



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

VOLUMEN 2 - NÚMERO 9 | SEPTIEMBRE 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 Victorenses de Ginecología y Obstetricia, A.C.	IV	Colegio Oaxaqueño de Ginecología y Obstetricia, A.C.	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Matamoros, Tamaulipas, A.C.	IV	Colegio de 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
Cuauhtémoc Celis González
Javier Gómezpedroso Rea

COMITÉ DE REVISORES

Obstetricia

Armando Alberto Moreno Santillán
Leidy Marcela Martínez Adame
Ernesto Barrios Prieto
María del Consuelo Álvarez Cabrera
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 SEPTIEMBRE/SEPTEMBER 2025

EDITORIAL/EDITORIAL

La importancia de la inteligencia artificial en la ginecoobstetricia

CASOS CLÍNICOS/CLINICAL CASES

- 141 **Angiofibroma celular de vagina en una paciente embarazada**
Vaginal angiofibroma in a pregnant patient
María Fernanda Ramírez Mejía, Daniel Ruíz Marínes, Morelos Villaseñor Aguirre
- 165 **Corioamnionitis por *Listeria monocytogenes***
Chorioamnionitis due to *Listeria monocytogenes*
Mónica Moreno Palmero, Ana Tello Delsors, Ana Gómez Alarcón, Ana María Martínez Carrasco, Marta Cebrián Marcilla, María Teresa Gómez García
- 169 **Eclampsia y síndrome de HELLP con insuficiencia multiorgánica en el segundo trimestre de un embarazo molar parcial**
Eclampsia and HELLP syndrome with multiple organ failure in the second trimester of a partial molar pregnancy
Vanessa Jacqueline Meraz Pinales, Berenice Herrera Pecina, María Teresa Tijerina Ortega, Alexandra Aimee Aguillón González, Guillermo González Calderón, Francisco Javier González Salazar
- 174 **Esplenosis pélvica. Un diagnóstico inusual en ginecología**
Pelvic splenosis. An unusual diagnosis in gynecology
Rosa Ivette Vega Ortiz, Emmanuel Juan Salinas, Leonel A. Pedraza González, María Del Pilar Figueroa Gómez Crespo, Juan Carlos López Jurado, Carlos Uriel Reyes Reyes
- 178 **Hemorragia intracraneal por malformación arteriovenosa en paciente embarazada**
Intracranial hemorrhage due to arteriovenous malformation in a pregnant patient
Claudia Victoria Meléndez González, Carlos Gerardo Seañez Prieto, Angélica Sofía Gómez Quintanilla
- 183 **Insuficiencia orgánica múltiple y coagulación intravascular diseminada secundaria a hemorragia posparto**
Multiple organ failure and disseminated intravascular coagulation secondary to postpartum hemorrhage
Carlos Uriel Reyes Reyes, Valeria Baez López, José Daniel Zúñiga Fajardo, Jennifer Karina Quintero Beltrán, Adrián Canizales Roman, Joel Murillo Llanes, Francisco Javier Castro Apodaca
- 189 **Leucemia linfoblástica aguda concomitante con síndrome de HELLP**
Acute lymphoblastic leukemia with HELLP syndrome
Carlos Uriel Reyes-Reyes, Miriam Astorga-Silvas, Marco Antonio Baez-García, Paul González-Quintero, Erik Lizárraga-Verdugo, Carlos Ernesto Mora-Palazuelos

La importancia de la inteligencia artificial en la ginecoobstetricia

En los últimos años, la inteligencia artificial se ha posicionado como un recurso fundamental en la evolución de la ginecoobstetricia, aportando herramientas innovadoras para el análisis y la interpretación de datos médicos. Su integración en la práctica clínica no solo optimiza los procesos de diagnóstico y seguimiento, sino que también abre nuevas posibilidades para una atención más precisa y personalizada.

Gracias a la inteligencia artificial, el acceso y la gestión de grandes volúmenes de información clínica se han transformado, permitiendo la identificación de patrones y tendencias que antes pasaban inadvertidas. Estos avances facilitan la toma de decisiones basada en evidencia y contribuyen a la predicción de riesgos, lo que resulta invaluable para la prevención y la atención oportuna de complicaciones materno-fetales. Asimismo, la capacidad de analizar datos de manera automatizada promueve un proceso eficiente, con menos errores humanos y mayor seguridad para las pacientes.

La implementación de sistemas inteligentes ha logrado transformar la labor de muchos profesionales, otorgando mayor rapidez y precisión en el procesamiento de información clínica. Por medio de algoritmos avanzados, es posible correlacionar de forma ágil los datos de múltiples fuentes, lo que resulta especialmente útil en la atención de pacientes con situaciones complejas y en la investigación de nuevas tendencias epidemiológicas. A medida que la inteligencia artificial se integra al ámbito ginecoobstétrico, se refuerza la capacidad de los equipos de salud para anticipar complicaciones y personalizar planes de atención, siempre bajo parámetros éticos y de seguridad.

Además, el desarrollo de plataformas que asisten en la interpretación de resultados permite a los ginecoobstetras centrarse en aspectos más críticos de la atención, mientras que las herramientas automatizadas facilitan el monitoreo continuo de variables relevantes. La conjunción de tecnología y experiencia médica se traduce en una mejoría tangible de los desenlaces perinatales y en una optimización del tiempo y los recursos disponibles.

El impacto de estas innovaciones tecnológicas se refleja especialmente en el ámbito del diagnóstico por imagen, donde la inteligencia artificial ha revolucionado la interpretación de ecografías y resonancias magnéticas. La integración de algoritmos de aprendizaje automático permite superar barreras tradicionales, como la presencia de artefactos, bordes poco definidos, ruido de moteado, sombras acústicas, e incluso la dificultad asociada con la obesidad de la madre o la baja relación señal-ruido. Gracias a estos avances, se incrementa la precisión en la identificación y análisis de estructuras fetales, favoreciendo diagnósticos tempranos y fiables.

Hoy en día, existen aplicaciones semiautomáticas que asisten al personal médico en la interpretación de ecografías fetales: basta con seleccionar imágenes representativas de cada estructura corporal, para que el sistema, a través de un algoritmo de inteligencia artificial, realice automáticamente las mediciones necesarias. Esto ha hecho posible la creación de laboratorios y gabinetes especializados, que ofrecen servicios basados en estas tecnologías de vanguardia y establecen protocolos estandarizados para la evaluación biométrica fetal, como la cuantificación automatizada del diámetro biparietal y la circunferencia craneal mediante imágenes ecográficas tridimensionales y bidimensionales.

Angiofibroma celular de vagina en una paciente embarazada

Vaginal angiofibroma in a pregnant patient.

María Fernanda Ramírez Mejía,¹ Daniel Ruíz Marínes,² Morelos Villaseñor Aguirre³

¹ Residente de segundo año de ginecología y obstetricia.

² Ginecoobstetra, adscrito al servicio de ginecología y obstetricia.

³ Anatomopatólogo, adscrito al servicio de anatomía patológica.
Hospital de la Mujer, Morelia, Michoacán.

Resumen

ANTECEDENTES: El angiofibroma celular de vagina es una tumoración poco frecuente, reportada por primera vez en 1997 por Nucci y su grupo. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud establece que el término "angiofibroma celular" incluye este tipo de lesiones en mujeres y hombres debido a que no existen diferencias morfológicas reproducibles entre uno y otro sexo. Debido a su baja frecuencia se carece de datos epidemiológicos sólidos y no está incluido en los registros oncológicos convencionales.

CASO CLÍNICO: Paciente de 19 años, con 35.3 semanas de embarazo, con una tumoración vaginal de rápido crecimiento en coincidencia con el inicio de la gestación. Posterior a la cesárea se procedió a la resección de la tumoración, sin contratiempos. Se obtuvo un recién nacido de término, de 3200 g, APGAR 9-9, Silverman de 0, Capurro de 39 semanas. Al término del procedimiento obstétrico se colocó a la paciente en posición ginecológica y se identificó un pedículo doble, proveniente de la pared posterior de la vagina, a 4 cm del introito vaginal. La tumoración se resecó desde la base de los dos fragmentos de pedículos (10 x 0.6 cm y 4 x 3.3 cm). El reporte histopatológico de la biopsia excisional fue de angiofibroma celular, con bordes libres de lesión tumoral. El estudio inmunohistoquímico informó la existencia de una glicoproteína CD34 positiva y receptores a progesterona positivos en gran parte del componente tumoral.

CONCLUSIÓN: El reconocimiento de este tipo de tumoraciones vaginales es decisivo para evitar diagnósticos erróneos con otras neoplasias de comportamiento más agresivo, como el rhabdomioma botroide o el angiomixoma.

PALABRAS CLAVE: Angiofibroma celular; embarazo; progesterona; neoplasia mesenquimal vulvar.

Correspondencia

María Fernanda Ramírez Mejía
maferame3@gmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0001-5969-1411>
<https://orcid.org/0000-0002-2769-2655>
<https://orcid.org/0009-0002-1299-0438>

Recibido: junio 2025

Aceptado: julio 2025

Este artículo debe citarse como:

Ramírez-Mejía MF, Ruíz-Marínes D, Villaseñor-Aguirre M. Angiofibroma celular de vagina en una paciente embarazada. Casos Clínicos de GOM 2025; (9): 161-164.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i9.62>
www.casosclnicosdegom.org.mx

Abstract

BACKGROUND: Cellular angiofibroma of the vagina is a rare tumor first reported in 1997 by Nucci and his team. According to the World Health Organization classification, the term "cellular angiofibroma" applies to this type of lesion in both women and men because there are no reproducible morphological differences between the sexes. Due to its rarity, solid epidemiological data is lacking, and it is not included in conventional cancer registries.

CLINICAL CASE: A 19-year-old pregnant woman with a rapidly growing vaginal tumor that appeared at the beginning of her pregnancy. Following a cesarean section, the tumor was resected without complications. A full-term newborn weighing 3,200 g was delivered with an APGAR score of 9-9, a Silverman score of 0, and a Capurro score of 39 weeks. At the end of the obstetric procedure, the patient was placed in the gynecological position, and a double pedicle originating from the posterior wall of the vagina, 4 cm from the introitus, was identified. The tumor was resected from the base of the two pedicle fragments (10 x 0.6 cm and 4 x 3.3 cm). The histopathological report of the

excisional biopsy revealed cellular angiofibroma with free margins. The immunohistochemical study revealed that most of the tumor component was positive for CD34 and progesterone receptors.

CONCLUSION: Recognizing this type of vaginal tumor is crucial to avoiding misdiagnosis with more aggressive neoplasms, such as botryoid rhabdomyosarcoma or angiomyxoma.

KEYWORDS: Cellular angiofibroma; Pregnancy; Progesterone; Vulvar mesenchymal neoplasm.

ANTECEDENTES

Los angiofibromas celulares son neoplasias pequeñas (menores de 3 cm) debidamente delimitadas que suelen aparecer en mujeres de 45 a 50 años. A la observación macroscópica se aprecian debidamente circunscritas, algunas con una extensión focal hacia el tejido blando circundante que se identifican como lesiones polipoides¹ o con aspecto multilobulado.

Gran parte de las lesiones reportadas se han encontrado en los tejidos blandos superficiales y las menos en la región vulvovaginal, con afectación de la dermis.² Solo se ha reportado un caso con focos de hemorragia² y ninguno con focos de necrosis. Desde el punto de vista microscópico se caracterizan por dos componentes principales: células fusiformes blandas y vasos de tamaño pequeño a mediano con hialinización mural.³ Las células blandas en forma de huso, que proliferan en un estroma edematoso a fibroso, contienen haces de colágeno tenues, numerosos vasos de paredes gruesas de tamaño pequeño a mediano, a menudo hialinizados, y un componente menor del tejido adiposo.^{3,4}

En la mayoría de los casos el componente de la célula fusiforme es bastante celular con distribución aleatoria por toda la lesión; focalmente forma fascículos cortos y pocas veces con algún patrón particular.⁵ Las células fusiformes suelen tener núcleos cortos, ovoides, a veces cónicos o poligonales con nucleolos que no siempre se advierten, mientras que su citoplasma es pálido, eosinófilo, con bordes indistintos y mal definidos o procesos dendríticos bipolares.

La recurrencia se ha reportado a los seis meses posteriores a la extirpación.⁶ Algunos otros tumores localizados en la región vaginal son sensibles a las hormonas porque expresan receptores de estrógenos o de progesterona. Esto podría relacionarse con un posible mecanismo etiopatogénico dependiente de la estimulación hormonal.

El diagnóstico diferencial se establece con otras lesiones mesenquimatosas vulvares, como el angiomiomixoma agresivo, angiomioblastoma, lipoma de células fusiformes, tumor fibroso solitario y los tumores de músculo liso.^{6,7} Se establece con base en las características clínicas, histológicas y por los hallazgos inmunohistoquímicos.^{7,8}

CASO CLÍNICO

Paciente de 19 años, primigesta, con 35.3 semanas de embarazo; acudió a consulta al Hospital de la Mujer debido a la aparición coincidente con la gestación de un tumor vaginal. Antecedentes heredofamiliares: dos tías por la rama materna con cáncer cervicouterino y personales de tabaquismo positivo suspendido al inicio del embarazo y biopsia exci-

sional con resección de una neoplasia mesenquimatosa compatible con rhabdomyosarcoma botroides (rhabdomyosarcoma). Con control prenatal en su centro de salud, con ingesta de ácido fólico y micronutrientes durante el primer trimestre del embarazo, diagnóstico de infección de vías urinarias a las 22 semanas tratada con un antibiótico por vía oral, no especificado.

Posterior a la resección de la neoplasia mesenquimatosa experimentó un crecimiento rápido de una tumoración, con aumento importante de volumen (aproximadamente 5 cm). A la exploración física se encontró una tumoración vaginal que ocluía parcialmente la vía vaginal de más o menos 8 cm, indolora al tacto y movilización, lobulada, rosada, de consistencia blanda, sin áreas de necrosis ni isquemia, debidamente epitelizada, sin pérdidas transvaginales asociadas (**Figura 1**), sin alteraciones fetales demostrables al rastreo ultrasonográfico obstétrico, sin modificaciones cervicales, ni otros datos de urgencia obstétrica.

Se citó a las tres semanas para revisión y valoración de la vía de finalización del embarazo y para el tratamiento quirúrgico de la tumoración vaginal. El rastreo ultrasonográfico fetal no reportó alteraciones, ni en el líquido amniótico ni la placenta. A la exploración física se observó un crecimiento importante de la tumoración vaginal (12 cm) que ocluía por completo la vía vaginal, con áreas de necrosis y sangrado escaso. **Figura 2**

Los estudios de laboratorio (biometría hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea, VDRL y VIH negativos) no reportaron alteraciones, al igual que la telerradiografía de tórax, el ultrasonido hepático y los marcadores tumorales.



Figura 1. Tumoración proveniente de la pared posterior de la vagina; pedículo a 8 cm aproximados del introito vaginal. Primera revisión obstétrica (04/10/2024).



Figura 2. Misma tumoración con gran aumento de volumen. Segunda revisión (20/10/2024).

Posterior a la cesárea se procedió a la resección de la tumoración, sin contratiempos. Se obtuvo un recién nacido de término, de 3200 g, APGAR 9-9, Silverman de 0, Capurro de 39 semanas. Al término del procedimiento obstétrico se colocó a la paciente en posición ginecológica y se identificó un pedículo doble, proveniente de la pared posterior de la vagina, a 4 cm del introito vaginal. La tumoración se resecó desde la base de los dos fragmentos de pedículos (10 x 0.6 cm y 4 x 3.3 cm) (**Figura 3**). El reporte histopatológico de la biopsia excisional fue de angiofibroma celular, con bordes libres de lesión tumoral. El estudio inmunohistoquímico informó la existencia de una glicoproteína CD34 positiva positivo y receptores a progesterona positivos en gran parte del componente tumoral (**Figura 4**). En la especuloscopia posoperatoria no se observó reaparición de la lesión. **Figura 5**

DISCUSIÓN

De acuerdo con la clasificación de la OMS, el término angiofibroma celular corresponde a las lesiones formadas por



Figura 3. Tumoración que sobresale del introito vaginal.



Figura 4. Resección total de la tumoración.

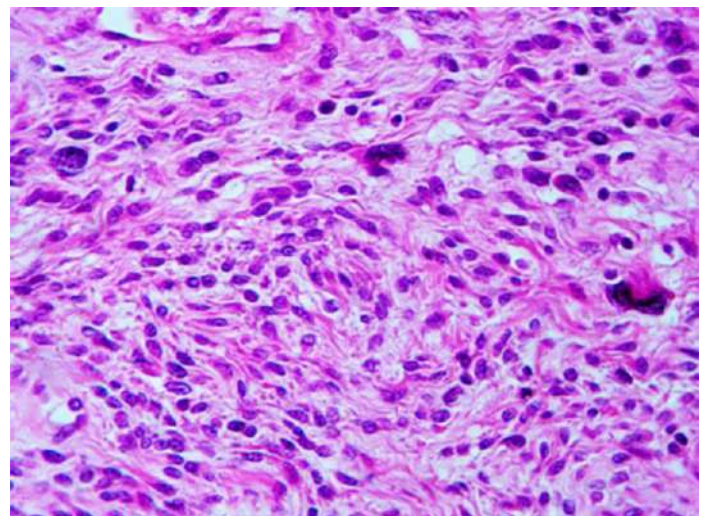


Figura 5. Zonas con agregados celulares y marcada atipia celular de aspecto sarcomatoride pero comportamiento benigno.

células fusiformes con vascularización prominente. El angiofibroma es un tumor de origen mesenquimal de frecuencia excepcional, con una media de aparición a los 45 años. Por lo general afecta el aparato genital femenino y, con menor frecuencia, la vagina y el periné.^{8,9} En los hombres suele aparecer en el escroto, cordón espermático y región pararrectal. Desde el punto de vista clínico, el angiofibroma celular es un tumor con múltiples diagnósticos diferenciales: quiste de Bartholin, quiste de inclusión epidérmica, quiste de conducto de Gardner, fibroma, lipoma, hemangioma, y leiomioma.

A la observación microscópica su morfología es amplia. Se ha propuesto que estas tumoraciones se originan de una célula precursora estromal que reacciona a sus estímulos hormonales y es capaz de diferenciación mesenquimal multidireccional, incluida la diferenciación fibroblástica, miofibroblástica o lipomatosa. Esto explica su amplio espectro morfológico y sugiere como posible mecanismo etiopatogénico una franca dependencia de la estimulación hormonal.¹⁻¹⁰

Según la OMS, en el angiofibroma celular se observa positividad para la glicoproteína CD34 en 30 a 60% de las células tumorales, con una expresión variable para actina de músculo liso, receptores estrogénicos y de progesterona, lo que apunta a una posible estimulación hormonal.

Se han reportado recurrencias y hasta la actualidad no se han informado metástasis.

En las mujeres, el angiofibroma celular se localiza, predominantemente, en la región vulvovaginal,⁹ mientras que en los hombres es más común en el área inguinoescrotal.¹¹ Su inicio durante el embarazo es excepcional, con muy pocos casos reportados, lo que subraya la rareza de esta neoplasia en contextos gestacionales. Es de resaltar el crecimiento acelerado del tumor durante el embarazo, quizá asociado con la estimulación hormonal generada por la placenta y la expresión de receptores hormonales positivos para progesterona en gran parte del componente tumoral.

CONCLUSIONES

Debido a la baja frecuencia del angiofibroma celular se carece de datos epidemiológicos sólidos en registros oncológicos convencionales. Sin embargo, su reconocimiento es decisivo para evitar diagnósticos erróneos que lo confundan con otras neoplasias de comportamiento más agresivo, como el rabdomiosarcoma botroides o el angiomixoma agresivo, como sucedió en el diagnóstico inicial de la paciente.

