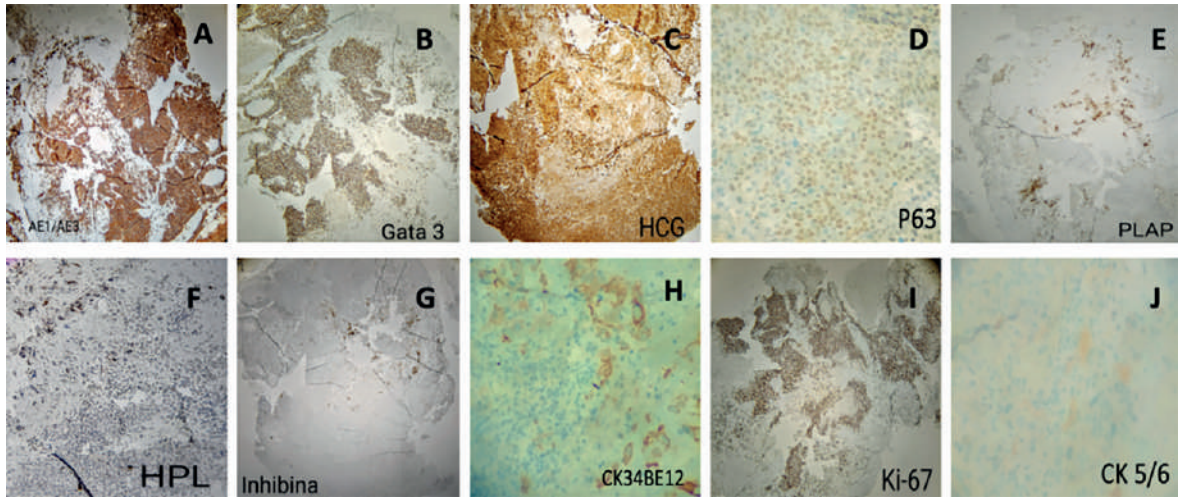


Figura 2. Marcación de inmunohistoquímica, positividad difusa para: **A)** CKAE1/AE3, **B)** GATA3, **C)** HCG, **D)** P63. Positividad focal para: **E)** PLAP, **F)** HPL, **G)** inhibina, **H)** CK34BE12. **I)** índice de proliferación celular KI-67 del 90%. **J)** Negativo para CK 5-6.



Figura 3. Tomografía axial computada de abdomen y pélvis con contraste endovenoso. **A)** Plano axial. **B)** Plano sagital. Se evidencia tumor exofítico heterogéneo con epicentro en el tercio medio de la pared anterior de la vagina de 26 x 25 mm de realce homogéneo con el contraste (círculo verde).

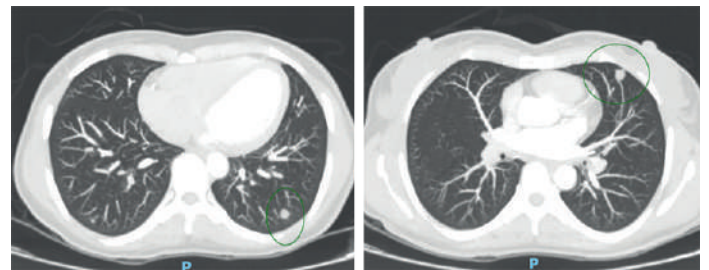


Figura 4. Tomografía axial computada de tórax. Se evidencian los nódulos pulmonares dispersos en el parénquima pulmonar, compatible con la recaída tumoral del primario TTE confirmado por el patólogo. (círculos verdes).

Se identificaron 1819 artículos, se eliminaron los duplicados y los que no cumplieron la primera selección, quedaron 1494 artículos y en la segunda evaluación se obtuvieron 104 artículos con calidad de elegibles. **Figura 5**

Características clínicas

La paciente del caso tenía 35 años, edad concordante con lo asentado en la bibliografía de mediana de edad al diagnóstico de 38 años (límites 19 y 75 años). En la serie de casos consultada 19 (12%) pacientes se encontraban en la menopausia al momento del diagnóstico.¹⁶⁻³⁰ En 12 casos^{18,28,31-40} el diagnóstico histopatológico inicial fue de carcinoma o carcinoma epidermoide del cuello uterino, endometrio, ovario o pulmón, en concordancia con el caso aquí reportado, en el que la primera sospecha diagnóstica fue carcinoma escamocelular de cuello uterino en virtud de su similitud histopatológica y clínica. De los síntomas reportados en 141 casos el más frecuente fue el sangrado vaginal en 89 casos (56%), seguido de dolor abdominal, pélvico o lumbar en 20 casos (14.2%).

de la lesión primaria, antecedentes obstétricos, tiempo de aparición de los síntomas con respecto al antecedente obstétrico, concentraciones de hCG, tamaño de la lesión, tratamiento recibido, tiempo de seguimiento y desenlace del último seguimiento.