REFERENCIAS

1. Ayora M, Ortega R, Ortega P. Características clínico patológicas del angiofibroblastoma vulvar, un tumor inusual del tracto genital femenino. Reporte de caso. *Indexia* 2021; 1: 3-9.
2. Iwasa Y, Fletcher CD. Cellular angiofibroma: clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 51 cases. *Am J Surg Pathol* 2004; 28 (11): 1426-35. <https://doi.org/10.1097/01.pas.0000138002.46650.95>
3. Chen E, Fletcher CD. Cellular angiofibroma with atypia or sarcomatous transformation: clinicopathologic analysis of 13 cases. *Am J Surg Pathol* 2010; 34 (5): 707-14. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e3181d74bdb>
4. Nucci MR, Fletcher CDM. Vulvovaginal soft tissue tumours: update and review. *Histopathology* 2007; 36 (2): 97-108. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2559.2000.00865.x>
5. Rodríguez-Ruiz AF, Salazar-Díaz EE, Fierro-Morales JC. Angiofibroma celular mesenquimatoso vulvar: reporte de un caso y revisión bibliográfica. *Ginecol Obstet Mex* 2020; 88 (10): 713-72. <https://doi.org/10.24245/gom.v88i10.4234>
6. McCluggage WG, White RG. Angiomyofibroblastoma of the vagina. *J Clin Pathol* 2000; 53 (10): 803. <https://doi.org/10.1136/jcp.53.10.803>
7. McCluggage WG, Perenyi M, Irwin ST. Recurrent cellular angiofibroma of the vulva. *J Clin Pathol* 2002; 55 (6): 477-479. <https://doi.org/10.1136/jcp.55.6.477-b>
8. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. WHO Classification of Tumours, 3th ed. 2002; 5.
9. Muñoz MG, Delgado J, Ramos P, Heron S, et al. Angiofibroma celular de vulva: una entidad a investigar. *Clin Invertig Ginecol Obstet* 2012; 39 (6): 265-67. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2012.03.005>
10. Ahmadnia H, Kamalati A, Dolati M, Akhavan RA, et al. Angiofibroma of the vulva. *JCMS* 2014; 18 (3): 203-205. <https://doi.org/10.2310/7750.2013.13130>
11. Laskin WB, Fetsch JF, Mostofi FK. Angiomyofibroblastoma-like tumor of the male genital tract: analysis of 11 cases with comparison to female angiomyofibroblastoma and spindle cell lipoma. *Am J Surg Pathol* 1998; 22 (1): 6-16. <https://doi.org/10.1097/00000478-199801000-00002>

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.

Corioamnionitis por *Listeria monocytogenes*

Chorioamnionitis due to *Listeria monocytogenes*.

Mónica Moreno Palmero,¹ Ana Tello Delsors,¹ Ana Gómez Alarcón,² Ana María Martínez Carrasco,³ Marta Cebrián Marcilla,¹ María Teresa Gómez García⁴

¹ Médico interno residente de Obstetricia y Ginecología.

² Facultativo especialista del Área Obstetricia y Ginecología, Hospital General de Almansa.

³ Facultativo especialista del Área Obstetricia y Ginecología.

⁴ Jefa del servicio Obstetricia y Ginecología.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, España.

Resumen

ANTECEDENTES: La listeriosis es una infección infrecuente causada por la ingesta de alimentos contaminados, con más casos en pacientes inmunodeprimidos, recién nacidos y embarazadas. La clínica puede ser inespecífica o, incluso, cursar asintomática. Por ello, el diagnóstico puede retrasarse y provocar complicaciones en el embarazo: aborto tardío, parto prematuro o muerte fetal intraútero.

CASO CLÍNICO: Paciente de 39 años, en curso de las 36 semanas de embarazo que acudió a urgencias debido a la disminución de los movimientos fetales. El registro cardiotocográfico mostró una taquicardia fetal con disminución de la variabilidad que motivó la indicación de finalización de la gestación mediante cesárea urgente. Durante la intervención se objetivó líquido amniótico maloliente y en la placenta nódulos blanquecinos e indurados con excavación central. El informe del cultivo microbiológico de la placenta fue de *Listeria monocytogenes* con lo que se estableció el diagnóstico y se pautó el tratamiento antibiótico específico.

CONCLUSIONES: *Listeria monocytogenes* causa una enfermedad bacteriana poco frecuente que afecta a individuos inmunodeprimidos y a mujeres embarazadas. En ellas, la clínica puede ser inespecífica y simular un cuadro pseudogripal. Por ello, ante una corioamnionitis causada por *Listeria monocytogenes* es decisiva la sospecha que permita establecer el diagnóstico temprano e iniciar el tratamiento con antibiótico dirigido lo más pronto posible para evitar desenlaces adversos.

PALABRAS CLAVE: Corionamnionitis; *Listeria monocytogenes*; listeriosis; embarazo; aborto tardío; muerte fetal intrauterina; taquicardia fetal; líquido amniótico; tratamiento con antibióticos.

Abstract

BACKGROUND: Listeriosis is a rare infection that is most commonly found in immunocompromised patients, newborns, and pregnant women. It is caused by eating contaminated food. The clinical presentation may be non-specific or even asymptomatic. As a result, diagnosis may be delayed, which can lead to complications during pregnancy, including late miscarriage, premature delivery, and intrauterine fetal death.

CLINICAL CASE: A 39-year-old pregnant woman, 36 weeks gestation, presented to the emergency room due to decreased fetal movement. The cardiotocographic recording showed fetal tachycardia with decreased variability, leading to the decision to terminate the pregnancy via emergency C-section. During the procedure, foul-smelling amniotic fluid was observed, and whitish, indurated nodules with central excavation were found in the placenta. A microbiological culture of the placenta revealed *Listeria monocytogenes*, confirming the diagnosis and prompting the prescription of specific antibiotic treatment.

CONCLUSIONS: *Listeria monocytogenes* causes a rare bacterial disease that primarily affects immunocompromised individuals and pregnant women. In women, the clinical

Correspondencia

Mónica Moreno Palmero
mmpalmero@sescam.jccm.es

ORCID

<https://orcid.org/0009-0008-8922-2123>

Recibido: mayo 2025

Aceptado: julio 2025

Este artículo debe citarse como:

Moreno-Palmero M, Tello-Delsors A, Gómez-Alarcón A, Martínez-Carrasco AM, Cebrián-Marcilla M, Gómez-García MT. Corioamnionitis por *Listeria monocytogenes*. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (9): 165-168.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i9.51>
www.casosclnicosdegom.org.mx

presentation can be nonspecific, mimicking a flu-like illness. Therefore, in cases of chorioamnionitis caused by *L. monocytogenes*, it is crucial to make an early diagnosis so targeted antibiotic treatment can start promptly and prevent adverse outcomes.

KEYWORDS: Chorioamnionitis; *Listeria monocytogenes*; Listeriosis; Pregnancy; Late miscarriage; Intrauterine fetal death; Fetal tachycardia; Amniotic fluid; Antibiotic treatment.

ANTECEDENTES

Listeria monocytogenes es un bacilo grampositivo, anaerobio, móvil, facultativo e intracelular que resiste los cambios ambientales extremos. La listeriosis es más frecuente en recién nacidos, pacientes inmunosuprimidos y mujeres embarazadas debido a la supresión de la inmunidad mediada por células y el tropismo placentario de *Listeria monocytogenes*.^{1,2}

La tasa de incidencia media de *Listeria* en nuestro medio es de 0.56 casos por cada 100,000 habitantes-año. La incidencia ha mostrado una tendencia anual ascendente estadísticamente significativa ($p < 0.001$) y ha sido muy superior a la notificada en España (0.16) mediante el Sistema de Información Microbiológica, de carácter voluntario hasta 2015, lo que evidencia la infradeclaración existente.³

Las manifestaciones clínicas varían desde casos asintomáticos a síntomas inespecíficos de fiebre, mialgias, artralgias o síntomas gastrointestinales. Por este motivo el diagnóstico puede ser tardío.⁴ La listeriosis en el embarazo se ha asociado con elevada morbilidad y mortalidad fetal o neonatal y las complicaciones varían en función del trimestre del embarazo. En el tercer trimestre de la gestación la infección es más frecuente (80%) y puede ocasionar corioamnionitis y parto prematuro. Por el contrario, en el primer y segundo trimestre la infección es menos frecuente (20%) pero puede provocar aborto séptico y muerte fetal intrauterina.¹ Estas consecuencias hacen que cobre importancia la sospecha diagnóstica temprana de la infección, como sucedió en la paciente del caso, para evitar un desenlace fatal.

Así como el diagnóstico temprano es decisivo, también lo es la educación para prevención de esta infección, con medidas higiénico-dietéticas que deben practicarse desde el comienzo del embarazo. Entre estas se incluyen: no consumir lácteos sin pasteurizar, ni carnes y pescados crudos o poco cocinados y lavar minuciosamente frutas, verduras y hortalizas antes de su consumo.⁵

La transmisión de la infección por *Listeria monocytogenes* se produce por ingestión de alimentos contaminados, crudos o poco cocinados, lácteos no pasteurizados o procesados, como quesos frescos y embutidos. La paciente refirió haber ingerido, días antes, quesos elaborados con leche no pasteurizada. El periodo de incubación va de 1 a 70 días, aunque en la mayor parte de los casos ocurre en los primeros 28 días. En la mujer embarazada, la placenta actúa como un reservorio de bacterias desde donde pasan al torrente sanguíneo, perpetuando así la infección.¹ Pueden, incluso, producirse microabscesos placentarios como se objetivó durante la cesárea. Estos focos de microinfartos disminuyen el flujo de sangre materno-fetal y pueden provocar la muerte

del feto.⁶ La disminución de los movimientos fetales, motivo de consulta de la paciente, puede anteceder a la muerte del feto si no se actúa a tiempo.⁷

CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años, con antecedente de hipotiroidismo primario posterior a la ablación tiroidea con yodo radioactivo (I-131) por enfermedad de Graves-Basedow, en tratamiento habitual con levotiroxina. *Antecedentes obstétricos:* parto eutócico, a término, con recién nacido sano, con embarazo controlado y de curso normal. La gestación actual es única, con alto riesgo de preeclampsia determinado en el tamizaje de control del primer trimestre, tratada con aspirina a dosis bajas. Los estudios serológicos y de laboratorio del primer trimestre se reportaron negativos. En la semana 36+2 acudió a urgencias debido a la disminución de los movimientos fetales, sin otros síntomas acompañantes.

A su ingreso a urgencias se encontró con tensión arterial y frecuencia cardíaca normales, sin fiebre. El cuello del útero se encontró cerrado y formado. La bolsa amniótica íntegra y el feto en presentación podálica. El registro cardiotocográfico evidenció la taquicardia fetal mantenida durante 30 minutos a 180 latidos por minuto, con variabilidad disminuida, ausencia de ascensos y adinamia. **Figura 1**

Ante el riesgo de pérdida del bienestar fetal se indicó la finalización del embarazo mediante cesárea urgente. Durante la intervención quirúrgica se observó líquido amniótico meconial y maloliente. Se obtuvo un recién nacido varón, con APGAR al primer minuto de 3, a los 3 minutos de 8 y a los 5 minutos de 9 (acrocianosis distal, frecuencia cardíaca a 140 lpm, llanto enérgico, tono muscular normal y adecuada respuesta a estímulos). En la placenta se apreciaron múltiples áreas blanquecinas, con excavación en la zona central e induradas al tacto (**Figura 2**). Se hizo un cultivo



Figura 1. Registro cardiotocográfico fetal al ingreso; taquicardia fetal con variabilidad disminuida.

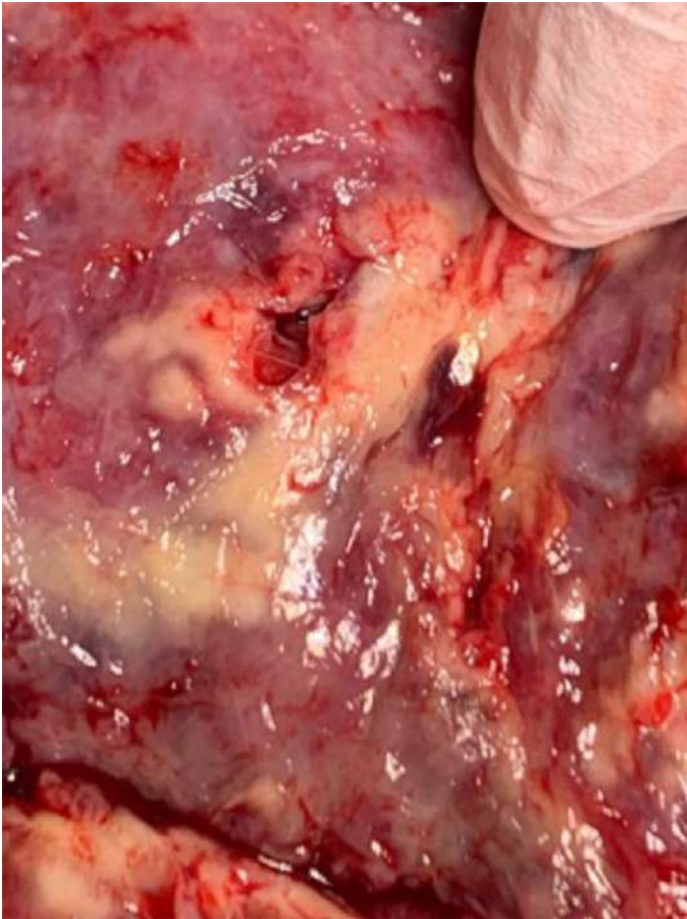


Figura 2. Focos blanquecinos e indurados con excavación central, objetivados en la placenta.

microbiológico y el estudio anatomopatológico. Ante la sospecha diagnóstica de corioamnionitis, durante el puerperio inmediato se inició el tratamiento antibiótico empírico con 1 g de ampicilina cada 6 horas y 80 mg de gentamicina cada 24 horas, por vía intravenosa. A las 24 horas, el cultivo de la placenta dio positivo para *Listeria monocytogenes* y en el antibiograma se reportó la sensibilidad a penicilina y ampicilina, por lo que se ajustó la dosis de ampicilina a 2 g cada 8 horas y la gentamicina a 360 mg cada 24 horas, ambos administrados por vía intravenosa.

Al cabo de 48 horas del tratamiento antibiótico, la paciente permaneció afebril y la pauta antibiótica se modificó a 1 g de amoxicilina cada 8 horas por vía oral.

El recién nacido ingresó al cunero de neonatología en donde también recibió tratamiento antibiótico profiláctico para *Listeria monocytogenes*. La madre y el recién nacido evolucionaron sin complicaciones por lo que se dieron de alta al cuarto día del nacimiento.

DISCUSIÓN

La corioamnionitis es una infección aguda, con un especial tropismo por la placenta y sus membranas, cordón umbilical, líquido amniótico y fetal. Su incidencia está en torno al 1 al 3% de partos a término, aumenta al 6 al 10% en la rotura prematura de membranas y hasta el 40 al 70% en los partos pretérmino o en rotura prematura de membranas

pretérmino. Constituye una complicación con potenciales riesgos para la madre y el feto.⁸

Posterior a la ingesta de alimentos contaminados *Listeria monocytogenes* atraviesa la mucosa intestinal y coloniza los órganos maternos y la placenta, sobre todo durante el tercer trimestre, cuando la permeabilidad placentaria es mayor. El periodo de incubación de la listeriosis en el embarazo puede ser largo, con límites de 17 y 67 días.⁹

La manifestación clínica suele ser inespecífica, en forma de cuadro pseudogripal; hasta el 30% de los casos son asintomáticos. La importancia del diagnóstico temprano de la infección, especialmente en mujeres embarazadas, radica en las implicaciones fetales y neonatales que supone.¹⁰

Pese a que el diagnóstico clásico de corioamnionitis se sospecha por la coexistencia de fiebre mayor a 38 °C, sin otro foco extrauterino, junto con taquicardia fetal (más de 160 lpm durante más de 10 minutos), leucocitosis (más de 15000/mm³) que no pueda explicarse por otra causa o flujo cervical purulento, al cuadro clínico puede añadirse taquicardia materna, irritabilidad o dinámica uterina y la elevación de proteína C reactiva (PCR), circunstancias que refuerzan el diagnóstico. La paciente del caso permaneció asintomática, salvo la taquicardia fetal.⁸

Pruebas complementarias: ante una paciente embarazada, con fiebre de origen desconocido, deben solicitarse estudios de laboratorio completos, un registro cardiotocográfico fetal y hemocultivos durante el pico febril. En casos de duda diagnóstica pueden solicitarse pruebas invasivas, como la amniocentesis.¹¹ La visualización de microorganismos en la tinción de gram de líquido amniótico, las concentraciones de glucosa menores a 5 mg/dL o un cultivo positivo confirman el diagnóstico de corioamnionitis.⁸ El cultivo de líquido amniótico también podría reportarse negativo si la carga bacteriana es baja o si se han administrado antibióticos previos al cultivo, que pueden reducir la cantidad de bacterias viables detectables.

El diagnóstico definitivo se estableció con base en el reporte microbiológico que confirmó la infección por *Listeria monocytogenes* en la placenta.¹² Se estima que *Listeria monocytogenes* es la responsable del 2% de los casos de corioamnionitis, que es el patógeno más representativo de los adquiridos por vía hematogena. La infección por *Listeria monocytogenes* es más habitual en la población inmunosuprimida, lo que hace que sea más frecuente en las embarazadas.^{6,13}

Si bien los síntomas maternos de la infección son inespecíficos, el inicio temprano del tratamiento antibiótico empírico, ante la sospecha clínica de infección por *Listeria monocytogenes*, es decisivo para evitar las graves complicaciones neonatales.¹⁴

Lo conducente, luego de confirmar el diagnóstico de corioamnionitis, es la finalización del embarazo y administrar antibióticos. Fue lo que se hizo en la paciente del caso, por el riesgo de pérdida del bienestar fetal y porque ya se conocía

el diagnóstico de infección por *Listeria monocytogenes*. La vía de finalización del embarazo dependerá de la estática fetal y de la evolución del trabajo de parto, así como del resto de las indicaciones obstétricas.⁸ Se recomienda que el tiempo desde el diagnóstico de corioamnionitis hasta el parto no supere las 12 horas.¹

En caso de corioamnionitis la tocolisis está contraindicada y la administración de corticosteroides y neuroprofilaxis se hará de acuerdo con los protocolos existentes en cada centro. En la paciente del caso no fue necesaria debido a que cursaba las 36 semanas de embarazo. La administración de corticoides para maduración pulmonar no está contraindicada por la sospecha de infección, pero no se justifica retrasar el parto para completar esta pauta. La cesárea por corioamnionitis tiene mayor riesgo de complicaciones maternas como infección de herida quirúrgica, endometritis y trombosis venosa.⁸

Cuando se conoce que la causa de la corioamnionitis es *Listeria monocytogenes* deben indicarse fármacos con acción intracelular y que atraviesen la barrera placentaria. El tratamiento de primera elección es con 2 g de ampicilina administrados por vía intravenosa (IV) cada 6 horas junto con 5 mg de gentamicina 5 miligramos por kilogramo de peso por vía intravenosa cada 24 horas. En la paciente del caso, luego de conocer la infección por *Listeria monocytogenes* se aumentó la dosis de ambos antibióticos hasta conseguir la pauta recomendada.¹

En pacientes con alergia a la penicilina puede optarse por trimetoprima-sulfametoxazol a dosis de 160 a 800 mg cada 8 horas, por vía intravenosa u oral. Durante el primer trimestre del embarazo no debe indicarse trimetoprima-sulfametoxazol porque altera el metabolismo del ácido fólico y tampoco durante las últimas semanas de gestación por el riesgo de kernícterus fetal. Como alternativa pueden indicarse 2 g de vancomicina por vía intravenosa cada 24 horas.¹ Otra opción terapéutica es 1 g de vancomicina por vía intravenosa cada 12 horas, más 5 mg de gentamicina por kg de peso cada 24 horas. Si la finalización del embarazo es por cesárea, se recomienda añadir a la pauta recomendada 900 mg de clindamicina por vía intravenosa cada 8 horas o 500 mg de metronidazol por igual vía cada 8 horas para disminuir el riesgo de endometritis postcesárea.⁸

Cuando la paciente permanezca afebril durante al menos 48 horas, el tratamiento endovenoso puede cambiarse a la vía oral hasta completar un esquema de 14 días.¹ El fármaco de elección por vía oral es la amoxicilina a dosis de 1 gramo cada 8 horas. La paciente del caso permaneció asintomática y febril durante el puerperio, por lo que a las 48 horas de la cesárea pudo cambiarse el tratamiento intravenoso a oral, conforme a la pauta descrita.⁶

CONCLUSIÓN

Listeria monocytogenes causa una enfermedad bacteriana poco frecuente que afecta a individuos inmunodeprimidos y a mujeres embarazadas. En ellas, la clínica puede ser inespecífica y simular un cuadro pseudogripal. Por ello, ante una corioamnionitis causada por *Listeria monocytogenes* es decisiva la sospecha que permita establecer el diagnóstico temprano e iniciar el tratamiento con antibiótico dirigido lo más pronto posible para evitar desenlaces adversos.