En cuanto a la clasificación con base en la estadificación de la FIGO, 85 casos (53.4%) eran estadio FIGO I, de éstas, 25 casos (29.4%) recibieron tratamiento sistémico. Once pacientes (7%) se encontraron en estadio II. En esos dos grupos anteriores (FIGO I y II) solo 6 (6.2%) recibieron

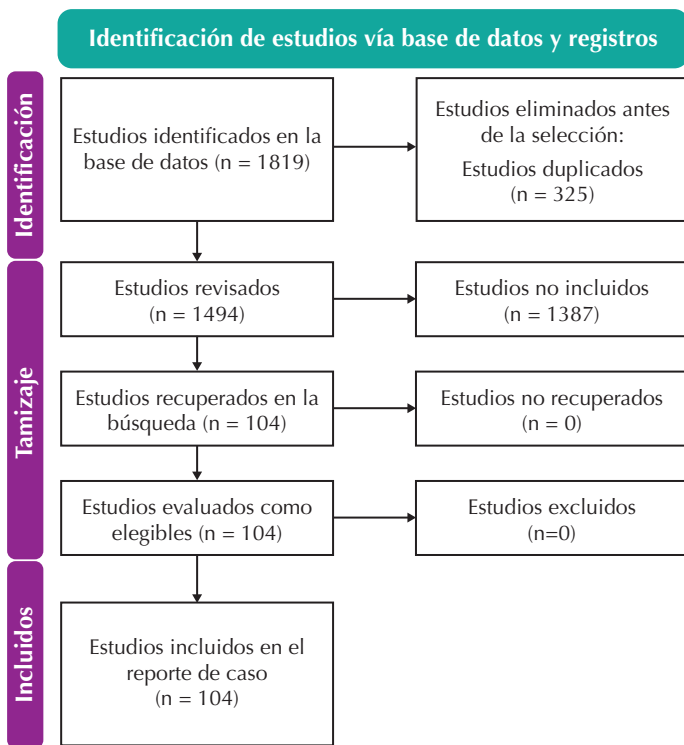


Figura 5. Flujograma de selección de estudios.

tratamiento preservador uterino,⁴¹⁻⁴⁶ 30 casos (18.8%) se encontraban en estadio III y 33 casos (20.8%) en estadio IV. En este último 21 (63.6%) casos tenían dos o más sitios de metástasis. El sitio más frecuente fue el pulmón, seguido por el hígado en 9 casos, pared abdominal y peritoneo en 6 casos cada uno. En este caso, la paciente tuvo recaída pulmonar que es uno de los sitios más frecuentes descritos en la bibliografía; por ello recibió tratamiento quirúrgico y sistémico, con intención curativa, con buenos resultados.

La paciente del caso tenía antecedente de embarazo molar, lo que aumentaba la sospecha diagnóstica. Sucede lo contrario en lo evidenciado en la bibliografía pues el antecedente obstétrico más frecuente fue el embarazo normal en 90 casos (56.6%) de los que 17 fueron partos (18.9%), 16 cesáreas (17.8%) y no especificados 57 casos (63.3%). El segundo antecedente obstétrico más frecuente fue el aborto en 35 casos (22%). Es importante destacar la evidencia de dos casos reportados en la bibliografía en donde las pacientes eran nulíparas, con diagnóstico de tumor trofoblástico epitelioides.^{38,47}

En cuanto a los marcadores de inmunohistoquímica, el tumor trofoblástico epitelioides mostró positividad o tinción positiva focal para hCG en 64.7% de los casos solicitados, 70.2% para lactógeno placentario humano, 78.3% para antígeno epitelial de membrana, 97.3% para p63, 80% para inhibina- α , 100% para CKE 1/3, 80% para CAM 5.2, Ki67 se reportó en 63 casos (39.6%) en 3 casos (4.8%) fue negativo y en 60 casos (95.2%) positivo.

En la revisión bibliográfica el 95% de las pacientes recibieron el diagnóstico antes de los 50 años, con una edad media de 37 años.⁴⁸

Al igual que el tumor trofoblástico gestacional, el tumor trofoblástico del sitio placentario y otras enfermedades malignas del trofoblasto intermedio, suelen diagnosticarse en mujeres premenopáusicas con edad media de 31.8 años; hasta el 88% de las pacientes se diagnostican antes de los 40 años,⁴⁹ lo que es congruente con la edad al diagnóstico de la paciente del caso; por ende, la preservación de la fertilidad adquiere importancia en el diagnóstico de esta neoplasia.