REFERENCIAS

- Macías JF, Cano S, Sabay H, Avila HG, Arroyo LH, Torres G. Corioamnionitis por *Listeria monocytogenes*: reporte de caso clínico. *Metrociencia* 2018; 26 (2): 72-75
- Garmendia Y, Vergara V, Morales MR, Benítez E, et al. Listeriosis en embarazada: reporte de un caso. *Rev Soc Venez Microbiol* 2008; 28 (2): 145-9.
- Parrilla Valero F, Vaqué Rafart J. Estudio de la incidencia de listeriosis en España. *Gaceta Sanitaria* 2014; 28 (81): 74-76. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2013.03.004>
- Pérez Díaz L, De Sotomayor Merino JÁ, Guichot Muñoz M, Chacón Aguilar C, et al. Muerte fetal intraútero secundaria a corioamnionitis aguda por *Listeria monocytogenes*. *Prog Obstet Ginecol* 2008; 51 (3): 178-80. [https://doi.org/10.1016/S0304-5013\(08\)71073-2](https://doi.org/10.1016/S0304-5013(08)71073-2)
- FDA. Listeria (Seguridad alimentaria para futuras mamás) | FDA [Internet]. 2025. https://www.fda.gov/food/people-risk-food-borne-illness/listeria-seguridad-alimentaria-para-futuras-mamas?utm_source=chatgpt.com
- Eguiluz Gutiérrez-Barquín I, Barber Marrero MA, Cabrera Morales F, Valle Morales L, et al. Infección perinatal por *Listeria monocytogenes* durante el embarazo y el parto. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* 2007; 50 (8): 457-66. [https://doi.org/10.1016/S0304-5013\(07\)73214-4](https://doi.org/10.1016/S0304-5013(07)73214-4)
- Van Der Merwe M, Pather S. Placental Listeriosis: Case Report and Literature Review. *Am J Trop Med Hyg* 2023; 109 (3): 584-6. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.23-0029>
- Blanco Rodríguez F, Marín Cid M, Perea Brenes M, Puertas Prieto A, et al. Actualización en corioamnionitis. *Guías asistenciales Perinatología SAGO* 2024. <https://sagoandalucia.com/docs/guias/Perinatal/corioamnitis.pdf>
- Awofisayo A, Amar C, Ruggles R, Elson R, et al. Pregnancy-associated listeriosis in England and Wales. *Epidemiol Infect* 2015; 143 (2): 249-56. <https://doi.org/10.1017/S0950268814000594>
- Raimond E, Bonneau S, Gabriel R. Listeriosis en el embarazo. *EMC Ginecol Obstet*. 2020; 56 (3): 1-7. [https://doi.org/10.1016/S1283-081X\(20\)44041-X](https://doi.org/10.1016/S1283-081X(20)44041-X)
- Aparicio Navarro B, Marcos Puig B, Balanza Chancosa R, Abad Carrascosa A, et al. Listeriosis y embarazo. ¿Es realmente tan infrecuente? *Prog Obstet Ginecol* 2008; 51 (4): 236-42.
- Janakiraman V. Listeriosis in pregnancy: diagnosis, treatment and prevention. *Rev Obstet Gynecol* 2008; 1 (4): 179-85.
- Serventi L, Curi B, Johns R, Silva J, et al. Pregnancy complicated by *Listeria Monocytogenes*: A Case Report and Review of the Literature. *J Natl Med Assoc* 2020; 112 (4): 428-32. <https://doi.org/10.1016/j.jnma.2020.05.002>
- Mylonakis E, Paliou M, Hohmann EL, Calderwood SB, et al. Listeriosis during pregnancy: a case series and review of 222 Cases. *Medicine (Baltimore)* 2002; 81 (4): 260-69. https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2002/07000/Central_Nervous_System_Infection_with_Listeria.2.aspx

Eclampsia y síndrome de HELLP con insuficiencia multiorgánica en el segundo trimestre de un embarazo molar parcial

Eclampsia and HELLP syndrome with multiple organ failure in the second trimester of a partial molar pregnancy.

Vanessa Jaqueline Meraz Pinales,¹ Berenice Herrera Pecina,^{2,3} María Teresa Tijerina Ortega,³ Francisco Javier González Salazar,⁴ Alexandra Aimeé Aguillón González,¹ Guillermo González Calderón⁵

¹ Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

² Médico adscrito de Medicina Crítica Obstétrica.

³ Médico adscrito al Departamento de Ginecología y Obstetricia.

⁴ Médico adscrito al Departamento de Medicina Interna.

⁵ Residente de tercer año de Cirugía general.

Hospital General de Reynosa Dr. José Ma. Cantú Garza, Tamaulipas.

Resumen

ANTECEDENTES: El embarazo molar parcial, con feto vivo sano coexistente en el segundo trimestre del embarazo es una forma poco frecuente de las molas hidatiformes. La incidencia de complicaciones de los embarazos molares no está suficientemente descrita debido a su baja frecuencia. Se reporta que entre el 1% y el 3.5% de las mujeres con gestaciones molares resultan con preeclampsia. La preeclampsia atípica se identifica con los criterios de gravedad, entre ellos el síndrome de HELLP y la eclampsia. Debido a los pocos casos reportados se carece de guías que marquen la pauta para la atención médica de estas pacientes.

CASO CLÍNICO: Paciente de 30 años, con embarazo molar parcial de 15 semanas asociado con preeclampsia atípica, complicado con eclampsia y síndrome de HELLP con evolución a insuficiencia multiorgánica que ameritó atención multidisciplinaria y tratamiento quirúrgico, con evolución satisfactoria.

CONCLUSIÓN: La coexistencia de mola parcial con feto vivo supone un alto riesgo de desenlaces perinatales adversos: síndrome de HELLP y eclampsia que aumentan la morbilidad y mortalidad maternofoetal y pueden condicionar insuficiencia multiorgánica; por tanto, la atención multidisciplinaria es indispensable. La incidencia de estas complicaciones no está suficientemente descrita debido a lo excepcional de los casos; por tanto, es imprescindible reportar estos casos atípicos a fin de documentar la evidencia de la relación entre uno y otro padecimiento.

PALABRAS CLAVE: Embarazo; preeclampsia; eclampsia; HELLP; enfermedad trofoblástica gestacional; embarazo molar parcial.

Abstract

BACKGROUND: A partial molar pregnancy with a healthy live fetus in the second trimester is an uncommon form of hydatidiform mole. Due to their low frequency, the incidence of complications with molar pregnancies is not well described. It has been reported that between 1% and 3.5% of women with molar pregnancies develop preeclampsia. Atypical preeclampsia is identified by severity criteria, including HELLP syndrome and eclampsia. Due to the small number of reported cases, there are no established guidelines for the medical care of these patients.

Correspondencia

Vanessa Jacqueline Meraz Pinales
Vanesamrz12@hotmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0009-2199-4968>

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: marzo 2025

Este artículo debe citarse como:

Meraz-Pinales VJ, Herrera-Pecina B, Tijerina-Ortega MT, González-Salazar FJ, Aguillón-González AA, González-Calderón G. Eclampsia y síndrome de HELLP con insuficiencia multiorgánica en el segundo trimestre de un embarazo molar parcial. *Casos Clínicos de GOM* 2025; 2 (9): 169-173.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i9.268>
www.casosclnicosdegom.org.mx

CLINICAL CASE: A 30-year-old patient presented with a 15-week partial molar pregnancy complicated by atypical preeclampsia, eclampsia, and HELLP syndrome. The patient progressed to multiple organ failure and required multidisciplinary care and surgical treatment. The outcome was satisfactory.

CONCLUSION: The coexistence of partial molar pregnancy with a live fetus poses a high risk of adverse perinatal outcomes. HELLP syndrome and eclampsia increase maternal and fetal morbidity and mortality and can lead to multiple organ failure. Therefore, multidisciplinary care is essential. These complications are not well described due to the exceptional nature of the cases. Therefore, reporting these atypical cases is essential to documenting the relationship between the conditions.

KEYWORDS: Pregnancy; Preeclampsia; Eclampsia; HELLP; Gestational trophoblastic disease; Partial molar pregnancy.

ANTECEDENTES

La mola hidatidiforme, o embarazo molar, es la consecuencia de una alteración genética que se produce en el momento de la fecundación. Es parte de las enfermedades trofoblásticas gestacionales y es su forma más benigna. Se origina cuando el tejido que normalmente forma el embrión y la placenta crece anormalmente en el interior del útero y da lugar a unos quistes. Este crecimiento anormal de tejido no es advertido por la paciente, pues solo experimenta los síntomas de un embarazo normal.¹ La mola hidatiforme se clasifica en completa (sin tejido fetal con proliferación anormal de las vellosidades coriales) o parcial (con posible tejido fetal y casi siempre malformaciones debidas a las anomalías cromosómicas).² La incidencia de mola parcial es de 3 casos por cada 1000 embarazos³ y la de la coexistencia de feto vivo con mola parcial es de 1 caso por cada 22,000 a 100,000 gestaciones.⁴

La mayor parte de las molas completas son diploides de origen paterno, homocigotas 46 XX en el 90% de los casos y heterocigotas 46 XY en el otro 10%. Las molas parciales suelen ser triploides biparentales, con cariotipo 69 XXY (70%), 69 XXX (27%) o 69 XYY (3%).⁵ La frecuencia de embarazos molares en México es de 2.4 por cada 1,000 gestaciones.⁶ Menos de la mitad de los casos (43%) se diagnostican como hallazgo en la ecografía de rutina practicada en las primeras semanas de embarazo. Los síntomas de los embarazos molares pueden incluir: sangrado vaginal (color rojo brillante a marrón oscuro, sobre todo en el primer trimestre), náuseas y vómitos intensos (aumento en la producción de hCG), crecimiento uterino rápido, dolor y presión pélvica e hipertensión arterial. También pueden tener hiperémesis, preeclampsia y eclampsia, hipertiroidismo, muerte fetal intrauterina inexplicable o restricción del crecimiento fetal, parto prematuro o rotura prematura de membranas, y dolor pélvico.⁷ Los factores de riesgo son: la edad, la etnia, los antecedentes de embarazos molares y familiares. También contribuyen al perfil de riesgo los antecedentes médicos caracterizados por abortos espontáneos o infertilidad, consideraciones dietéticas (incluidas las deficiencias de caroteno y grasas animales), el tabaquismo, el grupo sanguíneo B, la edad del padre, las anomalías genéticas de la madre y la anticoncepción hormonal oral.⁸ Las complicaciones médicas ocurren en alrededor del 25% de las pacientes con agrandamiento uterino mayor a un tamaño gestacional de 14 a 16 semanas, pero con menor frecuencia en pacientes con útero más pequeño.⁸

El embarazo gemelar con mola y feto vivo se asocia con un aumento de complicaciones maternas: preeclampsia en 20 a 30%, sangrado vaginal en 46% e hiperémesis gravídica 17%.⁹ Si bien la preeclampsia y el síndrome HELLP

pocas veces se inician antes de las 20 semanas de embarazo, los informes sugieren apariciones tempranas de estos trastornos hipertensivos, de manera particular en el contexto de un embarazo molar.¹⁰ En el 27% de los casos de molas hidatiformes no tratadas la preeclampsia aparece en el segundo trimestre.¹¹ La eclampsia es una de las complicaciones agudas más graves del embarazo que implica una alta morbilidad y mortalidad para la madre y el recién nacido. Las pacientes con eclampsia tienen mayor riesgo de complicaciones graves: desprendimiento de placenta, síndrome HELLP, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, neumonía por aspiración, paro cardiopulmonar e insuficiencia renal aguda.¹² La incidencia de eclampsia en pacientes con embarazos molares no se ha descrito debido a su baja frecuencia. Se reporta que entre el 1% y el 3.5% de las embarazadas con gestaciones molares padecen preeclampsia.¹³

CASO CLÍNICO

Paciente de 30 años, con antecedente de dos embarazos y una cesárea en curso de las 15 semanas de gestación, que acudió a urgencias debido a un dolor abdominal epigástrico, con náuseas y vómitos de tres días de evolución; sin control prenatal, obesidad mórbida, peso de 110 kg y altura de 1.57 m, con fondo uterino por encima de la sínfisis del pubis. La ecografía transabdominal confirmó un embarazo único viable, compatible con 14.5 semanas de gestación mediante biometría fetal, con latido fetal audible y una placenta anterior agrandada, con múltiples quistes anecoicos, de aspecto en panal de abeja y oligohidramnios. Además, múltiples quistes tecaluteínicos sugerentes de enfermedad trofoblástica compatible con mola hidatiforme parcial. **Figura 1**

La paciente se encontró con tensión arterial superior a 160-110 mmHg en repetidas mediciones, compatibles con preeclampsia grave. Se decidió su hospitalización para la estabilización, práctica de más estudios y cuantificación de la β hGC. Una hora posterior al tratamiento antihipertensivo, la paciente tuvo una convulsión tónico-clónica generalizada de 60 segundos de duración, sin signos neurológicos focales. La convulsión se trató con una dosis de carga de 6 g de sulfato de magnesio y una dosis de mantenimiento de 2 g por hora, junto con hidralazina y bloqueadores de los canales de calcio. Se estableció el diagnóstico de eclampsia asociada con enfermedad trofoblástica gestacional. Se le indicaron sulfato de magnesio con esquema de Zuspan para prevenir y tratar las convulsiones; además, 400 μ g cada 4 horas de misoprostol por vía vaginal para incentivar la maduración cervical. Los análisis de laboratorio reportaron: hematocrito: 49.2% ALT: 262 U/L; AST: 625 U/L; LDH: 1251 U/L; plaquetas: 90,000/ μ L; creatinina: 1.7 mg/dL; bilirrubina



Figura 1. Ecografía transabdominal con embarazo único viable con placenta anterior y múltiples quistes anecoicos sugerentes de aspecto en panal de abeja.

total: 0.9 mg/dL; bilirrubina directa: 0.5 mg/dL; bilirrubina indirecta: 0.4 mg/dL; proteínas en análisis de orina: 500 mg/dL; β -hCG: 624.660 mUI/mL. Con estos reportes se confirmó la enfermedad trofoblástica gestacional y el síndrome HELLP que evolucionó a las 16 horas de su internamiento con los siguientes valores de control bioquímico: ALT: 512 U/L; AST: 2033 U/L; LDH: 5637 U/L; plaquetas: 90,000/ μ L; creatinina: 1.7 mg/dL; bilirrubina total: 6.4 mg/dL; bilirrubina indirecta: 4.1 mg/dL; bilirrubina directa: 2.3 mg/dL; hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina indirecta que evolucionó a insuficiencia hepática aguda, clasificación III.

Doce horas posteriores a la maduración, debido al estado de gravedad y modificaciones cervicales no favorables, se procedió a la laparotomía exploradora en la que se encontró abundante ascitis de alrededor de 500 cc, petequias en el peritoneo parietal y en el hígado, además del útero aumentado de tamaño para las semanas de gestación. Debido a la paridad no satisfecha se optó por la histerotomía evacuadora, con obtención de abundante tejido trofoblástico y un feto intrauterino no vivo (**Figura 2**). Durante el periodo transquirúrgico la paciente cursó con signos vitales con tendencia a la hipotensión; se indicaron aminas y soporte respiratorio (ventilación mecánica invasiva) y atención multidisciplinaria. Enseguida se trasladó a la unidad de cuidados intensivos con prescripción de valproato de magnesio y fluidoterapia guiada por objetivos. La TAC de cráneo, tórax y abdomen se reportó negativa para signos de efecto de masa, hemorragia o isquemia, sin evidencia de metástasis. Cinco días más tarde, el estudio histopatológico del tejido placentario demostró degeneración hidrópica parcial, feto



Figura 2. Abundante tejido trofoblástico y feto no viable.

femenino de 8.6 cm de longitud cefalocaudal, con hemorragia en la extremidad pélvica izquierda. Durante la hospitalización continuó con evolución hacia la insuficiencia renal, a pesar del tratamiento con diuréticos. Ameritó soporte renal en cuatro ocasiones y se decidió la traqueostomía al decimoquinto día en la unidad de cuidados intensivos para uso prolongado de ventilación mecánica invasiva, con mantenimiento de las cifras tensionales en metas terapéuticas, en tratamiento con telmisartán-hidroclorotiazida y nifedipino, con mejoría significativa del hemograma, función renal y con tendencia al descenso de las concentraciones de enzimas hepáticas (**Figura 3**) con remisión del síndrome de HELLP y de la insuficiencia renal, descenso de las concentraciones de cuantificación semanal de la β -hCG hasta su negativización (**Figura 4**). La paciente se dio de alta de la unidad de cuidados intensivos a los 20 días posteriores a la intervención quirúrgica y 4 días más tarde del hospital, con seguimiento en la consulta externa.

DISCUSIÓN

Las pautas actuales de tratamiento para el embarazo molar se centran, principalmente, en la evacuación del embarazo y la vigilancia estricta de la β -HCG para prevenir el avance a neoplasia gestacional.¹⁰⁻¹⁴ Por lo que se refiere a la atención médica del embarazo molar con feto vivo, algunos autores recomiendan la amniocentesis para determinar el cariotipo fetal. En las primeras etapas del embarazo, Bruchim recomienda su finalización cuando el diagnóstico se establece durante la primera mitad de la gestación.¹⁴ Si de antemano se sospecha debe evacuarse lo antes posible enseguida de una breve evaluación y estabilización de cualquier complicación. En pacientes seleccionadas que no desean preservar la fertilidad, la histerectomía es una opción a la dilatación y evacuación por succión para el retiro de la mola, sobre todo en pacientes mayores de 40 años que, por edad, tienen mayor riesgo de neoplasia trofoblástica gestacional posmolar.¹⁵

La fisiopatología de los trastornos del espectro de la eclampsia en el embarazo molar es comprendida y multifactorial. Algunos estudios recientes evidencian el papel del desequilibrio del factor angiogénico, que cobra interés cuando se combina con la observación de que las placentas molares

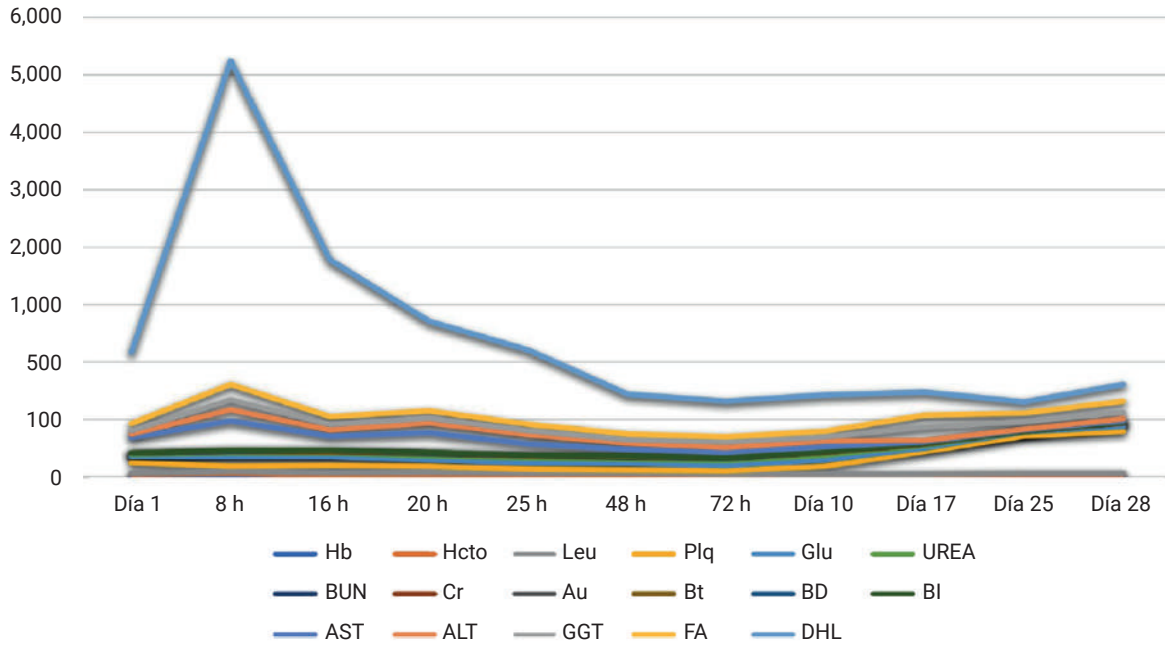


Figura 3. Evolución analítica durante la hospitalización.