Por lo que se refiere a la preservación de la fertilidad, en la revisión de la bibliografía, en 6 pacientes se recurrió a la preservación del útero, de ellas 3 permanecían libres de enfermedad al último seguimiento,^{41,42,45} de las que 2 pacientes recibieron tratamiento sistémico.^{43,44,46}

Ante la limitada evidencia, la preservación del útero debe ser una decisión individualizada por parte de un equipo multidisciplinario teniendo en cuenta la edad, la afectación sistémica, el riesgo de insuficiencia ovárica, y el deseo de la paciente. La paciente del caso no tenía deseo de embarazo, por ello se procedió al tratamiento quirúrgico definitivo.

Como parte de la patogénesis de esta enfermedad hay que recordar que proviene del trofoblasto epitelial tipo coriónico, existente en el corión leve, hallazgos que permiten diferenciarlo del tumor trofoblástico del sitio placentario,^{2,13,52} además, a nivel genómico se ha reportado información con el cromosoma X paterno, exclusivamente.⁵⁰

Desde el punto de vista histológico, el tumor trofoblástico epitelioides tiene células tumorales dispuestas en nidos y cordones, con citoplasmas granulares eosinofílicos a claros, con atipia nuclear moderada. Como parte del diagnóstico diferencial se incluye el coriocarcinoma, el tumor trofoblástico del sitio placentario y el carcinoma de células escamosas del cuello uterino.^{50,51}

Por lo que se refiere al tratamiento, a diferencia de las otras neoplasias trofoblásticas, el tumor trofoblástico epitelioides es quimiorresistente; por ello se recomienda, como tratamiento de elección, al quirúrgico, a fin de citorreducir por completo la enfermedad, incluida la resección de enfermedad a distancia o metastasectomía, de ser posible en el mismo tiempo quirúrgico.^{9,3} Entre las intervenciones practicadas con más frecuencia está la histerectomía, con salpingooforectomía bilateral, lo mismo que el estudio ganglionar por medio de la linfadenectomía pélvica porque en el espécimen de patología puede encontrarse afectación linfovascular hasta en el 49% de las pacientes con tumor trofoblástico epitelioides, así como daño ganglionar pélvico hasta en el 5 al 15% de todas las pacientes con tumor trofoblástico epitelioides en estadio I.^{51,52}

El tratamiento conservador de la fertilidad no es el patrón de referencia. Si es el que se decide se recomienda la evaluación del útero o la resección local del tumor en torno del útero, según sea el caso, seguido de quimioterapia coadyuvante.⁵² Si bien como tratamiento de elección se recomiendan los agentes quimioterapéuticos de adyuvancia, este último no mejora los desenlaces de supervivencia global, ni libre de enfermedad. Los esquemas más utilizados son:

EMA-EP (etopósido, cisplatino-etopósido, metotrexato y actinomicina-D) y TP-TE (paclitaxel, cisplatino-paclitaxel etopósido). La radioterapia solo queda para el tratamiento de enfermedad oligometastásica irreseccable, o como paliativo para el control de los síntomas.^{32,48}

La indicación de tratamientos dirigidos, como la inmunoterapia, en virtud de la alta expresión de PDL-1 en este tipo de tumores, se propone como un tratamiento plausible en enfermedad resistente al tratamiento de primera línea, o incluso como terapia adyuvante.⁵³ Esto a pesar de mostrar buenos desenlaces con tasas de respuesta completa y parcial en las diferentes series de casos, y reportes de casos.^{16,54,55} No se encontró algún estudio prospectivo que avale la indicación de la inmunoterapia, específicamente en TTE; sin embargo, ante el auge del estudio y aplicabilidad de la inmunoterapia en diferentes cánceres ginecológicos, se esperan resultados promisorios a mediano y largo plazo.