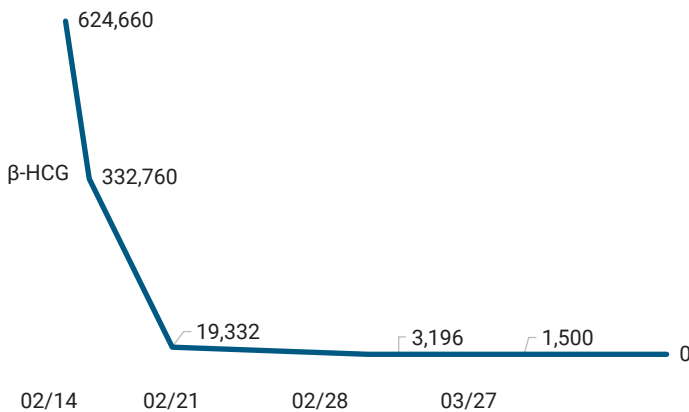


Figura 4. Concentraciones semanales de la β-HCG.

producen altas concentraciones de factores antiangiogénicos. Varios estudios indican que un desequilibrio entre factores angiogénicos, como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y factores antiangiogénicos, como la endoglina soluble y el sFlt-1, puede tener participación en la patogénesis de las complicaciones del embarazo, incluida la mola hidatiforme y la preeclampsia pues se ha encontrado una mayor expresión de sFlt-1 en la sangre y la placenta en pacientes con mola hidatiforme.¹⁶

Está demostrado que los restos trofoblásticos de los embarazos molares también inducen la activación de las células endoteliales a través de la proteína de choque térmico 70 (HSP70), expresada en una placenta molar hidatiforme, que puede ser una señal patógena para las células endoteliales.¹⁷ El caso aquí reportado demuestra que las pacientes con embarazos molares también corren el riesgo de manifestaciones graves de preeclampsia atípica; la paciente del caso resultó con eclampsia y síndrome HELLP antes de las 20 semanas de gestación. La estabilización de la paciente se decidió con antihipertensivo, neuroprotección, esquema de maduración cervical para dilatación y evacuación como lo marcan las pautas actuales. Sin embargo, el deterioro

fue evidente, con evolución rápida hacia la insuficiencia multiorgánica debido al síndrome de HELLP. Por tanto, se procedió a la laparotomía exploradora e hysterotomía, con gestión multidisciplinaria que fue satisfactoria.

CONCLUSIONES

La coexistencia de una mola parcial, con feto vivo, supone un alto riesgo de desenlaces perinatales adversos, entre ellos el síndrome de HELLP y la eclampsia, que aumentan la morbilidad y mortalidad materna y fetal. En la bibliografía no se encuentra descrita la incidencia de estas complicaciones debido a los pocos casos; sin embargo, la aparición de un cuadro súbito y agudo en el segundo trimestre del embarazo puede suponer una evolución rápida hacia la insuficiencia multiorgánica. La atención de estos casos requiere de un equipo multidisciplinario para su resolución inmediata y tratamiento, por ello es decisivo reconocer los casos atípicos a fin de asentar evidencia de tal asociación de estas afecciones.

REFERENCIAS

1. Buyukkurt S, Fisher RA, Vardar MA, Evruke C. Heterogeneity in recurrent complete hydatidiform mole: of two new Turkish families with different genetic characteristics. *Placenta* 2010; 31: 1023-5. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2010.09.003>
2. Joneborg U. Epidemiology of gestational trophoblastic disease. *Hematol Oncol Clin North Am* 2024; 38 (6): 1173-1190. <https://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/1-s2.0-S0889858824000807/first-page-pdf>
3. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet* 2010; 376 (9742): 717-29. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60280-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60280-2)
4. Vejerslev LO. Clinical management and diagnostic possibilities in hydatidiform mole with coexistent fetus. *Obstet Gynecol Surv* 1991; 46 (9): 577-88. <https://doi.org/10.1097/00006254-199109000-00001>
5. Porras-Ibarra GD, Santiago-Sanabria L, Martínez-Villafañá E, Porras-Zaragoza JL, et al. Mola hidatiforme parcial con feto

- vivo sano a término. *Ginecol Obstet Mex* 2023; 91 (6): 462-467. <https://doi.org/10.24245/gom.v91i6.8069>
6. Lira-Plascencia J, Tenorio-González F, Gomezpedroso-Rea J, et al. Enfermedad trofoblástica gestacional. A seis años de experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginecol Obstet Mex* 1995; 63: 478-82.
 7. Mangla M, Kaur H, Khoiwal K. Partial mole with coexistent live fetus: A systematic review of case reports. *J Turk Ger Gynecol Assoc* 2022; 23 (2): 83-94. <https://doi.org/10.4274/jtgga.galenos.2022.2021-9-11>
 8. Soper JT. Gestational trophoblastic disease: current evaluation and management. *Obstet Gynecol* 2021; 137 (2): 355-70. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004240>. Erratum in: *Obstet Gynecol* 2022; 139 (1): 149. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004589>
 9. Camacho-Montaña AM, Niño-Alba R. Mola parcial con feto vivo, complicado con restricción de crecimiento intrauterino y preeclampsia severa. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev colomb obstet ginecol* 2020; 71 (3): 286-89. <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/3461>
 10. Core D , Vervaeke H , Leethy K , et al. Eclampsia, HELLP y PRES in a 16-week partial molar pregnancy. *BMJ Case Rep* 2023. <https://doi.org/10.1136/bcr-2023-258188>
 11. Salazar Marcatoma L, Osorio Gutiérrez G, Sarmiento Sulca S. Mola hidatiforme completa y preeclampsia severa a las 09 semanas de gestación: reporte de un caso. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar* 2022; 6 (4): 4939949. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i4.2985
 12. Fishel Bartal M, Sibai BM. Eclampsia in the 21st century. *Am J Obstet Gynecol* 2022; 226 (2S): S1237-S1253. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.037>
 13. Selamé G, Rodrigo et al. Eclampsia como manifestación clínica de enfermedad trofoblástica gestacional: Reporte de caso. *Rev ANACEM* 2017. <http://ojs.revistaanacem.cl/index.php/anacem/article/view/128>
 14. Bruchim I, Kidron D, Amiel A, Altaras M, et al. Mola hidatiforme completa y feto viable coexistente: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Gynecol Oncol* 2000; 77 (1): 197-202. <https://doi.org/10.1006/gyno.2000.5733>
 15. Soper JT. Gestational trophoblastic disease: current evaluation and management. *Obstet Gynecol* 2021; 137 (2): 355-70. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004240>
 16. Marín R, Chiarello DI, Abad C, Rojas D, et al. Estrés oxidativo y disfunción mitocondrial en la preeclampsia de inicio temprano y tardío. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* 2020; 1866 (12): 165961. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165961>
 17. Zhao M, Yin Y, Wei J, Wu M, et al. Trophoblastic debris extruded from hydatidiform molar placentae activates endothelial cells: Possible relevance to the pathogenesis of preeclampsia. *Placenta* 2016; 45: 42-9. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2016.07.007>

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**.

Esplenosis pélvica. Un diagnóstico inusual en ginecología

Pelvic splenosis. An unusual diagnosis in gynecology.

Rosa Ivette Vega Ortiz,¹ Emmanuel Juan Salinas,¹ Leonel A. Pedraza González,² María Del Pilar Figueroa Gómez Crespo,³ Juan Carlos López Jurado,³ Carlos Uriel Reyes Reyes⁴

¹ Ginecoobstetra, residente de Alta Especialidad en Cirugía de Mínima Invasión en Ginecología, Hospital Español, Universidad La Salle, Ciudad de México.

² Ginecoobstetra con especialidad en cirugía laparoscópica, profesor titular del curso de alta especialidad en Endoscopia Ginecológica, Hospital Español, Ciudad de México.

³ Ginecoobstetra con especialidad en cirugía laparoscópica, profesor adjunto del curso de alta especialidad en Endoscopia Ginecológica, Hospital Español, Ciudad de México.

⁴ Residente de Ginecología y Obstetricia, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital de la Mujer, Culiacán, Sinaloa.

Resumen

ANTECEDENTES: La esplenosis es un padecimiento benigno, de origen postraumático del bazo, que consiste en la implantación ectópica del tejido esplénico. La adecuada anamnesis es decisiva para la sospecha clínica; el diagnóstico se establece con base en la gammagrafía con Tec-99 o con la toma de una biopsia mediante laparoscopia. El tratamiento suele ser conservador en pacientes asintomáticas o con síntomas menores y el quirúrgico se reserva para casos graves.

CASO CLÍNICO: Paciente de 52 años, con antecedentes de esplenectomía postraumática a los siete años, dos embarazos, dos cesáreas y con un cuadro clínico de dolor pélvico y sangrado uterino anormal de nueve meses de evolución. La ecografía endovaginal mostró una tumoración anexial derecha extraovárica, con vascularidad aumentada, apta para histerectomía laparoscópica y resección de la lesión anexial. Reporte histopatológico: bazo accesorio con congestión de la pulpa roja.

CONCLUSIONES: La esplenosis suele ser una reacción compensatoria a la asplenia infradiagnosticada, en ocasiones confundida con diversas afecciones. La correcta anamnesis es el procedimiento que apoya el diagnóstico, que debe confirmarse con gammagrafía con Tc 99 y, en casos no concluyentes, mediante la toma de una biopsia dirigida por laparoscopia. Por lo general, el tratamiento es conservador y la resección quirúrgica se reserva para casos graves.

PALABRAS CLAVE: Esplenosis; esplenectomía; tejido esplénico ectópico; esplenosis pélvica; dolor pélvico; esplenectomía postraumática; histerectomía laparoscópica.

Abstract

BACKGROUND: Splenosis is a benign, post-traumatic condition affecting the spleen that consists of ectopic splenic tissue implantation. An accurate medical history is crucial for raising clinical suspicion, and diagnosis is made using Tec-99 scintigraphy or a laparoscopic biopsy. Treatment is usually conservative for asymptomatic patients or those with minor symptoms, while surgery is reserved for severe cases.

CASE REPORT: A 52-year-old female patient presented with a history of post-traumatic splenectomy at age seven, two pregnancies, two cesarean sections, and a nine-month history of pelvic pain and abnormal uterine bleeding. Endovaginal ultrasound revealed an adnexal mass on the right ovary with increased vascularity. The patient underwent laparoscopic hysterectomy and resection of the adnexal lesion. The histopathological report revealed an accessory spleen with congestion of the red pulp.

Correspondencia

Rosa Ivette Vega Ortiz
tuginecoivettevega@gmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-8347-1040>
<https://orcid.org/0000-0001-6065-7846>
<https://orcid.org/0000-0003-0264-7601>
<https://orcid.org/0009-0001-2012-8840>

Recibido: mayo 2025

Aceptado: julio 2025

Este artículo debe citarse como:

Vega-Ortiz RI, Juan-Salinas E, Pedraza-González LA, Figueroa-Gómez Crespo MP, López-Jurado JC, Reyes-Reyes CU. Esplenosis pélvica. Un diagnóstico inusual en ginecología. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (9): 174-177.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i9.49>
www.casosclnicosdegom.org.mx

CONCLUSIONS: Splenosis is usually a compensatory reaction to underdiagnosed asplenia and is sometimes confused with various conditions. A thorough medical history is essential for supporting the diagnosis, which must be confirmed by Tc 99 scintigraphy. In inconclusive cases, the diagnosis must be confirmed by a laparoscopic-guided biopsy. Treatment is usually conservative, with surgical resection reserved for severe cases.

KEY WORDS: Splenosis; Splenectomy; Ectopic splenic tissue; Pelvic splenosis; Pelvic pain; Post-traumatic splenectomy; Laparoscopic hysterectomy.

ANTECEDENTES

La esplenosis es la autoimplantación ectópica de tejido esplénico asociada con un origen postraumático o posquirúrgico del bazo.¹ Se estima que hasta el 67% de las lesiones del bazo resultan en esplenosis.² Esta afección benigna es consecuencia de la migración de tejido esplénico residual, que se implanta en el tejido de la cavidad torácica o abdominopélvica o, en casos verdaderamente excepcionales, en el cerebro debido a la diseminación intravascular de las células esplénicas.³ Puede transcurrir asintomática y en la mayoría de los casos se detecta como un hallazgo. Las manifestaciones clínicas se originan por el efecto de masa o el sangrado de los nódulos esplénicos.¹

El síntoma principal asociado es el dolor abdominopélvico, seguido de sangrado uterino anormal, dismenorrea y dispareunia. Dependiendo de la localización puede ser causa de infertilidad, síntomas urinarios o sangrado rectal.⁴

Debido a las características de imagen inespecíficas de este padecimiento, como el aumento de la vascularidad, mediante otras técnicas de imagen puede confundirse con una enfermedad neoplásica o metastásica, endometriosis y peritonitis granulomatosa, entre otras.⁵

Con base en la capacidad fagocítica del tejido esplénico, la gammagrafía con Tec-99 permite el diagnóstico de esplenosis y evita el riesgo potencial de complicaciones de los procedimientos invasivos necesarios para la evaluación histopatológica.⁶ Sin embargo, en casos donde el diagnóstico no es concluyente, la exploración laparoscópica se vuelve esencial porque permite una evaluación visual directa para la toma de la biopsia.⁷

El tratamiento de la esplenosis asintomática es expectante y de la sintomática la resección quirúrgica.⁸

CASO CLÍNICO

Paciente de 52 años, con antecedentes de esplenectomía postraumática a los siete años, dos embarazos, dos cesáreas y con un cuadro clínico de dolor pélvico intermitente y punzante, con disminución parcial a la ingesta de analgésicos no esteroideos, con sangrado uterino aumentado en cantidad de nueve meses de evolución. Durante la exploración ginecológica la paciente se encontró sin datos de irritación peritoneal o visceromegalias. Al tacto bimanual el cuello del útero se advirtió de consistencia regular, cerrado, ligeramente aumentado de tamaño, móvil, doloroso a la palpación profunda en el hipogastrio y la fosa iliaca derecha, con una tumoración anexial no delimitada, fondos de saco libres, sin pérdidas transvaginales.

Los estudios de laboratorio reportaron: hemoglobina 14.2 g/dL, hematocrito 42.1%, plaquetas $301 \times 10^3/\mu\text{L}$, leucocitos $6.17 \times 10^3/\mu\text{L}$, glucosa 87.9 mg/dL, urea 33.8 mg/dL, creatinina 0.73 mg/dL, tiempo de protrombina 12.7 s, tiempo de tromboplastina parcial 29.4 s, marcadores tumorales: deshidrogenasa láctica (LDH) 134.1 U/L, antígeno CA-125 37.2 U/mL, antígeno carcinoembrionario 0.96 ng/mL.

En el ultrasonido endovaginal el útero se encontró aumentado de tamaño debido a la miomatosis uterina intramural y subserosa de medianos elementos, con imagen isoecoica, extraovárica, de 26 x 20 x 18 mm, en la región anexial derecha entre el útero y el ovario ipsilateral, que a la aplicación de Doppler mostró aumento de la vascularidad. **Figuras 1, 2 y 3**

El caso se comentó con todos los integrantes del servicio y se decidió la laparoscopia con: histerectomía total con resección del tumor anexial (**Figuras 4 y 5, Video 1**). Durante la cirugía, en un primer tiempo, se efectuó la histerectomía, sin contratiempos. En el anexo derecho se apreció un tumor

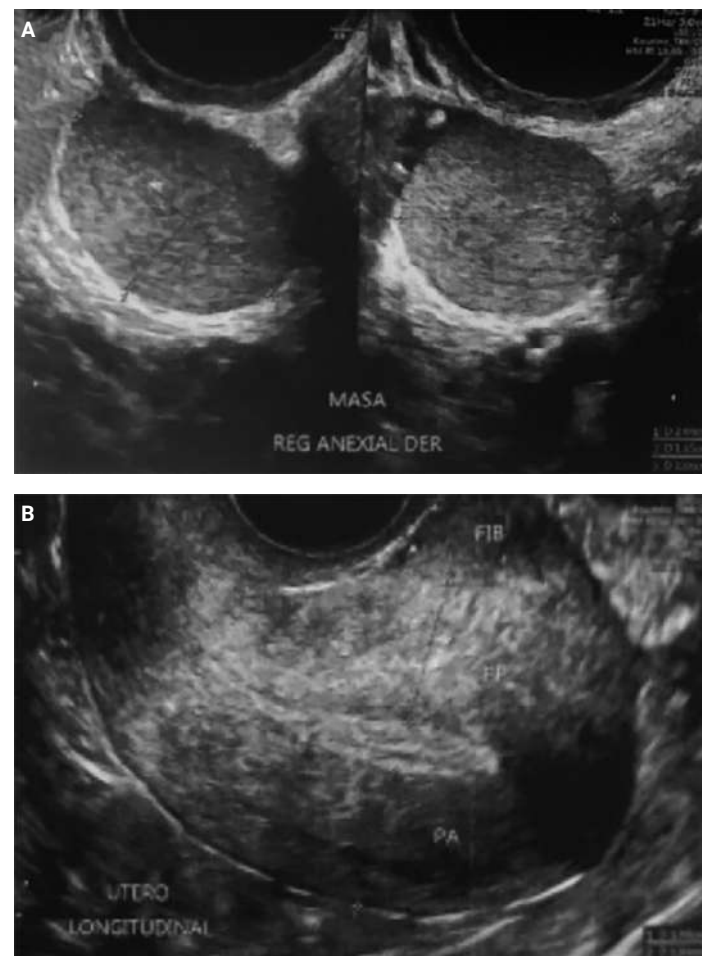


Figura 1. A. Imagen de bordes regulares en la región anexial derecha. **B.** Miomatosis uterina en la pared anterior.



Figura 2. Aumento de la vascularidad Doppler en el tumor de la región anexial derecha.

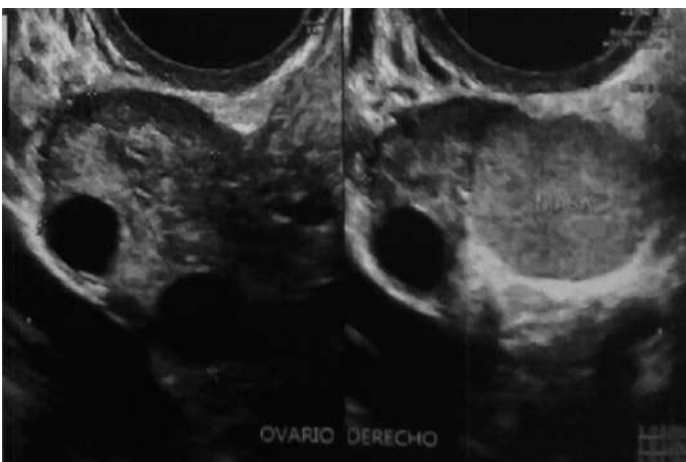


Figura 3. Imagen de tumor anexial extraovárico entre el útero y el anexo derecho.



Figura 4. Tumor íntegro, dependiente del anexo derecho; procedimiento laparoscópico.

de 3 x 2 cm, de bordes bien definidos, móvil, con vascularización superficial aumentada, sin focos de necrosis o sangrado. La apertura de la tumoración se hizo con corte frío y se encontró tejido friable. La escisión del tumor fue total, con aplicación de *endo-loop* en la base, con adecuada hemostasia y extracción del tumor por medio de una endobolsa.

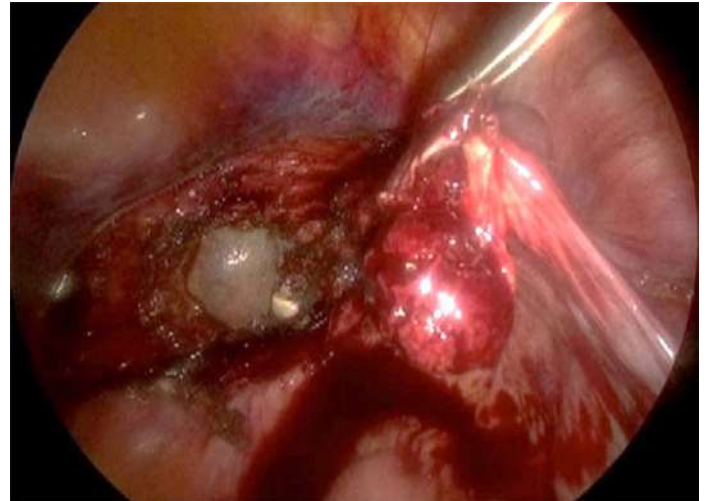


Figura 5. Discección de la cápsula del tumor sólido, dependiente del anexo derecho. Acceso laparoscópico.



Video 1. Resección de la tumoración anexial.