CONCLUSIONES

El tumor trofoblástico epitelióide, poco frecuente, es parte de las neoplasias trofoblásticas gestacionales que aparecen en las etapas iniciales de la premenopausia. Por sus particulares características puede diagnosticarse erróneamente como carcinoma escamocelular; de ahí la relevancia de los antecedentes obstétricos, el juicio clínico y los hallazgos en inmunohistoquímica para su diagnóstico. El tratamiento con mayores descripciones y reportes en la bibliografía es el quirúrgico. Puesto que no es una afirmación que pueda generalizarse hacen falta más datos prospectivos referentes al pronóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

1. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, et al. Diagnosis and management of gestational trophoblastic disease: 2021 update. *IJGO* 2021; 155: 86-93. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13877>
2. Angiolo G, Silvestro C, Guerrieri ME, et al. Placental site trophoblastic tumor and epithelioid trophoblastic tumor: Clinical and pathological features, prognostic variables and treatment strategy. *Gynecol Oncol* 2019; 153 (3). <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2019.03.011>
3. Soper JT. Gestational trophoblastic disease: current evaluation and management. *Obstet Gynecol* 2021; 137 (2). <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004240>
4. Kaur B, Short D, Fisher RA, et al. Atypical placental site nodule (APSN) and association with malignant gestational trophoblastic disease: A clinicopathologic study of 21 cases. *Int J Gynecol Pathol* 2015; 34 (2). <https://doi.org/10.1097/PGP.0000000000000128>
5. Lurain JR. Gestational trophoblastic disease I: Epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *AJOG* 2010; 203 (6). <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.06.073>
6. Hancock BW, Nazir K, Everard JE. Persistent gestational trophoblastic neoplasia after partial hydatidiform mole incidence and outcome. *J Reprod Med* 2006; 51 (10): 764-6.
7. Seckl MJ, Sebire NJ, Fisher RA, et al. Clinical practice guidelines gestational trophoblastic disease: ESMO: clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Clinical Practice Guidelines* 2013; 24. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdt345>
8. Nie JC, Chen GH, Yan AQ, et al. Postoperative chemotherapy on placental site trophoblastic tumor in early stage: Analy-

9. Yang J, Zong L, Wang J, et al. Epithelioid trophoblastic tumors: Treatments, outcomes, and potential therapeutic targets. *J Cancer* 2019; 10 (1). <https://doi.org/10.7150/jca.28134>
10. Eysbouts YK, Bulten J, Ottevanger PB, et al. Trends in incidence for gestational trophoblastic disease over the last 20 years in a population-based study. *Gynecol Oncol* 2016; 140 (1). <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2015.11.014>
11. Jones WB, Romain K, Erlandson RA, et al. Thoracotomy in the management of gestational choriocarcinoma. A clinicopathologic study. *Cancer* 1993; 72 (7). [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19931001\)72:7<2175::AID-CNCR2820720718>3.0.CO;2-K](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19931001)72:7<2175::AID-CNCR2820720718>3.0.CO;2-K)
12. Mazur MT. Metastatic gestational choriocarcinoma. Unusual pathologic variant following therapy. *Cancer* 1989; 63 (7). [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19890401\)63:7<1370::AID-CNCR2820630723>3.0.CO;2-G](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19890401)63:7<1370::AID-CNCR2820630723>3.0.CO;2-G)
13. Shih IM, Kurman RJ. Epithelioid trophoblastic tumor: A neoplasm distinct from choriocarcinoma and placental site trophoblastic tumor simulating carcinoma. *AJSP* 1998; 22 (11). <https://doi.org/10.1097/00000478-199811000-00010>
14. Mazur M, Kurman R. Gestational trophoblastic disease and related lesions. In: Kurman RJ. ed *Blaustein's Pathol Female Genit Tract* New York Springer-Verlag; 1994:1049-1093. https://doi.org/10.1007/978-1-4757-3943-5_4
15. Frijstein MM, Lok CAR, van Trommel NE, et al. Management and prognostic factors of epithelioid trophoblastic tumors: Results from the International Society for the Study of Trophoblastic Diseases database. *Gynecol Oncol* 2019; 152(2). <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2018.11.015>
16. Bell SG, Uppal S, Sakala MD, et al. An extrauterine extensively metastatic epithelioid trophoblastic tumor responsive to pembrolizumab. *Gynecol Oncol Reports* 2021; 37: 100819. <https://doi.org/10.1016/j.gore.2021.100819>
17. Rodríguez-Trujillo A, Martínez-Serrano MJ, Saco A, et al. Two cases of epithelioid trophoblastic tumors in postmenopausal women. *Menopause* 2017; 24 (11): 1-5. <https://doi.org/10.1097/GME.0000000000000908>
18. Park SY, Park MH, Ko HS, et al. Case Report Epithelioid Trophoblastic Tumor Presenting as an Ovarian Mass in a Postmenopausal Woman. *Int J Gynecol Pathol* 2014; 33 (1): 35-39. <https://doi.org/10.1097/PGP.0000000000000074>
19. McGregor SM, Furtado LV, Montag AG, et al. Epithelioid Trophoblastic Tumor: Expanding the Clinicopathologic Spectrum of a Rare Malignancy. *Int J Gynecol Pathol* 2020; 39 (1). <https://doi.org/10.1097/PGP.0000000000000563>
20. Lei W, Zhang F, Zheng C, et al. Metastatic epithelioid trophoblastic tumor of the lung: A case report. *Med (United States)* 2018; 97 (16). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000010306>
21. Zhu Y, Zhang GN, Zhang RB, et al. Sonographic image of cervix epithelioid trophoblastic tumor coexisting with mucinous adenocarcinoma in a postmenopausal woman: A case report. *Med (United States)* 2017; 96 (38). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000007731>
22. Coulson LE, Kong CS, Zaloudek C. Epithelioid trophoblastic tumor of the uterus in a postmenopausal woman: A case report and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 2000; 24 (11). <https://doi.org/10.1097/00000478-200011000-00014>
23. Ohya A, Higuchi K, Shimojo H, et al. Epithelioid trophoblastic tumor of the uterus: A case report with radiologic-pathologic correlation. *J Obstet Gynaecol Res* 2017; 43 (8): 1360-65. <https://doi.org/10.1111/jog.13353>
24. Aura C, Landolfi S, Lejárcegui Fort JA, et al. Tumor trofoblástico epitelióide de presentación en la posmenopausia. *Progresos en Obstet y Ginecol* 2007; 50 (2). [https://doi.org/10.1016/S0304-5013\(07\)73159-X](https://doi.org/10.1016/S0304-5013(07)73159-X)
25. Park J-W, Bae JW. Epithelioid Trophoblastic Tumor in a Postmenopausal Woman: A Case Report. *J Menopausal Med* 2016; 22 (1): 50. <https://doi.org/10.6118/jmm.2016.22.1.50>
26. Liu Q, Shi QL, Zhang JM, et al. Epithelioid trophoblastic tumor of the uterus: A report of three cases. *Chin Med J (Engl)* 2007; 120 (8). <https://doi.org/10.1097/00029330-200704020-00024>