El informe histopatológico fue de: tumor anexial derecho de tejido esplénico accesorio, multifragmentado, con congestión de la pulpa roja. **Figura 6 y 7**

DISCUSIÓN

El estudio de Peitsidis y colaboradores reportó una muestra de 85 pacientes con esplenosis pélvica en la que observaron que la edad media a la ruptura fue a los 51 años. El factor de riesgo obligado fue el antecedente de esplenectomía por ruptura esplénica, en la mayoría de los casos consecutivo a un traumatismo cerrado de abdomen. El dolor abdominopélico se identificó como el síntoma principal. Casi la mitad de las pacientes tuvo, además, esplenosis extrapélvica.⁴

La extensa vascularización de los implantes esplénicos aumenta el riesgo de diagnóstico erróneo de malignidad o metástasis, sobre todo en pacientes con otros antecedentes oncológicos.⁴

Por su alta sensibilidad y especificidad, la gammagrafía con Tc-99 es la técnica de imagen patrón de referencia para el diagnóstico diferencial y determinar si es necesaria o no la resección quirúrgica.⁹

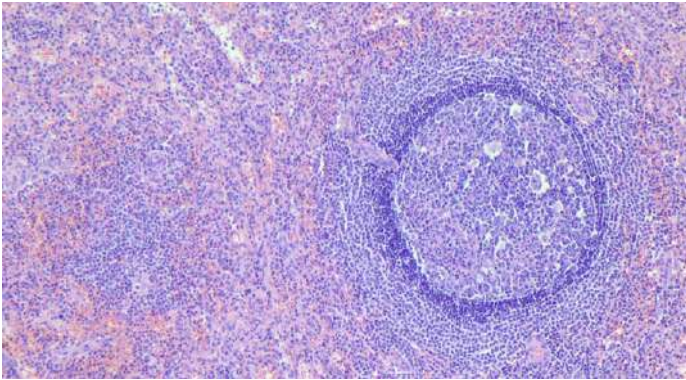


Figura 6. Tinción con hematoxilina eosina, resolución 10x. Se observa una pulpa blanca circunscrita y congestión de la pulpa roja.

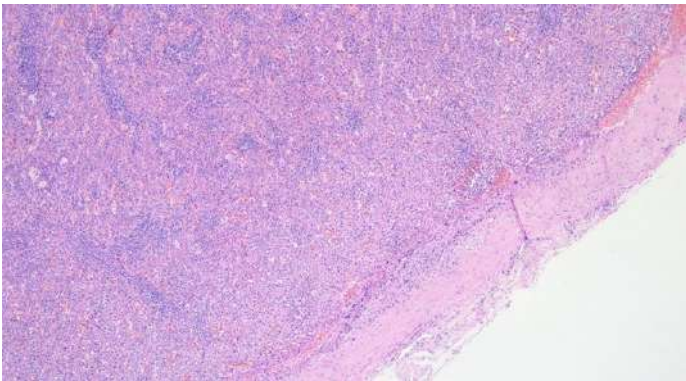


Figura 7. Tinción con hematoxilina eosina, resolución 5x. Se observa la pared fibrosa con bazo accesorio.

En la evaluación del dolor abdominopélvico es importante considerar los antecedentes de rotura esplénica o esplenectomía porque la esplenosis suele ser una respuesta compensatoria a la asplenia. En la actualidad sigue siendo un padecimiento infradiagnosticado.⁶ La atención médica de estos casos debe ser multidisciplinaria ante la posibilidad de otros posibles diagnósticos.

CONCLUSIONES

La esplenosis pélvica es una afección poco frecuente, que puede simular diversas enfermedades del hueco pélvico.

El antecedente de traumatismo esplénico, o la esplenectomía asociada con dolor pélvico, son decisivos para la sospecha diagnóstica. La evaluación mediante medicina nuclear es el método diagnóstico de elección que evita intervenciones innecesarias. Ante casos no concluyentes, el estudio histopatológico ofrece un diagnóstico definitivo, donde la cirugía de mínima invasión desempeña un papel fundamental para la toma de biopsia y tratamiento del padecimiento.

REFERENCIAS

1. Spaziani E, Di Filippo AR, Valle G, et al. Post-traumatic multifocal abdominal splenosis. The role of the clinical history. Case report and review of literature. *Ann Ital Chir* 2022; 11: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36504183/>
2. Maggialetti N, Ciaccia M, Rubini D, et al. Multimodal study of pelvic splenosis: a rare cause of abdominal pain. *Radiol Case Rep* 2022; 17 (10): 3601-6. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.06.096>
3. Peter C, Tille JC, Botsikas D, Petignat P. Pelvic splenosis mimicking a suspicious adnexal mass. *BMJ Case Rep* 2021; 14 (7): e243505. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-243505>
4. Peitsidis P, Iavazzo C, Tsikouras P, Gkegkes ID. Pelvic splenosis: A systematic review of the literature. *Clin Ter* 2023; 174 (4): 379-85. <https://doi.org/10.7417/ct.2023.2453>
5. Chapagain A, Yadav GK, Bhandari S, et al. Multiple intra-abdominal splenosis with imaging correlative findings: A case report and review of literature. *Radiol Case Rep* 2024;19 (10): 4312-5. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2024.06.084>
6. Alves FB, Rombo DM, Veiga V, Correia PS, et al. Abdominal splenosis mimicking peritoneal carcinomatosis of ovarian cancer. *Radiol Case Rep* 2023; 18 (3): 932-5. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.11.071>
7. Yang L, Cao Y, Yang R, Jia Z. Pelvic Splenosis Mimicking Pelvic Tumor. *J Minim Invasive Gynecol* 2025; 32 (7): 567-8. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2024.11.011>
8. Tikvica Luetić A, Habek D, Berberović E, Dermić K, Cerovac A. Letter to the editor: Laparoendoscopy in diagnostic and treatment of a rare case of pelveoperitoneal splenosis mimicking adnexal tumors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2022; 278: 197-8. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2022.09.017>
9. Otero M, Cutillas R, Soria-Merino M, et al. Utilización de hematíes marcados con ^{99m}Tc y desnaturalizados por calor en el diagnóstico gammagráfico de un caso infrecuente de esplenosis intratorácica. *Ars Pharmaceutica* 2018; 59: 259-62. <https://doi.org/10.30827/ars.v59i4.8110>

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.

Hemorragia intracraneal por malformación arteriovenosa en paciente embarazada

Intracranial hemorrhage due to arteriovenous malformation in a pregnant patient.

Claudia Victoria Meléndez González,¹ Carlos Gerardo Seañez Prieto,² Angélica Sofía Gómez Quintanilla³

¹ Ginecoobstetra.

² Neurocirujano endovascular.

³ Residente de Ginecología y Obstetricia, Universidad de Monterrey-Christus Muguerza Conchita. Instituto Multidisciplinario de Enfermedades Cardiovasculares, Hospital Ángeles Valle Oriente, San Pedro Garza García, Nuevo León.

Resumen

ANTECEDENTES: La hemorragia intracraneal en el embarazo es extremadamente infrecuente, de ahí que exista poca bibliografía al respecto y casi toda de población asiática.

CASO CLÍNICO: Paciente de 39 años, con 14 semanas de embarazo, con cefalea intensa de inicio súbito, náuseas y vómito. Fue llevada a urgencias con pérdida del conocimiento, crisis convulsivas, Glasgow de 5 y tensión arterial de 145-89 mmHg. La TAC de inicio reportó hematoma subdural derecho, con edema periférico. Se practicó la craneotomía descompresiva con plastia dural. La causa del sangrado intracraneal permaneció en estudio. Al quinto día de hospitalización la paciente tuvo datos de nueva hemorragia intracraneal, por lo que se reintervino. La angiografía cerebral al sexto día confirmó el diagnóstico definitivo de fístula dural arteriovenosa por lo que se procedió a la angiembolización de la fístula. La paciente permaneció en hospitalización, con evolución neurológica estacionaria y atención multidisciplinaria. En el día 51 de hospitalización tuvo ruptura de membranas pretérmino e inicio del trabajo de parto a las 24.2 semanas de gestación, con recién nacido único, masculino, de 690 gramos de peso.

CONCLUSIONES: La bibliografía actual señala que el embarazo no es un factor de riesgo de ruptura de malformaciones arteriovenosas, ni se asocia con un riesgo incrementado de ruptura; sin embargo, debido a la baja incidencia de la hemorragia intracraneal en las embarazadas, los estudios son insuficientes, efectuados en muestras pequeñas, con resultados variables. Gran parte de los estudios de investigación están basados en población asiática.

PALABRAS CLAVE: Hemorragia intracraneal; malformación arteriovenosa; craneotomía descompresiva; hospitalización; angiografía cerebral; fístula; embarazo; incidencia.

Abstract

BACKGROUND: Intracranial hemorrhage during pregnancy is extremely rare; therefore, there is little literature on the subject, and most of it pertains to Asian populations.

CLINICAL CASE: A 39-year-old patient who was 14 weeks pregnant presented with a sudden onset of a severe headache, nausea, and vomiting. She arrived at the emergency room unresponsive, experiencing seizures, with a Glasgow Coma Scale score of 5 and a blood pressure of 145/89 mmHg. An initial CT scan revealed a right subdural hematoma with peripheral edema. A decompressive craniectomy with dural plasty was performed. The cause of the intracranial bleeding remained under investigation. On the fifth day of hospitalization, the patient showed signs of new intracranial hemorrhaging and underwent another operation. Cerebral angiography on the sixth day confirmed the

Correspondencia

Claudia Victoria Meléndez González
dra.cvmelendezgonzalez@gmail.com

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: marzo 2025

Este artículo debe citarse como:

Meléndez-González CV, Seañez-Prieto CG, Gómez-Quintanilla AS. Hemorragia intracraneal por malformación arteriovenosa en paciente embarazada. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (9): 178-182.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i9.34>
www.casosclnicosdegom.org.mx

diagnosis of an arteriovenous dural fistula. Angioembolization of the fistula was then performed. The patient remained hospitalized under multidisciplinary care with stable neurological evolution. On the 51(st) day of hospitalization, she experienced preterm membrane rupture, and labor began at 24.2 weeks of gestation. A single male newborn weighing 690 grams was delivered.

CONCLUSIONS: The current literature indicates that pregnancy is not a risk factor for rupture of arteriovenous malformations nor is it associated with an increased risk of rupture. However, due to the low incidence of intracranial hemorrhage in pregnant women, studies are insufficient and have produced variable results. Most research studies are based on Asian populations.

KEYWORDS: Intracranial hemorrhage; Arteriovenous malformation; Decompressive craniectomy; Hospitalization; Cerebral angiography; Fistula; Pregnancy; Incidence.

ANTECEDENTES

Las malformaciones arteriovenosas son defectos vasculares que se forman por conexiones anormales ("nidos") que conectan a las venas con las arterias sin la intervención de los capilares sanguíneos.¹ La incidencia estimada es, aproximadamente, del 0.001 al 0.5%.² Por lo general se manifiesta entre los 20 y 40 años y afecta por igual a hombres y mujeres.³ Las malformaciones arteriovenosas cerebrales tienen un 3.5% de riesgo de desencadenar una hemorragia intracraneal espontánea durante el embarazo y son la causa del 5 al 12% de las muertes maternas.^{4,5,6} La hemorragia intracraneal espontánea durante el embarazo es poco frecuente, grave y compleja.

CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años, con antecedentes de artritis reumatoide en remisión, dos embarazos y una cesárea, en curso de las 14.1 semanas de la gestación actual, establecidas con base en la fecha de la última menstruación. Acudió a urgencias debido a un cuadro de cefalea pulsátil 10/10 según la escala verbal numérica, de inicio súbito, de 30 minutos de evolución, acompañada de náusea y vómito de contenido gástrico. Posterior a su ingreso tuvo pérdida de la conciencia y crisis convulsivas, con estado epiléptico, que ameritaron maniobras avanzadas en la vía aérea. La exploración física se valoró con la escala de coma de Glasgow 5 (O:1, V:1, M:3), pupilas anisocóricas a expensas de midriasis derecha de 5 mm e izquierda de 2 mm, abdomen globoso a expensas del embarazo. La TAC simple de cráneo reportó una extensa zona de hemorragia frontotemporal derecha, con edema periférico que provocaba el desplazamiento por efecto de masa de la cisura interhemisférica y compresión del sistema ventricular supratentorial. Luego de la interconsulta con el neurocirujano, neurólogo y obstetra se procedió a la craniectomía descompresiva, drenaje del hematoma subdural e intracerebral y la plastia dural. **Figura 1**

Se sospechó una trombosis venosa cerebral, con hemorragia secundaria al sangrado de las venas afluentes del seno longitudinal superior. A falta de guías médicas de atención de la hemorragia intracraneal en el embarazo, y previo consentimiento informado, se decidió posponer el cateterismo cerebral. Como parte del procedimiento diagnóstico se practicaron paneles de anticuerpos anti-fosfolípidos y proteína C que resultaron negativos. La vigilancia fetal transquirúrgica se efectuó con ultrasonido obstétrico, con reporte de: feto único vivo masculino, con 14.1 semanas de gestación, peso de 86 gramos, frecuencia cardíaca de 115- 122 lpm, con movimientos. Se observa-

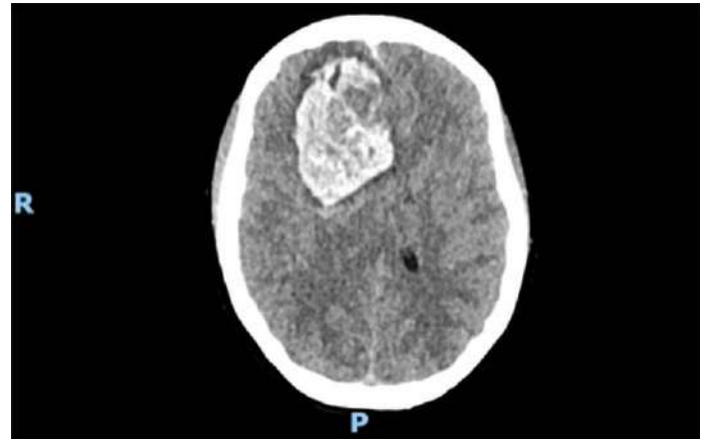


Figura 1. Tomografía computada de cráneo simple, que muestra una extensa zona de hemorragia que afecta, predominantemente, al lóbulo frontal y, en forma parcial, al temporal en el lado derecho, de 6.6 x 4.6 x 7.2 cm.

ron dos hematomas subcoriónicos (0.71 cm y 1 cm) y la longitud cervical de 4.3 cm.

Se indicaron 200 mg de progesterona intravaginal cada 24 horas, vigilancia con toalla testigo y ultrasonido obstétrico de control. En la TAC de control posquirúrgico se apreció mejoría, con disminución del volumen del material hemático visualizado. Se indicaron: vigilancia neurológica y diuresis, antibiótico profiláctico y tromboprolifaxis con vendas de compresión neumática intermitente. **Figura 2**

En el quinto día de hospitalización la paciente tuvo un Glasgow de 5 por flexión anómala, postura de decorticación y pupilas isocóricas. El ultrasonido transcraneal y la

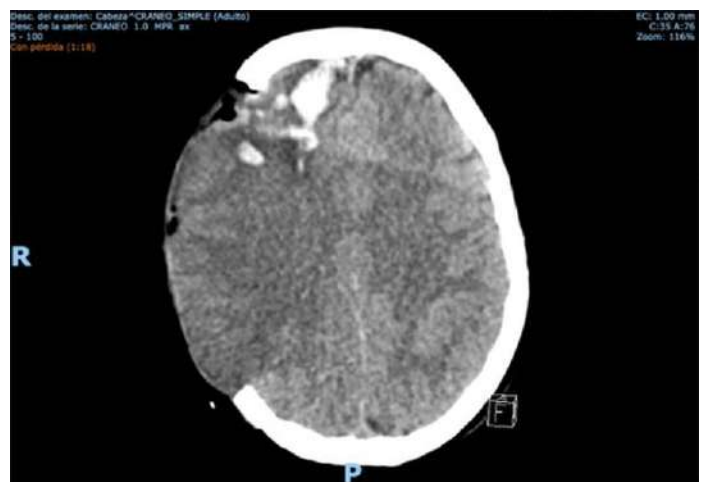


Figura 2. Tomografía computada de cráneo simple, posquirúrgica, con disminución importante del volumen del material hemático visualizado y de la compresión del sistema ventricular. Desviación de la línea media, con zonas de material hemático residual y edema vasogénico periférico.

tomografía de cráneo evidenciaron una nueva hemorragia intracraneal. Durante la estancia en el quirófano sobrevino una hemorragia intracraneal mayor a 30 cc y herniación cerebral en el hemisferio cerebral derecho. Se procedió al drenaje del hematoma intracraneal más plastia dural, lobectomía temporal hasta la base de la fosa media cerebral y apertura de las cisternas en la base. Además, ampliación de la craneotomía, apertura dural y colocación de un drenaje subdural abocado a la base. No se visualizaron nidos de malformación o alteración vascular que justificaran la hemorragia. Se continuó con la vigilancia fetal transoperatoria, con ultrasonido con frecuencia cardíaca fetal entre 119 y 132 lpm, con disminución de los movimientos. La toalla testigo evidenció el sangrado transvaginal y coágulos en moderada cantidad. Al tacto vaginal se encontró con el cuello cerrado, formado y posterior, con sangre en la vagina. Se indicaron 100 mg de indometacina intrarrectal en dosis única. **Figura 3**

En el sexto día de hospitalización se practicó el cateterismo cerebral en el que se observó una fístula dural arteriovenosa, con afluentes dependientes de los ramos duros, etmoidales anteriores y posteriores, oftálmica y arterias frontales dependientes de la arteria cerebral anterior. Se efectuaron múltiples disparos y, posteriormente, se evidenció el flujo de alta velocidad al seno longitudinal superior. Se colocó un catéter y procedió a la angiembolización de la fístula con onyx. En la angiografía no se observaron residuos, por lo que se hicieron múltiples disparos, con tiempos arteriales y venosos sin afectación, fase capilar con evidencia de daño difuso de la microcirculación cerebral secundaria a los sangrados previos. Se verificó el flujo de ambas arterias carótidas internas cerebrales anteriores y medias. Se indicaron 8 mg de dexametasona cada 12 horas durante dos días. Se continuó la administración de progesterona intramuscular e intravaginal en las dosis mencionadas y vigilancia del sangrado trasvaginal. **Figura 4**

El electroencefalograma reveló una leve disfunción en el hemisferio cerebral izquierdo y grave en el derecho, y actividad epiléptica frontotemporal izquierda. La paciente permaneció con un pronóstico malo para la función y preservado para la vida. Al determinar la mejoría clínica se trasladó a cuidados

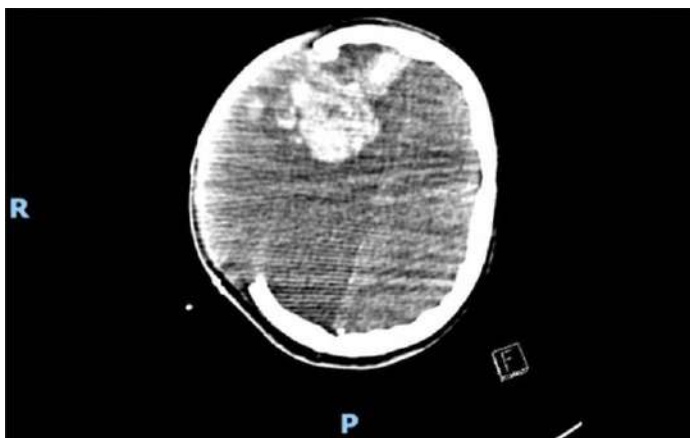


Figura 3. Tomografía computada de cráneo simple, con incremento importante del volumen hemático visualizado en comparación con el estudio previo. Hematoma parenquimatoso de aproximadamente 7.3 x 4.7 x 6.7 cm y volumen aproximado de 110 cc.

intermedios. El ultrasonido de las 22.3 semanas de gestación reportó: feto único vivo, con 150 lpm, en presentación transversa. Fetometría: DBP 5.36 cm para 22.2 semanas de gestación, circunferencia abdominal de 18.39 cm, longitud femoral 3.78 cm, longitud humeral 3.46 cm, peso estimado de 517 gramos, percentil 30 de Hadlock. La flujometría Doppler se informó sin datos de redistribución de flujos o resistencia placentaria.

La evolución neurológica fue estacionaria, con apoyo ventilatorio y alimentación enteral. Se continuó la vigilancia estrecha del esquema de 200 mcg de progesterona micronizada intravaginal, multivitamínico prenatal, toma de biometría hemática semanal, perfil tiroideo, monitorización de la frecuencia cardíaca cada 24 horas, toalla testigo para vigilancia de sangrado trasvaginal y ultrasonido obstétrico cada 7 días.

En la mañana del día 51 de hospitalización la paciente tuvo un sangrado transvaginal de moderada cantidad, con coágulos. El ultrasonido obstétrico reportó: embarazo de 24.2 semanas, movimientos fetales activos y frecuencia cardíaca fetal rítmica y normal. Bolsa única de 1 cm, índice de líquido amniótico de 5 cm y cuello uterino cerrado de longitud normal. En las siguientes 12 horas la paciente continuó con sangrado transvaginal abundante. El ultrasonido obstétrico evidenció: anhidramnios, frecuencia cardíaca fetal de 140 lpm, con movimientos. Se diagnosticó ruptura prematura de membranas pretérmino y se decidió la finalización del embarazo. Se inició la neuroprotección fetal con 4 mg de sulfato de magnesio, 12 mg cada 24 horas de inductores de la maduración pulmonar y betametasona durante dos dosis y esquema de latencia para ruptura prematura de membranas con 2 g de ampicilina intravenosa cada 6 horas y 500 mg de eritromicina cada 8 horas por espacio de 48 horas. A pesar de esas medidas se inició la actividad uterina regular palpable de 4/10 contracciones por minuto. El tacto vaginal evidenció la dilatación completa, borramiento del 100%, altura -3, se palpó el sacro fetal y se procedió a la expulsión y atención del parto. Se obtuvo un recién nacido, pélvico, de 690 gramos, APGAR 1-1. Se ingresó de inmediato a terapia intensiva neonatal, en donde falleció. La paciente continuó con evolución neurológica estacionaria, sin complicaciones del suceso obstétrico y alta a su domicilio.

DISCUSIÓN

Si bien no se ha encontrado una correlación entre el embarazo y la ruptura de malformaciones arteriovenosas cerebrales, sí se advierte que las rupturas suelen suceder en el segundo y tercer trimestres del embarazo,^{3,7-11} quizá relacionadas con los abundantes cambios hemodinámicos, de la coagulación y de las paredes de los vasos que se manifiestan en el tercer trimestre, además de la posible conexión con las elevaciones de la gonadotropina coriónica humana, relaxina y progesterona.⁸

La hemorragia intracraneal, por rotura de las malformaciones arteriovenosas, es una complicación muy poco frecuente, pero sumamente grave y que puede manifestarse antes o durante el embarazo.

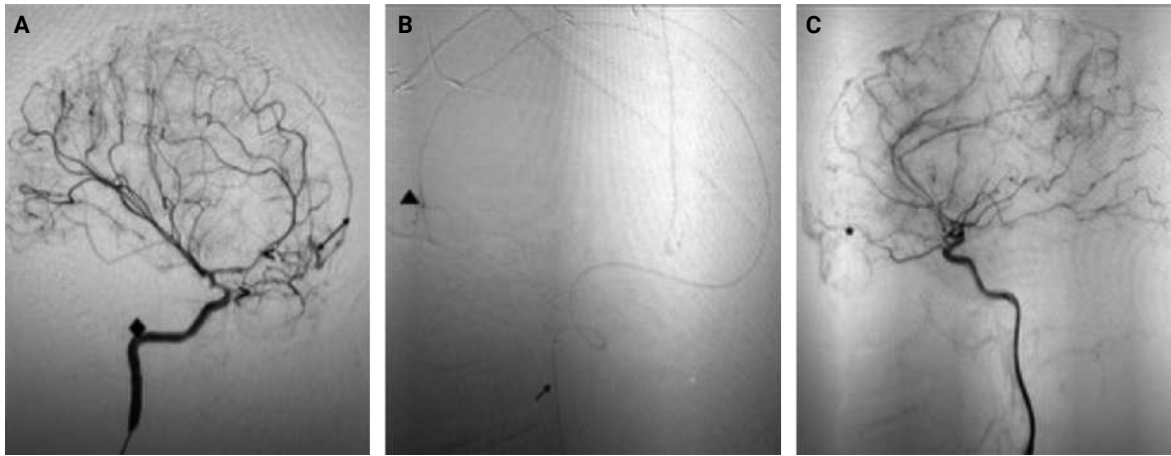


Figura 4. Angiografía por sustracción digital, con acceso unibraquial con protección radiológica del tórax y abdomen para protección del feto. Acceso por la arteria radial y vena basilica, ambas del brazo derecho.

A: previo a la embolización

- ◆ Arteria carótida interna derecha
- > Arteria oftálmica derecha
- < Arteria cerebral media derecha
- ◆ Fístula dural arteriovenosa, entre ramas de la arteria cerebral anterior y arterias etmoidales, provenientes de la arteria oftálmica derecha, con comunicación hacia el seno longitudinal superior

B: durante la embolización

- ◆ Catéter guía colocado en la vena yugular interna derecha
- ▲ Punta del microcatéter 0.017' colocado al inicio

C: angiografía por sustracción digital previa a la embolización

- ◆ Arteria carótida interna derecha
- > Arteria oftálmica derecha
- < Arteria cerebral media derecha

Hasta ahora, no existen guías o pautas de tratamiento para atender la hemorragia intracraneal en pacientes embarazadas. El tratamiento es similar al de las pacientes no embarazadas; aunque cada caso debe tratarse de manera individualizada pues en cada escenario el diagnóstico y tratamiento pueden variar.^{11,12}

Los síntomas que pueden sobrevenir incluyen: cefalea holocraneana, pérdida de la conciencia, crisis convulsivas tonicoclónicas, vómito, entre otros.¹³ Otras afecciones neurológicas que pueden causar síntomas similares y que deben considerarse para el diagnóstico diferencial incluyen: trombosis del seno venoso, oclusión arterial, apoplejía de la pituitaria, tumores intracraneales, meningitis, encefalitis y eclampsia.⁸

Por la manera en que la paciente del caso inició el padecimiento se prefirió, en un principio, el tratamiento quirúrgico mediante craneotomía para atacar el hematoma cerebral y postergar, de inicio, la angiografía cerebral. Sin embargo, debido al deterioro neurológico, infarto cerebral y posterior resangrado, se decidió en acuerdo con la familia, retrasar aún más el cateterismo cerebral, con el que se llegó al diagnóstico definitivo de fístula dural arteriovenosa. Se indicaron: dexametasona, betametasona, indometacina, ampicilina, eritromicina, progesterona y sulfato de magnesio.

Finnerty J y colaboradores plantean que la valoración y el tratamiento de la hemorragia intracraneal por malformaciones arteriovenosas son procedimientos forzosos que deben practicarse, independientemente de si la paciente esté o no embarazada.¹⁴

Debido a la baja incidencia e insuficiente información con la que se cuenta, no existe un consenso para tratar pacientes embarazadas con hemorragia intracraneal por ruptura de malformaciones arteriovenosas; de ahí lo complejo y

delicado de las decisiones a tomar.^{7,12} Quien debe tomar la decisión es el neurólogo, apoyado en el conocimiento y experiencia de un equipo multidisciplinario de especialistas en ginecología y obstetricia, radiología intervencionista, terapia intensiva y pediatría.⁹

La *Guideline for the Primary Prevention of Stroke (2024)*,¹⁵ en el apartado de embarazo, propone los siguientes puntos prioritarios para la investigación futura del accidente cerebrovascular materno: investigación mecánica y aplicada para entender la fisiopatología única del accidente cerebrovascular asociado al embarazo, en la que se incluya la relación entre el embarazo y las vasculopatías agudas. Investigación de predictores maternos de accidente cerebrovascular, incluidos los biomarcadores en sangre e imagen, bitácoras de tensión arterial y otras características clínicas, así como potenciales factores protectores.

CONCLUSIÓN

La bibliografía actual señala que el embarazo no es un factor de riesgo de ruptura de las malformaciones arteriovenosas, ni se asocia con un riesgo incrementado de ruptura; sin embargo, debido a la baja incidencia de la hemorragia intracraneal en las embarazadas, los estudios son insuficientes, efectuados en muestras pequeñas, con resultados variables. Gran parte de los estudios de investigación están basados en población asiática.

REFERENCIAS

1. Komiyama M. Pathogenesis of brain arteriovenous malformations. *Neurologia Medico-chirurgica* 2016; 56 (6): 317-25. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0051>
2. Fleetwood IG, Steinberg GK. Arteriovenous malformations. *Lancet* 2002; 359 (9309): 863-73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07946-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07946-1)

3. Lv X, Liu P, Li Y. Pre-existing, incidental and hemorrhagic AVMs in pregnancy and postpartum: Gestational age, morbidity and mortality, management and risk to the fetus. *Interventional Neuroradiology*. JPNSPRN 2016; 22 (2): 206-11. <https://doi.org/10.1177/1591019915622161>
4. Horton JC, Chambers WA, Lyons SL, Adams RD, et al. Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1990; 27 (6): 867-71. <https://doi.org/10.1097/00006123-199012000-00002>
5. Yan KL, Ko UN, Hetts SW, Weinsheimer S, et al. Maternal and fetal outcomes in women with brain arteriovenous malformation rupture during pregnancy. *Cerebrovascular Diseases* 2021; 50 (3): 296-302. <https://doi.org/10.1159/000513573>
6. Davidoff CL, Lo Presti A, Rogers JM, Simons M, et al. Risk of first hemorrhage of brain arteriovenous malformations during pregnancy: A systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2019; 85 (5): E806-E814. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyz175>
7. Albuquerque FC. Arteriovenous malformation rupture and pregnancy: is it a risk or are we risk averse? *World Neurosurgery* 2014; 81 (1): 25-26. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2013.02.044>
8. Dias MS, Sekhar LN. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium. *Neurosurgery* 1990; 27 (6): 855-65. <https://doi.org/10.1097/00006123-199012000-00001>
9. Liu X, Wang S, Zhao Y, Teo M, et al. Risk of cerebral arteriovenous malformation rupture during pregnancy and puerperium. *Neurology* 2014; 82 (20): 1798-803. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000000436>
10. Trivedi R, Kirkpatrick P. Arteriovenous malformations of the cerebral circulation that rupture in pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 2003; 23 (5): 484-89. <https://doi.org/10.1080/0144361031000153684>
11. Lv X, Liu P, Li Y. The clinical characteristics and treatment of cerebral AVM in pregnancy. *AJNR* 2015; 28(3), 234-237. <https://doi.org/10.1177/1971400915589692>
12. Wei H, Lien Y, Tee Y, Shih Y, et al. Intracerebral Hemorrhage with Cerebral Arteriovenous Malformation Rupture During Pregnancy. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2008; 47 (4): 460-62. [https://doi.org/10.1016/s1028-4559\(09\)60020-6](https://doi.org/10.1016/s1028-4559(09)60020-6)
13. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, et al. Cerebral arteriovenous malformations: evaluation and management. *Scientific World Journal* 2014; 1-6. <https://doi.org/10.1155/2014/649036>
14. Finnerty JJ, Chisholm CA, Chapple H, Login IS, et al. Cerebral arteriovenous malformation in pregnancy: Presentation and neurologic, obstetric, and ethical significance. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181 (2): 296-303. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(99\)70551-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(99)70551-x)
15. Bushnell C, Kernan WN, Sharrief AZ, Chaturvedi S, et al. 2024 guideline for the Primary Prevention of stroke: A guideline from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke* 2024; 55 (12): e344-e424. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000475>

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.

Insuficiencia orgánica múltiple y coagulación intravascular diseminada secundaria a hemorragia posparto

Multiple organ failure and disseminated intravascular coagulation secondary to postpartum hemorrhage.

Carlos Uriel Reyes Reyes,¹ Valeria Baez López,¹ José Daniel Zúñiga Fajardo,¹ Jennifer Karina Quintero Beltrán,² Adrián Canizales Roman,^{3,5} Joel Murillo Llanes,^{4,5} Francisco Javier Castro Apodaca⁵

¹ Residente de Ginecología y Obstetricia, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital de la Mujer, Culiacán, Sinaloa.

² Ginecoobstetra con especialidad en Cuidados Intensivos Obstétricos. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de la Mujer, Culiacán, Sinaloa.

³ Doctor en Ciencias, asistente del Departamento de Investigación, Hospital de la Mujer, Culiacán, Sinaloa.

⁴ Maestro en Ciencias, jefe del Departamento de Investigación, Hospital de la Mujer, Culiacán, Sinaloa.

⁵ Profesor investigador, Universidad Autónoma de Sinaloa.

Resumen

ANTECEDENTES: La hemorragia obstétrica es una complicación que puede derivar en choque hipovolémico originado por la pérdida masiva de sangre, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, sobrecarga de volumen asociada con la transfusión y coagulopatía intravascular diseminada.

CASO CLÍNICO: Paciente de 21 años, con antecedente de cesárea con periodo intergénico corto, 39.1 semanas de embarazo, con feto macrosómico. Acudió a urgencias por actividad uterina, que ameritó la finalización del embarazo por vía abdominal, con hemorragia obstétrica secundaria que requirió hemotransfusión masiva y tratamiento quirúrgico con suturas compresivas e histerectomía obstétrica. Sobrevino insuficiencia orgánica múltiple y coagulación intravascular diseminada que ameritó atención multidisciplinaria en terapia intensiva obstétrica.

CONCLUSIONES: Si bien en la actualidad se dispone de múltiples guías para la atención médica de pacientes con hemorragia obstétrica hace falta que las instituciones implementen los protocolos necesarios para hacer realidad esos lineamientos en congruencia con su capacidad instalada y experiencia de quienes están a cargo de la atención de las pacientes.

PALABRAS CLAVE: Hemorragia obstétrica; coagulación intravascular diseminada; transfusión masiva; insuficiencia orgánica múltiple.

Abstract

BACKGROUND: Obstetric hemorrhage can lead to hypovolemic shock due to massive blood loss. It can also cause acute renal failure, liver failure, volume overload associated with transfusion and disseminated intravascular coagulation.

CLINICAL CASE: A 21-year-old patient with a history of cesarean section and a short intergestational period was 39.1 weeks pregnant with a macrosomic fetus. She was admitted to the emergency department due to uterine activity, which required termination of the pregnancy via abdominal delivery. Secondary obstetric hemorrhage ensued, necessitating a massive blood transfusion, compression sutures, and an obstetric hys-

Correspondencia

Francisco Javier Castro Apodaca
francisco.castroapodaca@uas.edu.mx

ORCID

<https://orcid.org/0009-0001-2012-8840>
<https://orcid.org/0000-0001-8605-0639>
<https://orcid.org/0000-0002-8937-2710>
<https://orcid.org/0000-0002-1857-1595>

Recibido: febrero 2025

Aceptado: julio 2025

Este artículo debe citarse como:

Reyes-Reyes CU, Baez-López V, Zúñiga-Fajardo JD, Quintero-Beltrán JK, Canizales-Roman A, Murillo-Llanes J, Castro-Apodaca FJ. Insuficiencia orgánica múltiple y coagulación intravascular diseminada secundaria a hemorragia posparto. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (9): 183-188.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i9.38>
www.casosclnicosdegom.org.mx

terectomy. The patient subsequently experienced multiple organ failure and disseminated intravascular coagulation, necessitating multidisciplinary care in an obstetric intensive care unit.

CONCLUSIONS: Although multiple guidelines are currently available for the medical care of patients with obstetric hemorrhage, institutions must implement protocols that align with their capacity and the experience of those responsible for patient care.

KEYWORDS: Obstetric hemorrhage; Disseminated intravascular coagulation; Massive transfusion; Multiple organ failure.

ANTECEDENTES

A pesar de las recomendaciones para la prevención y tratamiento de la hemorragia posparto, ésta sigue siendo la primera causa de complicaciones y muerte materna en todo el mundo.¹ La causa más común de hemorragia obstétrica es la atonía uterina, hasta en el 70% de los casos,² asociada con tratamientos con sulfato de magnesio, parto prolongado, fibromas uterinos o sobredistensión uterina como consecuencia de embarazo múltiple, macrosomía fetal o polihidramnios.³

La hemorragia posparto es la pérdida sanguínea más o menos mayor a 1000 mL, o una pérdida de sangre relacionada con signos o síntomas de hipovolemia, independientemente de la vía de finalización del embarazo.² En relación con el tiempo se divide en primaria cuando sobreviene en las primeras 24 horas y secundaria cuando sucede luego de 24 horas y hasta 12 semanas después del episodio obstétrico.^{2,4} Esta última representa, aproximadamente, del 1 al 2% de los casos, cuyas causas incluyen: subinvolución uterina, retención de productos de la concepción, endometriitis, malformaciones arteriovenosas y coagulopatías.²

En el periodo posparto puede haber complicaciones, como el choque hipovolémico por pérdida masiva de sangre, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, sobrecarga de volumen asociado con la transfusión y coagulopatía intravascular diseminada.² Ésta, generalmente, es más común en hombres que en mujeres, salvo en los años reproductivos donde el embarazo y sus complicaciones aumentan su prevalencia.^{2,5} La coagulopatía intravascular diseminada se caracteriza por una sobreactivación concomitante de la coagulación y de la actividad fibrinolítica,⁶ que provoca trombosis microvascular generalizada, alteración del suministro de sangre a diferentes órganos, isquemia e insuficiencia orgánica múltiple. Esta activación excesiva de la cascada de la coagulación conduce al consumo y agotamiento de plaquetas y proteínas de la coagulación.⁷

En la coagulopatía intravascular diseminada que se observa en los procedimientos obstétricos son más frecuentes las complicaciones hemorrágicas que las trombóticas, acompañadas de diseminación extraplacentaria del sistema de coagulación activado que habitualmente se localiza en la placenta.^{8,9} Cuando en los trastornos obstétricos los microtrombos causan deterioro renal o isquemia cerebrovascular, ello se considera una manifestación de coagulopatía intravascular diseminada.⁸ El diagnóstico de ésta suele considerarse cuando la paciente ya tiene una hemorragia incontrolable o insuficiencia multiorgánica.¹⁰ La coagulopatía intravascular diseminada implica un estado de trombocitopenia, con tiempos prolongados de protrombina y trombo-plastina parcial, y fibrinógeno bajo y dímeros D elevados.¹¹

Los protocolos de trasfusión masiva se diseñaron para el entorno de trauma pero, posteriormente, se aplicaron al tratamiento de todo tipo de hemorragia masiva, incluida la posparto, gastrointestinal y quirúrgica.¹²

CASO CLÍNICO

Paciente de 21 años, con antecedentes de dos embarazos y una cesárea, en curso de las 39.1 semanas de la gestación actual, establecidas por fecha de la última menstruación, con periodo intergenésico corto. Acudió al área de tococirugía del Hospital de la Mujer de Culiacán, Sinaloa, debido a un dolor tipo cólico, acompañado de actividad uterina irregular de 24 horas de evolución. El ultrasonido obstétrico de ingreso reportó: feto único vivo, en situación longitudinal, en presentación cefálica, frecuencia cardiaca de 151 lpm, macrosómico, con peso estimado en 4005 g. El control prenatal constó de cinco consultas en su centro de salud. A la exploración física no se advirtieron alteraciones cardiopulmonares. El abdomen se encontró globoso, a expensas del útero gestante. Peso estimado del feto de 4340 g por el índice de Johnson, cuello uterino posterior cerrado, reflejos osteotendinosos normales, extremidades íntegras. El resto de las auscultaciones se encontraron sin alteraciones. Signos vitales normales. La anemia grado II y la hipoglucemia (**Cuadro 1**) fueron las razones que sustentaron la finalización del embarazo por vía abdominal.

El transoperatorio transcurrió sin contratiempos, con recién nacida de 4020 g, talla 52 cm, Apgar 8-9, sangrado total estimado de 400 mL, con signos vitales normales y vigilancia del puerperio quirúrgico en el área de hospitalización. Al cabo de 24 horas experimentó inestabilidad hemodinámica abrupta, con tensión arterial de 88-43 mmHg y media de 58 mmHg, con útero subinvolucionado. Se trasladó de inmediato al quirófano para laparotomía, indicada por el choque hipovolémico derivado de la hemorragia obstétrica secundaria. En el transoperatorio se detectaron: atonía uterina, hemoperitoneo de aproximadamente 2000 mL, hematoma subaponeurótico, sangrado activo proveniente del epiplón y la salpinge derecha. Se procedió a la ligadura con sutura uterina compresiva, tipo Haymann: sin éxito. Por lo anterior, se decidió la histerectomía subtotal con salpingooforectomía derecha. Se le transfundieron cinco paquetes globulares y seis plasmas frescos congelados debido a un sangrado total, al término de la cirugía, de 2400 mL.