27. Davis MR, Howitt BE, Quade BJ, et al. Epithelioid trophoblastic tumor: A single institution case series at the New England Trophoblastic Disease Center. *Gynecol Oncol* 2015; 137 (3): 456-461. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2015.03.006>
28. Almarzooqi S, Ahmad Al-Safi R, Fahad Al-Jassar W, et al. Epithelioid trophoblastic tumor: Report of two cases in postmenopausal women with literature review and emphasis on cytological findings. *Acta Cytol* 2014; 58 (2). <https://doi.org/10.1159/000357966>
29. Keser SH, Kokten SC, Cakir C, et al. Epithelioid trophoblastic tumor. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2015; 54 (5): 621- 624. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2015.08.020>
30. Yigit S, Gun E, Yilmaz B, et al. Epithelioid trophoblastic tumor in a postmenopausal woman: A case report and review of the literature in the postmenopausal group. *Indian J Pathol Microbiol* 2020; 63. https://doi.org/10.4103/IJPM.IJPM_656_18
31. Narita F, Takeuchi K, Hamana S, et al. Epithelioid trophoblastic tumor (ETT) initially interpreted as cervical cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2003; 13 (4). <https://doi.org/10.1136/ijgc-00009577-200307000-00025>
32. Nakamura B, Cowan M, Griffin BB, et al. Successful management of stage IV epithelioid trophoblastic tumor using multimodality treatment: A case report. *Gynecol Oncol Rep* 2021; 37: 100802. <https://doi.org/10.1016/j.gore.2021.100802>.
33. Patel T, Oldan J. Imaging of Metastatic Epithelioid Trophoblastic Tumor with 18F-FDG PET/CT. *Clin Nucl Med* 2018; 43 (6). <https://doi.org/10.1097/RLU.0000000000002083>
34. Jordan S, Randall LM, Karamurzin Y, et al. Differentiating squamous cell carcinoma of the cervix and epithelioid trophoblastic tumor. *IJGC* 2011; 21 (5). <https://doi.org/10.1097/IGC.0b013e31821a278d>
35. Phippen NT, Lowery WJ, Leath CA 3rd, et al. Epithelioid trophoblastic tumor masquerading as invasive squamous cell carcinoma of the cervix after an ectopic pregnancy. *Gynecol Oncol* 2010; 117 (2): 387-88. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2010.02.013>
36. Khunamornpong S, Settakorn J, Sukpan K, et al. Ovarian involvement of epithelioid trophoblastic tumor: a case report. *Int J Gynecol Pathol Off J Int Soc Gynecol Pathol* 2011; 30 (2): 167-72. <https://doi.org/10.1097/PGP.0b013e3181f7124e>
37. Lewin SN, Aghajanian C, Moreira AL, et al. Extrauterine epithelioid trophoblastic tumors presenting as primary lung carcinomas: Morphologic and immunohistochemical features to resolve a diagnostic dilemma. *Am J Surg Pathol* 2009; 33 (12): 1809-14. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e3181b9cd67>
38. Fadare O, Parkash V, Carcangiu ML, et al. Epithelioid trophoblastic tumor : clinicopathological features with an emphasis on uterine cervical involvement. *Mod Pathol* 2006; 19 (1): 75-82. <https://doi.org/10.1038/modpathol.3800485>
39. Abrão FC, Sabbion RO, Canzian M, et al. Isolated epithelioid trophoblastic tumor mimicking non-small cell lung cancer. *J Thorac Oncol* 2011; 6 (5). <https://doi.org/10.1097/JTO.0b013e318215a214>
40. Mahmood H, Faheem M, Tahir M, et al. Epithelioid trophoblastic tumor: an unusual malignancy of ovary. *J Coll Physicians Surg Pak* 2014; 24 Suppl 3: S201-3.
41. Qian X Qian, Shen Y ming, Wan X Yun, et al. Epithelioid trophoblastic tumor that requires fertility preservation: A case report and review of literature. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2020; 59 (5). <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2020.07.019>