Al término, la paciente se trasladó a la unidad de terapia intensiva obstétrica, hemodinámicamente inestable, con apoyo aminérgico de 0.3 mg/kg/h y ventilatorio, con los siguientes signos vitales: tensión arterial de 82-36 mmHg, presión arterial media: 51 mmHg, frecuencia cardiaca 110 lpm, saturación de oxígeno 98%, índice de choque 1.3, con gasto urinario en 2 horas poslaparotomía de 500 mL, anú-

rica; hemoglobina de 8.5 g/dL, 58,000/mm³ plaquetas, TP 30.4, TTP 65.9, INR 2.32% e hiperlactatemia 8 mmol/L. Para control de daños se decidió, de nuevo, la laparotomía, con anestesia general. Durante la cirugía se observó sangrado activo perivesical proveniente del muñón infundivulopélico derecho y del cuello uterino. Las arterias hipogástricas se ligaron con técnica de Gala. El sangrado transquirúrgico fue de 350 mL, y se transfundieron cuatro concentrados plaquetarios, dos paquetes globulares, una aféresis plaquetaria y se agregaron 2 g de ácido tranexámico.

La paciente se reingresó a terapia intensiva, con apoyo aminérgico de 0.15 µg/kg/min y ventilatorio, en estado de choque grado 4 debido a la hemorragia obstétrica. Con trasfusión masiva con coagulación intravascular diseminada por criterios de JAAM con 4 puntos (**Cuadro 1**) y elevación de azoados. Al tratamiento se agregaron 1.5 g de fibrinógeno, gluconato de calcio, ácido tranexámico, transfusión de una nueva aféresis plaquetaria y plasma fresco congelado. Al tercer día de estancia intrahospitalaria se observó disminución de las aminas vasopresoras (0.07 mcg/kg/min), con deterioro de la función renal con AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) de 3 y deterioro hepático (**Cuadro 1**). Para evitar el riesgo de daño hepático mayor se suspendió el paracetamol. Se agregaron un glucocorticoide, albúmina y plasma fresco congelado. En ese momento la tensión arterial se encontraba en 119-68 mmHg, la frecuencia cardiaca en 101 lpm, frecuencia respiratoria 14 rpm, temperatura 36.6°C. El ultrasonido abdominal destacó la hidronefrosis bilateral, con diuresis limítrofe no respondedora a líquidos, por lo que se le administraron cristaloides y un diurético de asa con horario, conforme al protocolo ROSE (*Reanimación, Optimización, Estabilización y Evacuación*), con la finalidad de disminuir el lactato y la acidosis, por la probable dispersión del edema intersticial. La TAC reportó datos de hidronefrosis moderada, con hematoma intravesical, colecciones en el hueco pélvico de aproximadamente 100-200 cc, sin datos de líquido libre.

Al cuarto día de hospitalización se acentuó aún más el daño renal y hepático, acompañado de anemia, trombocitopenia y transaminacemia (**Cuadro 1**). Luego de la elevación de los leucocitos se amplió el tratamiento antibiótico con ertapenem, por reporte de *E. coli*, sensible a carbapenémicos en el urocultivo tomado a su ingreso. Se administró un concentrado eritrocitario más para mejorar las condiciones hemodinámicas. Hasta ese momento se habían transfundido ocho paquetes globulares, ocho plasmas frescos congelados, cuatro concentrados plaquetarios y dos aféresis plaquetarias.

Al quinto día de hospitalización continuó con deterioro clínico progresivo (**Cuadro 1**) con criterios absolutos para hemodiálisis, oliguria y depuración de creatinina de 8 cc/h, (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica) SOFA de 20 puntos, incremento de la insuficiencia orgánica múltiple, insuficiencia hepática y persistencia de la coagulopatía. Se indicaron dos sesiones de hemodiálisis y una de ultrafiltración, con evolución satisfactoria de la función renal y alta del hospital dos días posteriores, con cita de control.

DISCUSIÓN

La hemorragia posparto secundaria, relacionada con el tiempo posterior a las 24 horas, representa del 1 al 2% de los casos de hemorragias posevento obstétrico. Por ello, debe implementarse un protocolo debidamente establecido para prevenir la hemorragia obstétrica y sus complicaciones, que incluya la trasfusión de hemoderivados que, en ocasiones, es masiva.

El concepto de trasfusión masiva se refiere a la administración de más de 10 unidades de hematíes en las primeras 24 horas de tratamiento.¹³ Además, para evaluar el choque hipovolémico debe determinarse el índice de choque.¹⁴ Este índice tiene las variables de la frecuencia cardiaca dividida por la presión sistólica, lo que permite predecir de manera temprana la necesidad del protocolo de trasfusión masiva y laparotomía para disminuir el riesgo de mortalidad.¹⁵ La pérdida sanguínea masiva lleva al consumo de plaquetas y factores de la coagulación, hiperfibrinólisis, dilución de factores de la coagulación a través de la administración de líquidos, hipotermia y acidosis metabólica.^{16,17}

La proporción óptima de administración de hemoderivados es incierta aunque se han adoptado algunas proporciones de glóbulos rojos y plasma fresco en relación de 3:2 o 2:1.^{18,19} En la actualidad, los protocolos en la hemorragia obstétrica están debidamente establecidos con la administración de un concentrado eritrocitario si las concentraciones de hemoglobina son menores a 7 u 8 g/dL (dependiendo de los protocolos locales y las condiciones de salud de la madre), una unidad sanguínea con un volumen de 450 mL se espera que aumente la hemoglobina 1 g/dL, una unidad de plasma fresco congelado, de aproximadamente 250 mL de volumen, a una dosis de 10 a 20 mL/kg aumentará los factores de la coagulación en un 10 al 20%. Después de 1, 4 o 6 unidades de concentrados eritrocitarios se sugiere un concentrado plaquetario o si el recuento de plaquetas es menor a 75,000/mm³ después de cada 1, 4 o 6 unidades de glóbulos rojos y crioprecipitado si las concentraciones de fibrinógeno son menores 1 o 2 g/L.³

Entre los criterios de trasfusión masiva está la sustitución de una o más volemiás en un lapso de 24 horas, hemorragia (a una velocidad calculada de más de 150 mL/min) con pérdida de más de un 35% del volumen sanguíneo en un lapso de 24 horas, que lleva a colapso vascular, requerimiento de más de cinco concentrados eritrocitarios por pérdida hemática en una hora y reemplazo del 50% del volumen sanguíneo en 3 horas.¹²

La trasfusión masiva, en respuesta a una hemorragia incontrolada, a menudo se asocia con altas tasas de mortalidad y elevado riesgo de coagulopatía que deriva en mayor incidencia de insuficiencia multiorgánica y mortalidad.^{20,21,22} La administración de cristaloides, que era frecuente en el tratamiento de la hemorragia obstétrica, ha pasado a segundo plano, porque se ha visto que disminuye el pronóstico de las pacientes. Por ello, el principal enfoque terapéutico es la activación del proto-

Cuadro 1. Reportes de laboratorio

	Día 1	Día 2 1°LAPE	Día 2 2°LAPE	Día 3	Día 4	Día 5	Día 7
Hemoglobina (g/dL)	9.4	8.5	8.7	8.2	7	8.3	9.2
Plaquetas (/mm ³)	166,000	58,000	117,000	133,000	64,000	36,000	134,000
Leucocitos (x10 ³ /UL)	9.4	11.03	11.33	14.3	34.6	43.9	10.2
Tiempo de protrombina (seg)	15.2	30.4	28	18.3	20.3	19	14.2
Tiempo parcial de tromboplastina (seg)	31.3	65.9	59	52.3	48.7	39.9	33.4
Índice internacional normalizado (%)	0.19	2.32	2.0	1.37	1.65	1.53	1.02
Glucosa (mg/dL)	59.2	117	121.3	86	80.2	102.2	98
Creatinina (mg/dL)	0.53	1.8	2.2	2.8	5.1	6.1	1.22
Nitrógeno ureico sanguíneo (mg/dL)	3.2	22.1	26.2	39.9	68.5	85.5	4.2
Urea (mg/dL)	6.9	47.3	56	85.6	156.8	183	6.8
Ácido urico (mg/dL)	---	5.9	---	8.1	11.1	10.4	6.2
Bilirubina total (mg/dL)	---	3.1	4	6.0	5.49	6.9	3.1
Bilirubina indirecta (mg/dL)	---	0.5	0.3	0.3	0.68	0.9	1.1
Bilirubina directa (mg/dL)	---	2.5	3.7	5.7	4.8	6.02	2.0
Aspartato aminotransferasa (U/L)	---	70	159.8	225.8	334.3	123.2	68
Alanino aminotransferasa (UI/L)	---	20.6	35.2	52.9	68.4	41	24
Proteínas totales (mg/dL)	---	4.02	---	---	4.6	---	4.8
Albúmina (gr/dL)	---	---	2.2	2.3	2.8	---	3.4
Deshidrogenasa láctica (UI/L)	---	623	849	1391	2686	1741	345
Dímero D (µg/mL)	---	>5000	>5000	>5000	---	>5000	---
Fibrinógeno (mg/dL)	---	83	119	174	---	221	200
Fosfatasa alcalina (UI/L)	---	113	---	---	---	---	---
Lactato (mmol/L)	---	8.5	---	---	---	2.1	---
Sodio (mEq/L)	---	---	142	142	144	137	143
Potasio (mEq/L)	---	---	4.03	4.2	5.1	5.7	3.5
Cloro (mmol/L)	---	---	103.1	103.1	107.2	98	89
Magnesio (mg/dL)	---	---	1.2	1.3	2.07	2.7	1.3
Calcio (mg/dL)	---	---	7.1	6.6	5.2	4.9	7.2
Fósforo (mg/dL)	---	---	6.2	5.7	9.98	10.6	6.8
Hemoderivados transfundidos	---	5 PG 6 PF	2 PG 4 CP 1 A	1 PF 1 A	1 PG 1 PF	---	---

PG: paquete globular; PF: plasma fresco; CP: concentrado plaquetario; A: aféresis; LAPE: laparotomía exploradora.

colo de transfusión masiva que permita un mejor tiempo adecuado para la administración de hematíes, además de la disminución de la administración de soluciones cristaloides, como solución salina al 0.9%, solución Ringer y Ringer lactato, cuya dosis recomendada no debe exceder los 3.5 litros.^{23,24,25}

Las acciones para prevenir la hemorragia obstétrica varían entre las diferentes organizaciones nacionales e internacionales de ginecología. Se ha sugerido la implementación del protocolo E-MOTIVE que dio como resultado un menor

riesgo de hemorragia posparto, laparotomía o muerte por hemorragia, en comparación con la atención habitual.²⁶

La prevención y tratamiento de pacientes con hemorragia obstétrica evita las complicaciones de: insuficiencia renal aguda prerrenal, la microangiopatía trombótica y el requerimiento de hemólisis intravascular.^{27,28}

Para preservar la función renal se aconseja suspender cualquier fármaco nefrotóxico y tratar cualquier infección concomitante. Además, administrar adecuadamente líquidos

intravenosos para ayudar a restaurar y mantener la perfusión renal, sin dejar de lado la vigilancia estricta para prevenir y tratar la hipertensión, hiperpotasemia, acidosis metabólica y la anemia.²⁸ La lesión renal aguda, relacionada con el embarazo, se asocia con mayor tasa de mortalidad; varía entre el 17.4% de las muertes durante la hospitalización hasta el 31.5% en el posparto.²⁹

Ante situaciones de acidosis, uremia, desequilibrio hídrico o intoxicación debe iniciarse la terapia de reemplazo renal. En las pacientes embarazadas debe tomarse en cuenta el inicio temprano de la diálisis; es decir, cuando las medidas correctivas iniciales no hayan conseguido mejorar la función renal (depuración de creatinina menor de 3.5 mL/min) o la paciente muestre signos iniciales de uremia.²⁸ Tanto la diálisis peritoneal como la hemodiálisis intermitente se han indicado de manera satisfactoria durante el embarazo y puerperio, por lo que la decisión de recurrir a una u otra técnica debe fundamentarse en los recursos, su disponibilidad, y la experiencia del personal médico de cada centro hospitalario.²⁸

CONCLUSIONES

Mientras la hemorragia obstétrica siga siendo la principal causa de muerte materna en el mundo, los consensos nacionales e internacionales para prevención y tratamiento deberán actualizarse de manera permanente. Por su parte, los médicos que atienden a las pacientes embarazadas requieren, forzosamente, la lectura y análisis de esos consensos y lineamientos y el repaso de los casos clínicos que se reportan en ésta y otras publicaciones médicas especializadas en virtud de que no todos los casos tienen la misma causa, ni las pacientes reúnen, todas, las mismas condiciones de salud.

REFERENCIAS

- Sheldon W, Blum J, Vogel J, et al. Postpartum haemorrhage management, risks, and maternal outcomes: findings from the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG* 2014; 121 (s1): 5-13. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12636>
- Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2017; 130 (4): e168-e86. https://tamponada.ru/assets/files/ACOG_Practice_Bulletin_No_183_Postpartum-Hemorrhage-2017.pdf
- Bienstock JL, Eke AC, Hueppchen NA. Postpartum hemorrhage. *N Engl J Med* 2021; 384 (17): 1635-45. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1513247>
- Prevention and management of postpartum haemorrhage: Green-top Guideline No. 52. *BJOG* 2017; 124 (5): e106-e49. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14178>
- Singh B, Hanson AC, Alhurani R, Wang S, et al. Trends in the incidence and outcomes of disseminated intravascular coagulation in critically ill patients (2004-2010): A Population-Based Study. *CHEST* 2013; 143 (5): 1235-42. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2112>
- Levi M, de Jonge E, van der Poll T, et al. Advances in the understanding of the pathogenetic pathways of disseminated intravascular coagulation result in more insight in the clinical picture and better management strategies. *Semin Thromb Hemost* 2001; 27 (6): 569-75. <https://doi.org/10.1055/s-2001-18862>
- Franchini M, Lippi G, Manzato F. Recent acquisitions in the pathophysiology, diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. *Thromb J* 2006; 4: 4. <https://doi.org/10.1186/1477-9560-4-4>
- Erez O, Othman M, Rabinovich A, et al. DIC in pregnancy - Pathophysiology, Clinical Characteristics, Diagnostic Scores, and Treatments. *J Blood Med* 2022; 13: 21-44. <https://doi.org/10.2147/JBM.S273047>
- Erez O, Mastrolia SA, Thachil J. Disseminated intravascular coagulation in pregnancy: insights in pathophysiology, diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213 (4): 452-63. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.03.054>
- Thachil J. Disseminated intravascular coagulation - new pathophysiological concepts and impact on management. *Expert Rev Hematol* 2016; 9 (8): 803-14. <https://doi.org/10.1080/17474086.2016.1203250>
- Levi M, Meijers JC. DIC: which laboratory tests are most useful. *Blood Rev* 2011; 25 (1): 33-7. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2010.09.002>
- Roldan Tabares MD, Arboleda Rojas M, Martínez-Sánchez L, et al. Transfusión masiva: un abordaje desde el protocolo de control de daños. *Med Int Méx* 2023; 39 (3): 523-535. <https://doi.org/10.24245/mim.v39i3.7422>
- Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondéjar E, et al. Multidisciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage (HEMOMAS document). *Med Intensiva* 2015; 39 (8): 483-504. <https://doi.org/10.1016/j.rear.2015.11.002>
- Contreras Martínez ME, Carmona Domínguez A, Montelongo FdJ. Índice de choque como marcador inicial de choque hipovolémico en hemorragia obstétrica de primer trimestre 73. *Medicina Crítica* 2019; 33 (2). <https://doi.org/10.35366/87292>
- El-Shenkar A, Goyal P, Tilley E, Latifi R. The clinical utility of shock index to predict the need for blood transfusion and outcomes in trauma. *J Surg Research* 2018; 227: 52-9. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2018.02.013>
- Seghatchian J, Samama MM. Massive transfusion: an overview of the main characteristics and potential risks associated with substances used for correction of a coagulopathy. *Transfus Apher Sci* 2012; 47 (2): 235-43. <https://doi.org/10.1016/j.transci.2012.06.001>
- Aubron C, Aries P, Le Niger C, et al. How clinicians can minimize transfusion-related adverse events? *Transfus Clin Biol* 2018; 25 (4): 257-61. <https://doi.org/10.1016/j.tracli.2018.08.158>
- Boutefnouchet T, Gregg R, Tidman J, et al. Emergency red cells first: Rapid response or speed bump? The evolution of a massive transfusion protocol for trauma in a single UK centre. *Injury* 2015; 46 (9): 1772-8. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2015.05.046>
- Davenport R, Khan S. Management of major trauma haemorrhage: Treatment priorities and controversies. *BJH* 2011; 155: 537-48. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2011.08885.x>
- Ho AM, Dion PW, Yeung JH, et al. Fresh-frozen plasma transfusion strategy in trauma with massive and ongoing bleeding. Common (sense) and sensibility. *Resuscitation*. 2010; 81 (9): 1079-81. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.02.030>
- Brohi K, Singh J, Heron M, et al. Acute Traumatic Coagulopathy. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2003; 54 (6). <https://doi.org/10.1097/01.TA.0000069184.82147.06>
- Maegle M, Lefering R, Yucel N, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury* 2007; 38 (3): 298-304. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.10.003>
- O'Keeffe T, Refaai M, Tchorz K, et al. A massive transfusion protocol to decrease blood component use and costs. *Arch Surg* 2008; 143 (7): 686-90; discussion 90-1. <https://doi.org/10.1001/archsurg.143.7.686>
- Shields LE, Wiesner S, Fulton J, et al. Comprehensive maternal hemorrhage protocols reduce the use of blood products and improve patient safety. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 212 (3): 272-80. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.07.012>

25. Guasch E, Gilsanz F. Hemorragia masiva obstétrica: enfoque terapéutico actual. *Medicina Intensiva* 2016; 40. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.02.010>
26. Gallos I, Devall A, Martin J, et al. Randomized trial of early detection and treatment of postpartum hemorrhage. *N Engl J Med* 2023; 389 (1): 11-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2303966>
27. Krishna A, Singh R, Prasad N, et al. Maternal, fetal and renal outcomes of pregnancy-associated acute kidney injury requiring dialysis. *Indian J Nephrol* 2015; 25 (2): 77-81. <https://doi.org/10.4103/0971-4065.136890>
28. Moreno-Santillán AA, de León-Ponce MAD, Briones-Vega CG, et al. Insuficiencia renal aguda en obstetricia. Revisión de la literatura. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2018; 41 (4): 287-93.
29. Rao S, Jim B. Acute Kidney Injury in Pregnancy: The Changing Landscape for the 21st Century. *Kidney Int Rep* 2018; 3 (2): 247-57. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2018.01.011>

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**.

Leucemia linfoblástica aguda concomitante con síndrome de HELLP

Acute lymphoblastic leukemia with HELLP syndrome.

Carlos Uriel Reyes-Reyes,¹ Miriam Astorga-Silvas,¹ Marco Antonio Baez-García,² Paul González-Quintero,¹ Erik Lizárraga-Verdugo,³ Carlos Ernesto Mora-Palazuelos³

¹ Residente de Ginecología y Obstetricia, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital de la Mujer, Culiacán, Sinaloa.

² Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa.

³ Ginecoobstetra, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital de la Mujer, Culiacán, Sinaloa. Profesor Investigador, Unidad de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, México.

Resumen

ANTECEDENTES: La leucemia aguda pocas veces se manifiesta durante el embarazo, lo que hace que sea inusual recurrir a un método diagnóstico para descartar cualquier leucemia.

CASO CLÍNICO: Paciente de 26 años, con antecedentes de un embarazo y una cesárea, con ingreso al hospital a las 37.5 semanas de la gestación actual, con diagnóstico de preeclampsia aguda y trombocitopenia por lo que se decidió la finalización del embarazo mediante cesárea. Con base en los paámetros de laboratorio se confirmó el puerperio quirúrgico patológico, preeclampsia y síndrome de HELLP Mississippi 1. Tres días después del procedimiento quirúrgico los estudios de laboratorio se reportaron con múltiples alteraciones que ameritaron su traslado a un centro de tercer nivel de atención en donde se estableció el diagnóstico de trombocitopenia y leucemia linfoblástica aguda tratada con quimioterapia, con resistencia al primer esquema y sin respuesta al segundo que derivó en el fallecimiento de la paciente.

CONCLUSIONES: Si bien el inicio tardío del tratamiento de quimioterapia suele asociarse con mal desenlace para la madre, retrasarlo para permitir primero el parto puede ser razonable en pacientes con diagnóstico tardío, más allá de las 30 semanas de embarazo; este retraso tiene como propósito minimizar la exposición del feto a la quimioterapia. Es fundamental considerar una amplia gama de diagnósticos diferenciales, manifestaciones clínicas durante el embarazo y tratamiento conforme a las pautas establecidas.

PALABRAS CLAVE: Leucemia mieloide aguda; embarazo; preeclampsia; trombocitopenia; síndrome HELLP; diagnóstico diferencial; diagnóstico tardío; anomalías múltiples.

Abstract

BACKGROUND: Acute leukemia rarely manifests during pregnancy, so it is uncommon to use diagnostic methods to rule out leukemia.