42. Li J, Shi Y, Wan X, et al. Epithelioid trophoblastic tumor: A clinicopathological and immunohistochemical study of seven cases. *Med Oncol* 2011; 28(1): 294-99. <https://doi.org/10.1007/s12032-010-9419-1>
43. Zhou F, Lin K, Shi H, et al. Atypical postcesarean epithelioid trophoblastic lesion with cyst formation: a case report and literature review. *Hum Pathol* 2015; 46 (7): 1036-39. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2014.10.031>
44. Zhou F, Huang L. A typical postcesarean epithelioid trophoblastic lesion with placenta increta: Case report and literature review. *Pathol Res Pract* 2018; 214 (12): 2099-102. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2018.08.004>
45. Tse KY, Chiu KWH, Chan KKL, et al. A case series of five patients with pure or mixed gestational epithelioid trophoblastic tumors and a literature review on mixed tumors. *Am J Clin Pathol* 2018; 150 (4): 318-32. <https://doi.org/10.1093/ajcp/aqy039>
46. Fang FY, Lai CR, Yang MJ, et al. Diagnostic challenges in cornual epithelioid trophoblastic tumor. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2014; 53 (2). <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2014.03.002>
47. Madhu B, Gerbi R, Nabila R. Epithelioid trophoblastic tumor and its diagnostic dilemmas: A rare case report. *Gynecol Oncol Reports* 2012; 2 (2): 42-43. <https://doi.org/10.1016/j.gynor.2011.12.003>
48. Zhang X, Lu W, Lü B. Epithelioid trophoblastic tumor : An outcome-based literature review of 78 reported cases. *IJGC* 2013; 23 (7). <https://doi.org/10.1097/IGC.0b013e31829ea023>
49. Zhao J, Lv WG, Feng FZ, et al. Placental site trophoblastic tumor: A review of 108 cases and their implications for prognosis and treatment. *Gynecol Oncol* 2016; 142 (1): 102-108. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2016.05.006>
50. Höhn AK, Brambs CE, Hiller GGR, et al. 2020 WHO Classification of Female Genital Tumors. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 2021; 81 (10). <https://doi.org/10.1055/a-1545-4279>
51. Oldt RJ, Kurman RJ, Shih IeM. Molecular genetic analysis of placental site trophoblastic tumors and epithelioid trophoblastic tumors confirms their trophoblastic origin. *Am J Pathol* 2002; 161 (3):1033-7. [https://doi.org/10.1016/s0002-9440\(10\)64264-2](https://doi.org/10.1016/s0002-9440(10)64264-2)
52. Froeling FEM, Ramaswami R, Papanastasopoulos P, et al. Intensified therapies improve survival and identification of novel prognostic factors for placental-site and epithelioid trophoblastic tumours. *Br J Cancer* 2019; 120 (6): 587-594. <https://doi.org/10.1038/s41416-019-0402-0>
53. National comprehensive Cancer Network: NCCN. Gestational trophoblastic neoplasia. Version 1 2024; 27: 2023. https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/gtn.pdf.
54. Pisani D, Calleja-Agius J, Di Fiore R, et al. Epithelioid trophoblastic tumour: a case with genetic linkage to a child born over seventeen years prior, successfully treated with surgery and pembrolizumab. *Curr Oncol* 2021; 28: 5346-55. <https://doi.org/10.3390/curroncol28060446>
55. Mangili G, Sabetta G, Cioffi R. et al. A current evidence on immunotherapy for gestational trophoblastic neoplasia (GTN). *Cancers* 2022; 14: 2782. <https://doi.org/10.3390/cancers14112782>