CLINICAL CASE: A 26-year-old patient with a history of one pregnancy and a C-section was admitted at 37.5 weeks with a diagnosis of acute preeclampsia and thrombocytopenia. It was decided to terminate the pregnancy via C-section. Based on laboratory parameters, pathological surgical puerperium, preeclampsia, and HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome were confirmed. Three days after the procedure, laboratory tests revealed multiple abnormalities, prompting her transfer to a tertiary care center. There, she was diagnosed with thrombocytopenia and acute lymphoblastic leukemia. She was treated with chemotherapy, but was resistant to the first regimen and did not respond to the second, ultimately leading to her death.

Correspondencia

Carlos Uriel Reyes-Reyes
urielreyes_30@hotmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0001-2012-8840>

Recibido: febrero 2025

Aceptado: julio 2025

Este artículo debe citarse como:

Reyes-Reyes C, Astorga-Silvas M, Baez-García MA, González-Quintero P, Lizárraga-Verdugo E, Mora-Palazuelos C. Leucemia linfoblástica aguda concomitante con síndrome de HELLP. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (9): 189-192.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i9.37>
www.casosclnicosdegom.org.mx

CONCLUSIONS: Although late initiation of chemotherapy is often associated with poor outcomes for the mother, delaying chemotherapy to allow for delivery first may be reasonable for patients with a late diagnosis after 30 weeks of pregnancy. This delay is intended to minimize fetal exposure to chemotherapy. A wide range of differential diagnoses, clinical manifestations during pregnancy, and treatment according to established guidelines must be considered.

KEY WORDS: Leukemia myeloid acute; Pregnancy; Preeclampsia; Thrombocytopenia; HELLP syndrome; Diagnosis differential; Delayed diagnosis; Abnormalities multiple.

ANTECEDENTES

La preeclampsia y la eclampsia afectan del 2 al 8% de las embarazadas.¹ En el ámbito internacional ambas se ubican en el tercer lugar de la mortalidad materna.² El síndrome HELLP es una complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo en pacientes con preeclampsia y eclampsia. La preeclampsia grave puede manifestarse con tensión arterial normal o sin proteinuria, como ocurre en el 10 al 20% de los casos de síndrome HELLP.^{3,4} Para establecer el diagnóstico de síndrome de HELLP se requiere, primero: identificar algún trastorno hipertensivo del embarazo y, luego, la triada de: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia.⁵ Esos trastornos deben distinguirse de otros padecimientos infrecuentes, como la leucemia mieloide y linfoblástica, con incidencia en el embarazo de 1 caso por cada 75,000 a 100,000 gestaciones.^{6,7,8} Las alteraciones en los recuentos sanguíneos periféricos, como la anemia y la trombocitopenia, pueden interpretarse erróneamente como síntomas relacionados con el embarazo, lo que lleva a un diagnóstico tardío y a un tratamiento inadecuado.

CASO CLÍNICO

Paciente de 26 años, con antecedentes de un embarazo y una cesárea (a los 19 años) esta última indicada por cumplimiento de 41 semanas de gestación, carencia de progresión del trabajo de parto pero con recién nacido sano. Ingresó al Hospital de la Mujer de Culiacán, referida del Hospital General de Guasave, Sinaloa, debido a trombocitopenia aguda de 10,000 plaquetas por μL y deshidrogenasa láctica de 2,000 UI/L, con cifras tensionales normales, 110-72 mmHg y con 37.5 semanas de la gestación actual. Al ingreso a urgencias se encontró asintomática y sin signos de vasoespasmo. El ultrasonido obstétrico reveló la existencia de un feto único en posición longitudinal, presentación cefálica, frecuencia cardíaca de 145 lpm y peso fetal estimado de 4171 g.

La paciente tenía un control prenatal presuntivo adecuado con siete consultas en su centro de salud. Se encontraba consciente y orientada, sin afectación cardiopulmonar. Con abdomen distendido debido al embarazo. En el examen ginecológico el cuello uterino posterior se advirtió cerrado, con reflejos osteotendinosos normales y sin edema en las extremidades. La presión arterial al ingreso fue de 147-85 mmHg. En el análisis sanguíneo preoperatorio la paciente reportó: hemoglobina (Hb) 11.5 g/dL, plaquetas 11,000/ mm^3 , leucocitos $17.4 \times 10^3/\text{UL}$, aspartato aminotransferasa 57.2 UI/L, alanino aminotransferasa (ALT) 21.2 UI/L, LDH 3.698

UI/L, glucosa 131 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL, pruebas antidengue negativas y sin otras anomalías.

Se determinó que se encontraba en las 37.5 semanas de embarazo, con diagnóstico de preeclampsia aguda, con trombocitopenia. La paciente otorgó su consentimiento informado, por escrito, para la evacuación uterina quirúrgica. Se decidió la cesárea, tipo Kerr, previa transfusión de dos concentrados de plaquetas al ingreso, dos más antes de la cirugía y dos más durante el transoperatorio. Se obtuvo una recién nacida de 3190 g, talla de 50 cm, Apgar 8-9 y Silverman de 01, con adecuada evolución clínica y dada de alta con lactancia materna exclusiva.

Posterior a la cesárea, la paciente se trasladó a la unidad de cuidados intensivos con tensión arterial de 154-84 mmHg, y los siguientes parámetros analíticos: Hb 8.4 g/dL, plaquetas 21.000/ mm^3 , leucocitos $17 \times 10^3/\text{UL}$, glucosa 97 mg/dL, creatinina 0.5 mg/dL, LDH 2.705 UI/L, lo que confirmó un puerperio quirúrgico patológico, preeclampsia y síndrome HELLP Mississippi 1. Se le indicó tratamiento con 30 mg de nifedipino cada 8 h y 100 mg metoprolol cada 12 h, ambos por vía oral. Además, 8 mg de dexametasona intravenosa cada 12 h y 1g de sulfato de magnesio cada 24 h. Más transfusión de plaquetas por aféresis.

Durante su permanencia en cuidados intensivos la tensión arterial permaneció en 120-130/80 mmHg, con mejoría de la función hepática y disminución de las concentraciones de LDH. La recolección de proteínas en orina fue de 669.0 mg/24 h. Sin embargo, tres días después del procedimiento quirúrgico, el hemograma reportó trombocitopenia persistente de 21,000/ mm^3 , por lo que se aumentó la dosis de dexametasona a 40 mg por vía intravenosa cada 24 h y se redujo el metoprolol a 50 mg por vía oral cada 12 h para mantener la presión arterial en límites objetivo. Continuó en seguimiento fuera de la unidad de cuidados intensivos. Después de siete días de hospitalización en el servicio de obstetricia, el examen de sangre reportó Hb 10.3 g/dL, plaquetas 54,000/ mm^3 , leucocitos $9.8 \times 10^3/\text{UL}$, glucosa 97 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, AST 22.8 UI/L, ALT 29.6 UI/L y LDH 1,676 UI/L; con un evidente aumento de plaquetas pero con función aún en riesgo debido al bajo conteo y concentraciones elevadas de LDH. **Figura 1**

Por lo anterior, la paciente se trasladó al servicio de hematología del Hospital General Regional 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), donde finalmente se estableció el diagnóstico de trombocitopenia y leucemia linfoblástica aguda de células B L2 por la clasificación Franco Americana

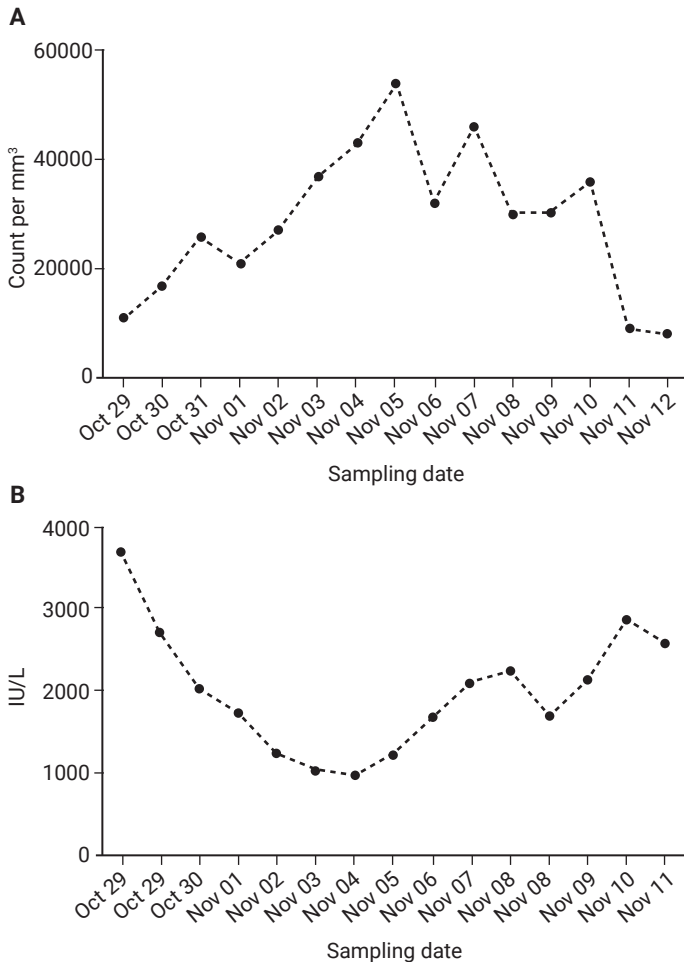


Figura 1. Evolución cronológica de los parámetros bioquímicos. **A.** Se observa un aumento gradual de plaquetas y un descenso brusco de las concentraciones. **B.** Persistencia de concentraciones séricas elevadas de LDH con un aumento a partir del 6 de noviembre.

Británica (FAB), mediante inmunofenotipificación de médula ósea, por lo que se indicó el protocolo Berlin-Frankfurt-Munster 95 (BFM-95) fase A. Debido a la resistencia al tratamiento previo se optó por la quimioterapia con fludarabina, citarabina, factor estimulante de colonias de granulocitos e idarubicina (FLAG-IDA).

Posteriormente, el riesgo molecular reveló el cromosoma Filadelfia por la positividad a la fusión del gen proteína de la región de punto de ruptura (BCR) en el cromosoma 22 y tirosina-proteína cinasa 1 (ABL1) en el cromosoma 9 (BCR::ABL), por lo que se le indicó un inhibidor de la tirosina cinasa (TKI), imatinib, con la que experimentó una evolución adversa con citopenias profundas. El tratamiento se reemplazó con dasatinib, otro inhibidor de la tirosin cinasa. El tratamiento de quimioterapia establecido más la gravedad de la leucemia derivaron en la muerte de la paciente al séptimo mes del diagnóstico.

DISCUSIÓN

El acrónimo síndrome HELLP hace referencia a las características bioquímicas que lo definen: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. La hemólisis se caracteriza por alteraciones en la morfología de los gló-

bulos rojos documentadas en frotis de sangre periférica (esquistocitos, agregación plaquetaria, células diana, etc.), elevación de LDH sérica a ≥ 600 U/L, bilirrubina total ≥ 1.2 mg/dL, disminución de la hemoglobina, el hematocrito y de la haptoglobina sérica. Por otro lado, la elevación de las enzimas hepáticas se indicada por AST ≥ 70 U/L, ALT ≥ 50 U/L y LDH sérica ≥ 600 U/L.⁵

Si bien el síndrome HELLP se considera un subtipo de preeclampsia grave en realidad es un padecimiento diferente. Esto se evidencia por el hecho de que el 20% de las pacientes embarazadas con diagnóstico de síndrome HELLP carecen de antecedentes de tensión arterial elevada o proteinuria.⁹ La causa del síndrome HELLP no está del todo clara; se ha sugerido que los cambios inmunológicos, la agregación de plaquetas, la disfunción endotelial, la presión arterial elevada y el error innato del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos son factores etiológicos potenciales.¹⁰ Además, los estudios han mostrado el reporte de concentraciones elevadas de factores antiangiogénicos (sFlt-1 y sEng) y disminuidas de mediadores proangiogénicos (PIGF) en mujeres embarazadas con síndrome HELLP.¹¹

De acuerdo con las características clínicas del síndrome HELLP, la clasificación de Mississippi divide la enfermedad en tres clases según el recuento de plaquetas en sangre:

- Clase I: trombocitopenia grave (menos de 50,000 plaquetas por mm³).
- Clase II: trombocitopenia moderada (entre 50,000 y 100,000 plaquetas por mm³).
- Clase III: trombocitopenia leve (más de 100,000 plaquetas por mm³).

Esta clasificación ayuda a predecir la gravedad del cuadro clínico y el riesgo de complicaciones posparto.¹²

Durante el embarazo, los recuentos sanguíneos periféricos, como la anemia y la trombocitopenia, pueden interpretarse como síntomas relacionados con el embarazo, lo que lleva a un diagnóstico tardío y un tratamiento inadecuado.¹³ Es importante establecer el diagnóstico diferencial correcto porque las causas potencialmente responsables pueden incluir afecciones graves, como el síndrome HELLP, la púrpura trombocitopénica inmunitaria o las neoplasias hematológicas.

Si bien también puede haber tumores en mujeres en edad fértil, los que aparecen en este límite de edad, en orden de frecuencia son: cáncer de mama, de cuello uterino y los tumores hematológicos.^{14,15} En esta última categoría, la leucemia linfoblástica aguda es una enfermedad hematológica maligna que surge de las células mieloides (leucemia mieloides aguda) o linfoides (leucemia linfoblástica aguda). La incidencia aumenta de manera muy importante con la edad y alcanza su punto máximo entre los 80 y 85 años. La incidencia de leucemia en el embarazo es de 1 caso por cada 75,000 a 100,000 gestaciones,^{7,8,13} aunque recientemente se han informado incidencias superiores a 1 en 10,000.¹⁶

Las leucemias mieloides son consecuencia de la transformación neoplásica de las células precursoras hematopoyéticas, caracterizada por la proliferación de células precursoras inmaduras o blastos en la médula ósea, lo que da lugar a citopenias que incluyen anemia, neutropenia y trombocitopenia. Además, las leucemias mieloides tienen una tasa de incidencia de 1 a 2 por cada 100,000 embarazadas, de las que la leucemia mieloide aguda representa, aproximadamente, dos tercios y la leucemia linfoblástica aguda alrededor de un tercio.^{17, 18} Casi dos tercios de las leucemias en pacientes embarazadas son mieloides y su diagnóstico se establece en el segundo (37%) y tercer trimestre (40%) de la gestación.¹⁹

El aumento en las concentraciones de LDH y la disminución de la trombocitopenia en la paciente hicieron sospechar una causa alternativa; por eso se envió al servicio de Hematología del IMSS para una valoración hematológica integral mediante inmunofenotipificación de médula ósea y estudio de riesgo molecular. Cuando el diagnóstico se establece después de las 32 semanas de embarazo, podría ser razonable finalizarlo antes de iniciar la quimioterapia. Hoy en día las tasas de remisión reportadas en estas pacientes son del 70 al 75%.^{20, 21} Lo lamentable es que a pesar del tratamiento de quimioterapia, la gravedad de la manifestación leucémica empeoró las condiciones de salud de la paciente, que derivaron en la muerte.

Se obtuvo el consentimiento informado de la madre para la publicación de este artículo. La familia de la paciente expresó su agradecimiento por el trato recibido desde su ingreso a *triage*, la atención recibida y el buen trato de los pediatras hacia su recién nacido.

CONCLUSION

Si bien el inicio tardío del tratamiento de quimioterapia suele asociarse con mal desenlace para la madre, retrasarlo para permitir primero el parto puede ser razonable en pacientes con diagnóstico tardío, más allá de las 30 semanas de embarazo; este retraso tiene como propósito minimizar la exposición del feto a la quimioterapia. Es fundamental considerar una amplia gama de diagnósticos diferenciales, manifestaciones clínicas durante el embarazo y tratamiento conforme a las pautas establecidas.

Agradecimientos

Agradecemos todas las facilidades otorgadas por el Hospital de la Mujer y el Instituto Mexicano del Seguro Social, al equipo de médicos cirujanos, pediatras y paramédicos para la atención brindada a la madre y al recién nacido.

REFERENCIAS

1. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics & Gynecology* 2020; 135 (6): e237-e60. <https://doi.org/10.1097/aog.0000000000003891>
2. Organization WH. Trends in maternal mortality 2000 to 2023: estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and UN-DESA/Population Division, 2025. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240108462>

3. Arigita Lastra M, Martínez Fernández GS. [HELLP syndrome: controversies and prognosis]. *Hipertens Riesgo Vasc* 2020; 37 (4): 147-51. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2020.07.002>
4. Karumanchi SA, Maynard SE, Stillman IE, et al. Preeclampsia: a renal perspective. *Kidney Int.* 2005; 67 (6): 2101-13. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00316.x>
5. Vigil-De Gracia P. Síndrome HELLP. *Ginecol Obstet Mex* 2015; 83 (1). <https://ginecologiyobstetricia.org.mx/articulo/sindrome-hellp>
6. Ali R, Ozkalemkaş F, Özçelik T, et al. Maternal and fetal outcomes in pregnancy complicated with acute leukemia: a single institutional experience with 10 pregnancies at 16 years. *Leuk Res* 2003; 27 (5): 381-5. [https://doi.org/10.1016/s0145-2126\(02\)00182-0](https://doi.org/10.1016/s0145-2126(02)00182-0)
7. McGregor AK, Das-Gupta E. Acute myeloid leukaemia in pregnancy. *Br J Haematol* 2015; 170 (4): 441-2. <https://doi.org/10.1111/bjh.13550>
8. Abadi U, Koren G, Lishner M. Leukemia and lymphoma in pregnancy. *Hematol Oncol Clin North Am* 2011; 25 (2): 277-91, vii. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2011.01.001>
9. Liu Q, Ling GJ, Zhang SQ, et al. Effect of HELLP syndrome on acute kidney injury in pregnancy and pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 2020; 20 (1): 657. <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03346-4>
10. Yildirim G, Gungorduk K, Gul A, et al. HELLP Syndrome: 8 Years of Experience from a Tertiary Referral Center in Western Turkey. *Hypertension in Pregnancy* 2012; 31 (3): 316-26. <https://doi.org/10.3109/10641955.2010.507849>
11. Joshi D, James A, Quaglia A, et al. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010; 375 (9714): 594-605. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)61495-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)61495-1)
12. Khalid F, Mahendrakar N, Tonismae T. HELLP Syndrome. *StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Neetu Mahendrakar declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Tiffany Tonismae declares no relevant financial relationships with ineligible companies. StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560615/>
13. Zhu D, Tang D, Chai X, et al. Acute leukemia in pregnancy: a single institutional experience with 21 cases at 10 years and a review of the literature. *Ann Med* 2021; 53 (1): 567-75. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1908586>
14. Ali S, Jones GL, Culligan DJ, et al. Guidelines for the diagnosis and management of acute myeloid leukaemia in pregnancy. *Br J Haematol* 2015; 170 (4): 487-95. <https://doi.org/10.1111/bjh.13554>
15. Sanz MA, Montesinos P, Casale MF, et al. Maternal and fetal outcomes in pregnant women with acute promyelocytic leukemia. *Ann Hematol* 2015; 94 (8): 1357-61. <https://doi.org/10.1007/s00277-015-2372-5>
16. Milojkovic D, Apperley JF. How I treat leukemia during pregnancy. *Blood* 2014; 123 (7): 974-84. <https://doi.org/10.1182/blood-2013-08-283580>
17. Fracchiolla NS, Sciumè M, Dambrosi F, et al. Acute myeloid leukemia and pregnancy: clinical experience from a single center and a review of the literature. *BMC Cancer* 2017; 17 (1): 442. <https://doi.org/10.1186/s12885-017-3436-9>
18. Nolan S, Czuzoj-Shulman N, Abenhaim HA. Obstetrical and newborn outcomes among women with acute leukemias in pregnancy: a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2020; 33 (20): 3514-20. <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1579188>
19. Oduncu FS, Kimmig R, Hepp H, et al. Cancer in pregnancy: maternal-fetal conflict. *J Cancer Res Clin Oncol* 2003; 129 (3): 133-46. <https://doi.org/10.1007/s00432-002-0406-6>
20. Patel SJ, Ajebo G, Kota V, et al. Analysis of outcomes in hospitalized pregnant patients with acute myeloid leukemia. *Am J Blood Res* 2020; 10 (4): 68-75. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7486487/pdf/ajbr0010-0068.pdf>
21. Avivi I, Brenner B. Management of acute myeloid leukemia during pregnancy. *Future Oncol* 2014; 10 (8): 1407-15. <https://doi.org/10.2217/fon.14.64>

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.jgobfe.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.