Instrucciones para los autores

Los artículos deben enviarse por vía electrónica mediante la plataforma de Casos Clínicos, junto con el formato de cesión de derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Debe ingresar en: <https://casosclnicosdegom.org.mx>, registrarse y cargar sus archivos, que serán evaluados por pares.

- La extensión no deberá exceder de 12 cuartillas (2500 palabras).
- Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse al final de esta página.

Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa, por escrito, del editor.

El manuscrito comprende:

Títulos completos y cortos en español e inglés: **Las palabras "informe de caso" o "reporte de caso clínico (s), deben aparecer en el título junto con lo más relevante del caso;** nombres y apellidos del o los autores (el límite máximo debe ser de 6 integrantes, es decir, el autor principal y 5 coautores. Deberá especificarse la participación de cada uno en el artículo), su adscripción (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, número, código postal, ciudad y Estado), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico de todos los autores y señalando a uno de ellos para recibir la correspondencia relacionada con el artículo.

Cuando un artículo es **aprobado** por el Comité de Casos Clínicos para su publicación, no podrán efectuarse cambios adicionales (eliminar o agregar) de autores y coautores, cargos institucionales, ni adscripciones; es decir, aparecerán señalados como lo indicaron en el archivo original de envío.

Resumen.

1. Introducción o Antecedente debe especificarse bien: ¿Por qué es único

en este caso? (infrecuente, efectos adversos, comportamiento atípico, etc.) ¿Qué aporta de nuevo a la bibliografía médica?

2. Caso clínico: edad y los principales síntomas del paciente y los hallazgos clínicos y quirúrgicos importantes en su caso. Los diagnósticos significativos, intervenciones terapéuticas y resultados,
3. Conclusión: ¿Cuáles son las principales lecciones que se pueden extraer de este caso?

PALABRAS CLAVE. en 2 - 5 palabras y con términos MeSH (Medical Subject Headings); para El texto del artículo de caso clínico está integrado por las siguientes secciones:

Para el texto del artículo de caso clínico está integrado por las siguientes secciones:

1. **Introducción.** Breve resumen de los antecedentes del caso con referencia a la bibliografía médica pertinente reportada; es decir, los antecedentes deben ser breves, con exposición igualmente concisa del estado actual del conocimiento, de la patología motivo de la comunicación. Si es un caso excepcional cuál es la epidemiología internacional y nacional reportada.
2. **Presentación del caso clínico.**
 - **Información demográfica:** (edad, origen étnico, profesión, constantes vitales. IMC antecedentes obstétricos: embarazos, partos, cesáreas, abortos inducidos o espontáneos y semanas de gestación, nacimientos pretérmino o con defectos al nacimiento, muerte fetal o neonatal en su caso).
 - **Principales síntomas de la paciente:** Antecedentes familiares y psicosociales que incluyan la dieta, el estilo de vida y la información genética pertinente en caso necesario. Enfermedades concomitantes pertinentes, incluidas las intervenciones anteriores y sus desenlaces.
 - **Hallazgos clínicos:** Describir los hallazgos pertinentes de la exploración

física, en obstetricia: abdomen con exploración fetal, exploración vaginal. Exploración ginecológica completa, incluidas las glándulas mamarias.

- **Evaluación:** descripción de las guías importantes relacionadas con sus diagnósticos de primera instancia e intervenciones (Cuadro o Figura).
- **Evaluación diagnóstica:** Métodos diagnósticos (exploración física, análisis, técnicas de obtención de imágenes incluyendo ultrasonido en Obstetricia y cardiocografía).
- **Problemas para el diagnóstico (económicos, lingüísticos o culturales).** Razonamiento diagnóstico, incluidos los diagnósticos diferenciales. Características de pronóstico (estadios en oncología) cuando proceda.
- **Intervención terapéutica:** Tipos de intervención (farmacológica (categoría FDA en obstetricia), quirúrgica, preventiva, autocuidados. Administración de la intervención (dosis, concentración, duración). Cambios en la intervención (con justificación).
- **Seguimiento y resultados:** Resultados evaluados por el médico y por el paciente (en obstetricia vía nacimiento, peso y Apgar del recién nacido, evaluación y si requirió resucitación o paso a TIN, hallazgos o complicaciones). Observancia de la intervención y tolerabilidad a la misma (¿cómo se ha evaluado?). Evaluación del recién nacido en caso obstétrico, sangrado materno anormal.
- **Acontecimientos adversos e imprevistos:** Reintervenciones (justificación en madre o hijo).

DISCUSIÓN

Puntos fuertes y limitaciones en la atención médica del caso. Discusión de la bibliografía médica pertinente comparándola con el caso clínico reportado.

CONCLUSIONES

Justificación de las conclusiones (incluida la evaluación de las posibles causas). Las principales lecciones que pueden extraerse de este informe de caso.

Consentimiento informado

Conocimiento informado ¿Se comunicó el consentimiento informado? ¿Dio su consentimiento la paciente o familiar para la publicación de su caso?

REFERENCIAS

Su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse en superíndice (nunca entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. O, bien, si se hace manualmente la acotación debe hacerse con números consecutivos. Sólo deben incluirse las referencias bibliográficas consultadas para sustentar una afirmación, negación o divergencia en algún concepto. Las referencias deben ser del autor que se cita y no del artículo de éste citado por terceros. Las citas re-referenciadas son motivo de rechazo del artículo. Lo mismo que las que solo se agregan por ser recientes y que en el cuerpo del texto no están suficientemente sustentadas o aludidas. Su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas".

- Los artículos, capítulos de libros, portales de internet, entre otros, deben citarse tal como aparecen en la fuente consultada:

Ejemplos

- Publicación periódica
You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.
- Libro
Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002; 210-221. Portal de internet Coustan RD, Jovanovic L. Gestational diabetes mellitus: glycemic control and maternal prognosis. Massachusetts: Uptodate Waltham. [en línea]. Dirección URL: <<http://www.uptodate.com/>> (Consulta: mayo 2016).

Nueva forma de citación

De acuerdo con las principales bases de datos y repositorios internacionales, la nueva forma de citación para publicaciones periódicas, digitales (revistas en línea), libros o cualquier tipo de referencia que incluya el identificador DOI (por sus siglas en inglés: Digital Object Identifier) será de la siguiente forma:

Referencias

1. Katarina V, Gordana T. Oxidative stress and neuroinflammation should be both considered in the occurrence of fatigue and depression in multiple sclerosis. *Acta Neurol Belg* 2018; 34 (7): 663-9. doi:10.1007/s13760-018-1015-8

2. Guo ZW, Deng CJ, Liang X, Jiang J, Zhong Z. A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. *J Obstet Gynaecol Res* 2017; 25 (11): 239-42. <https://doi.org/10.1016/j.jgyobfe.2015.04.015>.

- Deben citarse todos los autores del artículo hasta un máximo de seis; después de éstos, seguido de una coma, se colocará et al.
- Es importante citar artículos de autores mexicanos y latinoamericanos, sin importancia del idioma de publicación, aportes más sobresalientes al conocimiento.

Si el caso tiene revisión bibliográfica.

Descripción detallada de la metodología de búsqueda de la información: palabras clave, uso de MeSH u otra estrategia (pregunta PICO, etc.), bases de datos consultadas y periodo si el caso tiene revisión bibliográfica, debe señalarse claramente la metodología de búsqueda de la información, palabras clave, uso de MeSH u otra estrategia, bases de datos consultadas mínimo 2, periodo en el que se realizó de inicio y final; fecha en que se hizo la búsqueda. Cantidad de artículos encontrados, seleccionados, motivo de la selección y motivo de rechazo. Es indispensable que la cantidad de referencias incluidas coincida con la lista de referencias o bien dar explicación si es mayor.

NOTA: Todos los enlaces sean por doi o por URL deben verificarse que lleven al artículo seleccionado, no a páginas generales.

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

● TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

● NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

● LOS AUTORES ASEGURAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS PÚBLICAS O PRIVADAS.

● LOS AUTORES ESTÁN DE ACUERDO EN QUE SU TEXTO SEA CORREGIDO DE ACUERDO CON EL CRITERIO DEL EDITOR Y EN CEDER SUS DERECHOS DE PUBLICACIÓN A LA REVISTA CASOS CLÍNICOS DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO.

● NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES: NOMBRE Y FIRMA

● VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE Y FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____

NOTA IMPORTANTE

Los autores deben estar de acuerdo en que los artículos aceptados para publicación serán objeto de una revisión editorial (sintaxis y ortografía) para adaptarlos al estilo propio de la revista, descrito en las Instrucciones para los autores.

Una vez que reciba la comunicación de "artículo aceptado" su contenido no podrá ser corregido ni retirado. Si algún inconveniente hubiere, el mismo deberá aclararse en la correspondiente sección de cartas al editor en la edición inmediata siguiente al envío de la carta.